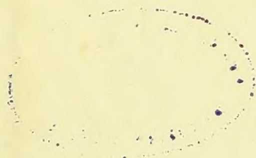
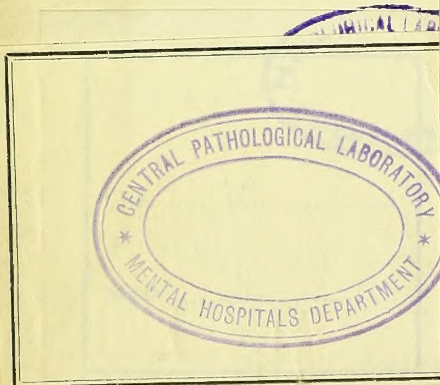
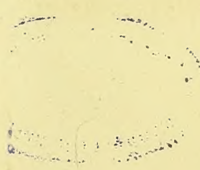
in Store owing to bad binding condition.





From the Author

F. W. Mott



Die Lokalisation im Grosshirn

und der

Abbau der Funktion durch kortikale Herde

Die Lokalisation im Grosshirn

und der

Abbau der Funktion durch kortikale Herde

von

Dr. med. C. v. Monakow,

Professor der Neurologie und Direktor des hirnanatomischen Institutes sowie der Nerven-Poliklinik an der Universität in Zürich

Mit 268 Abbildungen im Text und 2 Tafeln



Wiesbaden

Verlag von J. F. Bergmann

1914

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Der hohen Direktion des Erziehungswesens

des

Kantons Zürich

und

der Alma Mater Turicensis

als

Festgruss

zum 18. April 1914

gewidmet.

Vorwort.

Dieses Werk stellt im wesentlichen eine erweiterte Neubearbeitung meiner in den „Ergebnissen der Physiologie" von Asher und Spiro (1902—1913) erschienenen Aufsätze[1]) über die Lokalisation im Grosshirn dar, und gleichzeitig eine Ausarbeitung meiner in den Jahren 1909 und 1910 in Bern, Innsbruck, Königsberg[2]) und München gehaltenen Referate und Vorträge über den nämlichen Gegenstand[3]). Es fanden hier aber auch manche neue, vor allem noch nicht ausführlicher publizierte klinisch-anatomische Beobachtungen und anatomische Untersuchungsergebnisse Aufnahme.

Bei der Abfassung des Buches war ich bestrebt, ein möglichst einheitliches Ganzes zu liefern und nach bestem Können den Zusammenhang der modernen experimentellen Physiologie, der vergleichenden, der normalen menschlichen Anatomie und Entwickelungsgeschichte mit der klinisch-anatomischen Beobachtung zu wahren, wobei ich mich nicht zum geringsten Teil auf eigene langjährige, klinische und anatomische Studien stützte. Doch wurde die gesamte einschlägige Literatur in weitgehender, wenn auch selbstverständlich nicht in erschöpfender Weise berücksichtigt.

Die Lokalisation im Grosshirn des Menschen kann m. E. unmöglich aus der klinischen Beobachtung allein begriffen werden. Nur ein ganz inniger Kontakt mit den übrigen biologischen Disziplinen kann uns das Verständnis der enorm komplizierten Zusammenhänge zwischen Funktionsstörung und Gewebsdefekt näher bringen und unsere Kenntnisse wirklich erweitern. Unter Berücksichtigung des Tierexperimentes, der phylogenetischen und ganz besonders der ontogenetischen Entwickelung präsentiert sich der Funktionsausfall

---

[1]) Nr. 125 des Literaturverzeichnisses.

[2]) Nr. 127—129 des Literaturverzeichnisses.

[3]) Auch einzelner Kapitel aus meiner „Gehirnpathologie" (Nr. 130 des Literaturverzeichnisses).

beim Herdkranken in ganz anderem Lichte. Jedenfalls lernen wir erst durch eine solche kombinierte Forschung die Wirkungsweise des pathologischen Prozesses in ihrer enormen Mannigfaltigkeit kennen und werden allmählich in den Stand gesetzt, diese Wirkungsweise von derjenigen des einfachen örtlichen Ausfalls von Hirnsubstanz (reiner Defekt) feiner zu unterscheiden, was namentlich für das physiologische Verständnis des Krankheitsbildes der Aphasie, Agnosie und Apraxie resp. der semischen Störungen von fundamentaler Bedeutung ist.

Um dem Leser das Verständnis des Ganzen zu erleichtern, sah ich mich veranlasst, verwandte Betrachtungen, je nach dem Zusammenhang in etwas verschiedener Weise, öfters zu wiederholen.

Zürich, 31. Dezember 1913.

C. v. Monakow.

Inhalts-Verzeichnis.

Einleitung.

Die Lokalisation im Grosshirn des Menschen bildet eine komplizierte Spezialfrage und das Endglied der Lokalisation im Zentralnervensystem überhaupt. Eine Lokalisation in diesem beginnt aber in der Tierreihe selbstverständlich nicht erst bei den Säugern resp. den Wirbeltieren, sondern gleichzeitig mit dem ersten wohl differenzierten Nervensystem, also schon bei den Wirbellosen.

Die Lokalisation im Zentralnervensystem lässt sich von drei verschiedenen Richtungen aus, welche breite gemeinsame Berührungsflächen haben, in bezug auf die nähere Fragestellung aber ziemlich weit auseinandergehen, betrachten:

a) die Lokalisation im anatomischen Sinne (Faserverlauf, Zytoarchitektonik),

b) die Lokalisation nach Symptomen und Symptomengruppen (Ausfall- und Reizerscheinungen bei örtlichen Eingriffen oder pathologischen Prozessen in der Hirnsubstanz), und

c) die Lokalisation der Funktionen.

Nichts hat die Diskussion über die Lokalisation, zumal im Grosshirn, so sehr verwirrt und in unfruchtbare Bahnen gelenkt, als die Nichtbeachtung der Verschiedenheit in der Fragestellung, die jeder dieser Lokalisationsweisen zugrunde liegt.

Die Hirnanatomie (anatomische Lokalisation) lehrt uns den Zusammenhang des Nervensystems nach den Leitungen von den peripheren Organen zu dem Zentralorgan, und umgekehrt von diesem zum Muskelsystem, ferner macht sie uns bekannt mit der cytoarchitektonischen Gliederung der Elemente, welche je nach der Repräsentationsweise der Körperabschnitte in den einzelnen Zentren variiert, — die Hirnanatomie vermittelt uns also das räumliche Neben- und Übereinander. Die Funktionen bewegen sich aber bekanntlich nicht nur im Räumlichen, sondern auch im Zeitlichen, d. h.

hintereinander, — und dies in um so ausgedehnterem Umfange und komplizierterer Weise, je höherwertiger sie sind. Durch das zeitliche Moment (Sukzession der Reizakte; Aufspeicherung der Reize, Engraphie; Manifestwerden solcher, Ekphorie) erfährt aber die „Lokalisation" selbst bei relativ einfachen funktionellen Leistungen naturgemäss eine beträchtliche Verschiebung.

Allerdings lehrt uns die experimentelle Physiologie, dass von umschriebenen Stellen der Rinde oder auch der tieferen Hirnteile aus relativ wohl definierte, auf besondere Körperabschnitte oder Sinnesorgane sich beziehende Leistungen aufgehoben oder — bei Reizung — in abnormen Erregungszustand gebracht werden können (Lokalisation der Symptome). Derartige Funktionsstörungen sind aber zum grossen Teil vergänglicher Natur, und so weit sie dauernde sind, so beschaffen, dass wir ihren eigentlichen Ursprung aus den tektonischen Gebilden nicht ohne weiteres ableiten können. Jedenfalls sagt die Örtlichkeit, von welcher aus bestimmte Leistungen (und auch solche einzelner Körperteile) geschädigt werden, nur wenig Näheres aus in bezug auf die wirkliche zentrale Repräsentation all derjenigen physiologischen Faktoren, welche durch die örtliche Läsion eine Beeinträchtigung erfahren[1]).

Unter Lokalisation der Krankheitssymptome verstehen wir die Reaktion des gesamten Zentralnervensystems auf eine örtlich enger begrenzte zerebrale Läsion im Sinne wohldefinierter Veränderungen der Leistungsfähigkeit bestimmter Körperabschnitte oder eines Sinnesorganes, resp. von diesen aus erweckte Innervationsreize. Unter Lokalisation der Funktionen verstehen wir dagegen die Verteilung der verschiedenen Komponenten einer nervösen Leistung auf sämtliche in Betracht fallenden (zum Teil räumlich weit ausgedehnte) Strukturen im Gehirn und Rückenmark; und eine solche kann meines Erachtens nur eine chronogene sein. Um zu einer Lokalisation der Symptome zu gelangen, dazu reicht die klinisch-physiologische Beobachtung des operierten Tieres, resp. des kranken Menschen (mit nachfolgendem Sektionsbefund) bis zu einem gewissen Grade aus. Um aber zu einer Lokalisation der Funktionen zu gelangen, dazu bedürfen wir — über die anatomischen Verbindungen hinaus — zunächst einer nach wissenschaftlichen Prinzipien (und nicht nur nach einer populären Betrachtungsweise) vorgenommenen Analyse der ört-

[1]) Der Gang eines Chronometers kann durch ein Sandkorn, ein Stäubchen, das in das Räderwerk eingedrungen ist, aber auch durch Bruch der Feder, einer Schraube etc. gestört werden oder zum Stillstand kommen. Die Stätten, von welchen der Schaden ausging, dürfen indessen nicht mit denjenigen verwechselt werden, von denen aus der Gang der Uhr seinen eigentlichen Ursprung nimmt.

lichen Reiz- und Ausfallserscheinungen, wobei in weitgehendster Weise das zeitliche Moment (zeitlicher Aufbau der Funktion) zu berücksichtigen ist.

Für eine Lokalisation der Funktionen brauchbare wissenschaftliche Prinzipien lassen sich nur auf grossen Umwegen und nur bei sehr vorsichtiger Fragestellung auffinden. Bei dem zeitlichen Aufbau einer Funktion ist nicht nur an die Sukzession der Einzelleistungen in der Gegenwart, sondern auch in weit zurückliegender Vergangenheit zu denken (Ontogenie, Phylogenie; Aufbau der Funktion in der Tierreihe). Die Entwickelung und Vervollkommnung der verschiedenen zerebralen Funktionen in der Tierreihe aufwärts, bewegt sich zum Teil im Sinne einer stetig aufsteigenden Kurve und geschieht teilweise proportional der Massenzunahme des Kortex, teilweise aber auch in anderer Weise und auf verschlungenen Wegen.

Je höher ein Tier in der phylogenetischen Entwickelungsreihe steht, je feiner bei ihm die Körperorgane resp. die Bewegungs- und Empfindungsformen differenziert sind, mit anderen Worten, je verwickelter die Existenzbedingungen sich bei ihm gestalten, ein um so reicher organisiertes Zentralnervensystem wird man bei ihm nach dem phylogenetischen Grundgesetz voraussetzen können. Bei aufmerksamer vergleichend-anatomischer Prüfung lässt sich indessen erkennen, dass für die Erreichung des nämlichen oder nur verwandten Zweckes der Natur recht mannigfaltige Mittel und Wege zu Gebote stehen. Besonders zu berücksichtigen ist hier die bei einzelnen niederen Säugern zu beobachtende Vervollkommnung mancher phylogenetisch alter Hirnteile (z. B. der Rinde des vorderen Zweihügels) als Ausdruck einer Bereicherung einzelner, der betreffenden Tierart speziell zukommender Leistungen.

Wo indessen das Prinzip der Arbeitsteilung bis in alle Details so fein durchgeführt ist wie bei den Säugern und vollends beim Menschen (Verlegung des Schwerpunktes der nervösen Tätigkeit in das Kopfende resp. in den Kortex), da treffen wir ausnahmslos eine weitgehende Unterordnung älteren Entwickelungsperioden angehörender zentraler Teile unter die Herrschaft solcher, die später erworben wurden und eine kompliziertere Ausgestaltung erfahren haben.

Die Sammelstelle für die dem funktionellen Neuerwerb dienenden zentralen Ergänzungsapparate bildet zweifellos die Grosshirnrinde, sie ist es, in welcher sich alle Fäden treffen. Und die Grosshirnrinde wird denn auch auf höchster Entwicklungsstufe zu einem Organ, welches fast in alle nervösen Vorgänge mehr oder weniger bestimmend eingreift.

Während nun über die Lokalisation der Funktionen im Rückenmark und auch in den zerebralwärts folgenden, teilweise ebenfalls nach Metameren angelegten Abschnitten des Zentralnervensystems, sowie weiter hinauf bis zum Zwischenhirn usw. seit Beginn einer Gehirnforschung nie ein ernster Zweifel bestand, musste — mehr noch als um die morphologisch-architektonische — um die funktionelle Ungleichwertigkeit der verschiedenen Abschnitte des Kortex, welch letzterer doch mit Bezug auf den histologischen Bau der nervösen Einzelindividuen und auch grob tektonisch von anderen Hirnteilen keineswegs grundsätzlich so sehr verschieden organisiert ist, ein langjähriger, heftiger Kampf geführt werden.

Eigentlich lehrt schon die ganz verschiedene Verteilung der Stabkranzfasern, die Myelogenese, vollends aber die Zytoarchitektonik, dass wenigstens eine anatomische Ungleichwertigkeit der verschiedenen Rindenpartien bestehen muss (örtlich verschiedene Repräsentation der Körperfläche und der subkortikalen Hirnteile im Kortex).

Die eigentümliche Erscheinung, dass um die Lokalisation speziell im Kortex ein heftiger Kampf geführt werden musste, wird begreiflich, wenn man die Entwickelung der Idee einer Lokalisation der Funktionen im Grosshirn seit Gall[1]) historisch verfolgt, wenn man die ersten, auf ganz rohen physiologischen Vorstellungen beruhenden, naiven Lokalisationsversuche jenes ideenreichen Forschers betrachtet, und wenn man sich dann die einige Jahre später folgende, auf negativen experimentell-physiologischen Ergebnissen von Flourens fussende ablehnende Betrachtung der phrenologischen Lehren Galls seitens der Mehrzahl der damaligen Autoren vergegenwärtigt. Man trug von vornherein und teilweise ganz mit Recht allgemeine Bedenken, dort wo nach allen pathologischen und experimentellen Erfahrungen die allerhöchsten und verwickeltsten Leistungen sich abspielen sollen, noch nach Sinnesorganen und Körperteilen angeordnete oder gar nach psychologischen Begriffen grob inselförmig abgegrenzte Rindenfelder anzunehmen. Eine nähere mikroskopische Betrachtung des Grosshirnbaues (schon bei Tieren) hätte ausreichende Aufklärung bringen können, die faseranatomische Forschung des Zentralnervensystems war aber Mitte des vorigen Jahrhunderts noch zu rückständig und befand sich auf einer zu primitiven technischen Stufe, als dass man aus ihr festere Anhaltspunkte für eine Lokalisation im Kortex nach Körperabschnitten hätte schöpfen können.

---

[1]) Die den Autorennamen beigefügten nicht eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf das Jahr (das Jahrhundert ist weggelassen) der Publikation. Eingeklammerte Zahlen weisen auf die speziell im Literaturverzeichnis wiedergegebenen Arbeiten hin.

Erst die hirnanatomischen Arbeiten Meynerts[68] (in den sechziger Jahren) brachten uns eine einigermassen sichere anatomische Grundlage für die Diskussion jener Frage und lieferten den Ausgangspunkt für eine fruchtbare experimentelle Inangriffnahme des Lokalisationsproblems. Nach eigenem Geständnisse Hitzigs bauten sich denn auch dessen bahnbrechende Untersuchungen über die Lokalisation (1877) auf den anatomischen Ergebnissen Meynerts auf.

Allerdings hatte schon Jackson und vollends Broca, Bouillaud und andere Forscher, wichtige pathologisch-anatomische Beobachtungen (lokale Rindenkrämpfe, motorische Aphasie usw.) über die Lokalisation im Grosshirn mitgeteilt, aber diesen Beobachtungsergebnissen fehlte die faseranatomische und vollends die zytoarchitektonische Grundlage noch vollständig.

Heutzutage steht nun die Lokalisation im Grosshirn, wenigstens im Prinzip, für die höheren Säugetiere und vollends für den Menschen ebensowenig bestritten da, wie die Lokalisation der anderen Teile des Zentralnervensystems. Sie hat die Probe durch alle Untersuchungsmethoden und vor allem durch die Methode der sekundären Degeneration (zuletzt auch noch durch die zytoarchitektonische) glänzend bestanden und manche experimentellen Ermittelungen, zumal über die sog. motorischen Bahnen, lassen sich — auch heute noch — zum Teil in der nämlichen Fassung aufrecht erhalten, die ihnen Hitzig vor mehr als 42 Jahren gegeben hatte.

Die grundsätzliche Opposition (in den siebziger Jahren des 19. Jahrhunderts) zunächst gegen jede Lokalisation im Kortex und später gegen die Lokalisation der Sinnesorgane und Körperteile nach scharf umschriebenen kortikalen Feldern — der Kampf gegen die sogen. ,,Landkartentopographie“ wurde Schritt für Schritt und nicht ohne erhebliche Zugeständnisse an die Lokalisationsgegner überwunden. Der jahrelange Streit hatte das Gute, dass die Betrachtungsweise der Lokalisation stetig vertieft und durch neue Fragestellungen belebt wurde, doch ist die Bereicherung in letzterer Beziehung auch heute noch eine recht bescheidene.

In erster Linie hatte die auf ein enormes Beobachtungsmaterial sich stützende klinisch-anatomische Forschung in den letzten Dezennien des vorigen Jahrhunderts über alle experimentell-physiologischen Kontroversen hinaus, eine topische Diagnostik der Oberflächenerkrankungen geschaffen (Nothnagel, Charcot u. a.) und der Hirnchirurgie allmählich die Wege soweit geebnet, dass die operative Behandlung von Grosshirnläsionen seit ca. zwei Dezennien eine stetig wachsende, heutzutage enorme praktische Bedeutung erlangt hat.

Den Fortschritten auf klinischem Gebiete folgten später neue, mit feineren Methoden gewonnene Resultate experimentell-anatomischer, sowie selbständig gepflegter pathologisch-anatomischer, dann vor allem vergleichend-anatomischer und -histologischer Forschung. Nunmehr gewannen die klinischen und physiologischen Beobachtungsergebnisse vollends eine sichere anatomische Begründung und nun wurde auch die erste Basis für eine Lokalisation der Funktionen im Kortex gelegt.

Ehe wir uns zu einer zusammenhängenden Darstellung der mittelst der verschiedenen Forschungsmethoden gewonnenen Tatsachen der Lokalisation im Grosshirn wenden, wird es vorteilhaft sein, einen Blick zu werfen auf die allgemeinen Folgen einer roheren Beleidigung der Hirnsubstanz und auf die aus diesen Erfahrungen sich ergebenden neuen Fragestellungen und Betrachtungsweisen.

I. Allgemeines über die kortikalen Ausfalls-erscheinungen.

(Shock, Diaschisis, Isolierungsveränderungen, Ersatz-leistungen, Lokalisationsprinzipien.)

Die klinisch-physiologischen Folgen nach örtlich enger begrenzter Läsion im Kortex sind, wie nunmehr allgemein bekannt ist, je nach Sitz des Herdes verschiedene, und für jede Windungspartie mehr oder weniger typische. Bei Ergriffensein der sog. „somatischen" Rindenfelder (sog. Sinnessphären) beziehen sie sich auf bestimmte Körperabschnitte resp. eine ganze Körperhälfte oder auf einzelne Sinnesorgane (Gesicht, Gehör, Tastsinn, Geruch usw.). Die bezüglichen kortikalen Regionen, die allerdings noch einer definitiven feineren Abgrenzung harren, deren zentrale Gebiete (Kernzonen) aber teilweise (namentlich myelogenetisch) ziemlich sicher festgestellt sind, bezeichnen wir als Sehsphäre, Hörsphäre, Extremitätenzonen usw. Bei Läsionen der anderen (nicht somatischen) Windungsgruppen und besonders solcher, die in der Peripherie der später noch genauer zu besprechenden somatischen Felder (besonders links) liegen [1]), beobachtet man wiederum, zumal wenn die Läsion eine umfangreiche und doppelseitige (symmetrische oder asymmetrische) ist, Störungen höherer Verrichtungen, so z. B. der örtlichen Orientierung von einem bestimmten Sinnesorgane aus (Agnosie), oder Beeinträchtigung im Gebrauch der Sprache, der Ausdruck- und der Fertigkeitsbewegungen, des Handelns (Aphasie, Agraphie, Alexie, Amimie, Apraxie, Asymbolie usw.). Es gibt indessen auch noch weitausgedehnte kortikale Regionen (Frontalwindungen, basale Hirnteile; subst. perfor. ant.), deren örtliche Läsion, wenn sie sich nur auf eine Hemisphäre bezieht und die vorher erwähnten Windungsgruppen freilässt, keine oder nur wenig prägnante, und meist Erscheinungen allgemeiner Natur (Delirien,

[1]) Bisweilen aber auch bei ausgedehnten somatischen Rindenfeldern selbst.

Veränderungen des Charakters, allgemeine Desorientierung, Stupor, Koma) temporär veranlasst: es sind dies die sog. stummen kortikalen Regionen.

Ebenso verschieden, wie mit Bezug auf ihren näheren Inhalt, sind die kortikalen örtlichen Symptome auch mit Bezug auf ihre Dauer (im Prinzip). Die Ausfallserscheinungen, die nach Läsion einer jeden anatomisch näher definierten Windungsgruppe (somatische Rindenfelder; Aphasie-, Apraxie- und Agnosiezonen; stumme Regionen) sich einstellen — sowohl die örtlichen als die mehr allgemeinen — stellen mit Bezug auf ihren durchschnittlichen Verlauf stets eine ganze Geschichte dar.

Auch wenn bei experimentären Eingriffen unbeabsichtigte Mitläsionen, und bei Herden pathologische Begleiterscheinungen (Blutextravasate, Gefässthromben, enzephalitische Prozesse usw.) fehlen, variieren (zumal bei Zerstörungen kleineren Umfanges) die Herdsymptome (von seiten der den einzelnen Rindenfeldern direkt oder indirekt zugeordneten Körperabschnitten und Sinnesorganen) nicht unbeträchtlich, sowohl hinsichtlich ihrer Intensität als ihrer Form. Ausnahmslos sind bei nicht fortschreitenden Prozessen die Herdsymptome — wie alle Autoren übereinstimmend angeben — unmittelbar nach dem Einsetzen der Läsion wesentlich schwerer, ausgedehnter, teilweise auch verwischter als einige Tage und Wochen später[1]).

Ein beträchtlicher Teil der örtlichen Symptome verliert sich bisweilen schon nach wenigen Stunden, Tagen oder Wochen, und von dem was zurückbleibt erfährt ein angemessener Bruchteil nach geraumer Zeit wiederum eine Rückbildung, so dass die eigentlich notwendigen Dauererscheinungen gegen die im Initialstadium sich einstellenden stark zurücktreten. Dies gilt besonders von Oberflächendefekten nach operativen Eingriffen (Exzisionen), überhaupt von rein örtlichen Läsionen. Auffallend ist dabei, dass es auf der einen Seite (z. B. nach Zerstörung sog. somatischer Felder) die ganz rohen Erscheinungen (z. B. schlaffe Hemiplegie, komplette Hemianästhesie), auf der anderen aber besonders hochwertige, die sog. „asemischen“ Symptome (agnostische, apraktische, aphasische Erscheinungen und anderweitige Orientierungsstörungen) sind, die sich — bei reinen Läsionen — relativ rasch und vollständig zurückbilden. In bezug auf die asemischen Symptome ist zu betonen, dass wenn die entsprechenden Rindenfelder nur einseitig, besonders links (bei Rechtsern) zerstört werden, das Wiedererkennen der Gesichts-, Ge-

[1]) Sofern nicht nach der initialen Läsion neue pathologische Prozesse eintreten.

hör- und Gefühlseindrücke die Orientierung von den betreffenden Sinnesorganen aus, die „Gnosie“ nahezu komplett zurückkehren kann, auch beim Menschen, und selbst dann, wenn die für die Erzeugung solcher Symptome (in der Initialperiode) in Betracht fallenden Hirnpartien — die „asemischen Rindenfelder“ — in ihrem ganzen Umfange, ja noch darüber hinaus zerstört wurden. Bei den Tieren (bis zum Affen herauf) sind überhaupt beiderseitige (symmetrische) operative Eingriffe notwendig, um jene im Gebiete der einzelnen Sinne auftretenden Orientierungsstörungen, d. h. asemische Symptome hervorzubringen. Und selbst dann noch benutzen solche Störungen gewöhnlich, d. h. wenn keine Komplikationen (Infektion) vorhanden sind, nicht dauernd zu bleiben.

Es lassen sich mit Rücksicht hierauf für jede Rindenregion, ähnlich wie für jede subkortikal liegende Hirnpartie resp. für jedes Segment des Rückenmarks annehmen:

a) im Prinzip initiale oder temporäre kortikale Symptome und

b) im Prinzip residuäre kortikale Symptome. Diese sind durch den anatomischen Defekt notwendig bedingt und ihrem wesentlichen Inhalt als irreparabel zu betrachten.

Die initialen Symptome gehen fliessend in die residuären über. Diese letzteren sind bei Läsion mancher Rindenfelder (stumme Regionen; vergl. oben) ausserordentlich wenig prägnant. Oft können sie nur durch besonders feine Untersuchungsmethoden aufgedeckt werden oder sind ganz latent (bedingte Störungen). Unter den nach Zerstörung der somatischen Rindenfelder notwendig zurückbleibenden Symptomen sind manche, streng genommen, wiederum nur relativ residuäre, indem sie noch nach Jahren, innerhalb gewisser Schranken, Schwankungen erfahren, resp. sich mildern, jedenfalls in ihren Eigentümlichkeiten Einbusse erleiden. Bisweilen (partielle Läsion) können sie überhaupt nur dann nachgewiesen werden, wenn man sie direkt sucht. Unter solchen Umständen spricht man von einer relativen funktionellen Ausgleichung oder Kompensation.

Die temporären örtlichen Symptome lassen sich weiter in gesetzmässige und nichtgesetzmässige (d. h. zufällig unter Einfluss pathologischer Komplikationen auftretende) trennen. Die ersteren sind — unter gewissen Bedingungen — für jedes Rindenfeld nahezu ebenso typisch wie die residuären; bezüglich ihrer Ablaufszeit zeigen sie indessen grosse Variationen (mitunter dauern sie nur Stunden, mitunter wochenlang und noch länger). Die nichtgesetzmässigen Symptome hängen mit pathologischen Begleiterscheinungen (Blutungen, Gefässverstopfung, Liquorsammlung, enzephali-

tische Störungen, Hirnschwellung, Giftwirkung u. dgl.) oder mit noch unaufgeklärten individuellen Verhältnissen (angeborene, erworbene Disposition) zusammen.

Über die Wandlungsfähigkeit der zu Beginn einer Kortexläsion auftretenden, sog. „temporären", den residuären superponierten örtlichen Erscheinungen und über ihre gewöhnliche Geschichte — bis zum Übergang des Leidens in das Residuärstadium — belehrt uns am besten ein konkretes Beispiel. Ich wähle ein solches aus der Pathologie des Menschen resp. der Primaten[1]).

Wird beim Menschen (oder Affen) die ganze Rolandische Region (inkl. Mark) oder die innere Kapsel durch einen pathologischen Prozess oder auf operativem Wege akut zerstört, so zeigt der Patient[2]), sobald die Allgemeinerscheinungen (Koma usw.) gewichen sind, auf der gegenüberliegenden Seite — abgesehen von den charakteristischen Sensibilitätsstörungen, die ich hier übergehe — eine komplette schlaffe Hemiplegie (Akinesie), mit flüchtigem Verlust der Haut- und Sehnenreflexe. Dieser bisweilen sogar schwere Zustand ist in der Regel ein nur temporärer (Initialerscheinungen). Bei Abwesenheit von Komplikationen setzen schon nach einigen Stunden — höchstens Tagen — reparatorische Vorgänge kräftig ein. Zuerst kehren die Sohlenreflexe, allerdings in veränderter Gestalt (träger Dorsalzehenreflex; sog. Babinskischer Reflex), dann der Muskeltonus zurück und es lassen sich die Patellarreflexe bald wieder auslösen, — ja diese zeigen sich in der weiteren Folge verstärkt (Klonus). Es ist dies die erste Restitutionsphase.

Nach weiteren Tagen oder Wochen sind bereits deutliche Spuren aktiver Beweglichkeit, zunächst im gelähmten Bein und dann Arm, wahrzunehmen: zweite Restitutionsphase. In ca. 1—3 Monaten kann der Patient (beim Tier spielt sich auch dies alles viel rascher ab) schon so weit hergestellt sein, dass er, allerdings unter Mitbewegungen und unter Nachschleppen des hemiplegischen Beines, langsam, doch allein sich vorwärts bewegen (hemiplegischer Gang) und dass er den Arm stückweise, unter schweren Synkinesien bis zur Horizontalen heben kann. Um diese Zeit machen sich aber auch noch apraktische Symptome bemerkbar. Schon der einer Reg. sigmoidea beraubte Hund benutzt die Pfote zu Zielbewegungen nicht, obwohl er sich dieser zu lokomotorischen Zwecken gut bedienen kann.

An diese Phase schliesst sich nun allmählich die dritte, die eigentliche Residuärphase an, in welcher zwar — innerhalb gewisser Schranken —

---

[1]) Nach der prinzipiellen Seite hin wurden von den Physiologen sowohl die temporären als die Dauersymptome bei Verstümmelungen im Zentralnervensystem gewöhnlich nur an niederen Teilen des letzteren studiert (insbesondere nach Querläsion des Rückenmarks). Man unterscheidet nach solchen experimentellen Eingriffen seit den Arbeiten von Goltz, Luciani, Tonnini u. a. 1. das Stadium der Frühsymptome (Shockstadium), 2. das intermediäre Stadium und 3. das Stadium der Isolierungserscheinungen (Munk). Hierüber existiert seit den ersten, im Jahre 1874 unternommenen Untersuchungen von Goltz und Freusberg eine grosse Literatur.

[2]) Bei niederen Tieren spielen sich verwandte Vorgänge, nur in viel milderem Grade ab.

Besserungen noch möglich sind[1]), wo aber — falls die ganze Regio Rolandi zerstört wurde — die typischen Funktionslücken nie mehr ganz ausgefüllt werden. Die Residuärerscheinungen sind mannigfacher Art: Störungen des Muskeltonus, Mitbewegungen infolge Ausfall reziproker Hemmungen (falsche Synergien, Verschmelzung sukzessiver Kinesien) etc. In Zusammenhang damit zeigt sich Unfähigkeit, die Glieder isoliert, dann auch in richtigem Zeitmass und Aufeinanderfolge der Bewegungen d. h. rhythmisch zu gebrauchen.

Das soeben geschilderte klinische Bild, das selbstverständlich auch infolge aller möglichen Nebenumstände (Natur und Stand des pathologischen Prozesses, Latenz einzelner Krankheitssymptome, geistige Verfassung des Patienten) variieren kann, entspricht einer Totalzerstörung der Regio Rolandica einschliesslich des Stabkranzes (bis zur inneren Kapsel). Im Residuärstadium können zudem unter Umständen (Inaktivität) die Glieder auch in abnormen Stellungen, zunächst durch aktive, später auch durch passive Kontrakturen fixiert und so nahezu unbrauchbar werden. Es handelt sich da um sog. sekundäre Erscheinungen, bei denen auch noch nutritive Störungen in den Muskeln und den Gelenken eine wichtige Rolle spielen.

Einen ganz ähnlichen Entwickelungsgang motorischer Ausfallserscheinungen in den kontralateralen Extremitäten, nur in viel milderem Grade als beim Menschen, beobachten wir übrigens auch beim Hunde, dann bei der Katze, vor allem aber beim Macacus nach Totalzerstörung der Extremitätenregion (Regio sigmoidea, Reg. Rolandi), und einen verwandten, wenn auch durch wesentlich schwerere Symptome ausgezeichneten und in beiden hinteren Extremitäten (verbunden mit angemessenen Sensibilitätsstörungen) nach Zerstörung des oberen Dorsalmarkes.

Namentlich nach letztgenanntem Eingriff sind — wie die experimentellen Untersuchungen von Goltz und Freusberg, Sherrington u. a. gezeigt haben — die drei oben geschilderten Phasen deutlich zu unterscheiden, nämlich: a) die Phase der schlaffen Akinesie, b) die Phase der Wiederkehr des Tonus und der Reflexe, auch einzelner fragmentarisch kombinierter sukzessiver reflektorischer Bewegungen mit den Extremitäten und c) die Phase der schwankenden Residuärerscheinungen (Taktschlagen).

Nach Abtragung anderer, grösserer Grosshirnabschnitte lassen sich mut. mut., bei den verschiedenen Tieren in etwas verschiedener Weise, im Prinzip ganz verwandte Phasen der Rückbildung erkennen, die gewöhnlich fliessend ineinander übergehen (nach Abtragung eines Okzipitallappens Hemianopsie, mit allmählicher Wiederkehr des zentralen Sehens usw.).

Fast alle Physiologen (mit Ausnahme von Goltz und seinen Schülern), vor allem aber die Kliniker hatten den im vorstehenden geschilderten typischen Gang der klinischen Erscheinungen nach Kortexläsionen lange Zeit übersehen. Allerdings war die schlaffe

---

[1]) Z. B. Erwerbung der Fähigkeit, die Hand langsam zu öffnen und zu schliessen, den Arm über die Horizontale hinaus emporzuheben usw.

hemiplegische Lähmung, resp. die initiale Bewegungsschwäche sowie andere mehr oder weniger flüchtige örtliche Hirnsymptome nach apoplektischem Insult auch den älteren Ärzten bekannt, solche Erscheinungen wurden aber mit Bezug auf ihren Ursprung und ihre Gesetzmässigkeit, d. h. bei einfachen Kontinuitätstrennungen als im Prinzip nur temporär bleibende Symptome nicht erkannt. Man führte sie vielfach auf Entzündung, Blutung, Kompression der benachbarten Hirnbezirke zurück, und bezeichnete sie als Nachbarschaftssymptome (Munk), oder — ganz allgemein — als Fernwirkungen (Nothnagel), entzündlich irritative Störungen u. dgl. mehr.

Die Mannigfaltigkeit der temporären Symptome nach Ursprung, näherem Inhalt, Umfang, Rückbildungsweise, dann der scheinbare Mangel jeder Gesetzmässigkeit bei ihrem Auftreten und Wiederverschwinden — oft bei Herden gleicher oder ähnlicher Lokalisation, Grösse und teilweise pathologisch-anatomischer Beschaffenheit — in Verbindung mit den früher angedeuteten Schwankungen im Residuärstadium (d. h. noch in der Spätphase): dies alles hat die Diskussion über die Lokalisation im Grosshirn vom Anfang an und bis in die jüngste Zeit in hohem Grade erschwert und verwirrt.

Manche Autoren übersahen oder unterschätzten vor lauter vergänglichen Symptomen die Bedeutung der für ein Rindenfeld typischen und konstanten Residuärerscheinungen (Goltz, Loeb, Brown-Sèquard u. a.) resp. sie waren geneigt, selbst die Gesetzmässigkeit dieser in Abrede zu stellen, während andere Autoren in den entgegengesetzten Fehler verfielen und die physiologische Bedeutung der temporären Symptome unterschätzten oder diese als für eine fruchtbare Erörterung zu verwickelte Erscheinungen einfach undiskutiert beiseite liessen, um sich vorerst mit den gesetzmässigen örtlichen Dauersymptomen zu befassen (Munk).

Es fragt sich nun, wie lassen sich die im vorstehenden unterschiedenen drei Krankheitsphasen (Initialphase, primäre und sekundäre Rückbildungsphase) aus der örtlichen anatomischen Läsion allgemein physiologisch erklären? Entspricht das jeweilige physiologisch-klinische Zustandsbild dem Ausfall (Leitungshemmung) von in ganz bestimmter Weise begrenzten Hirnstrukturen, und hat es nur anatomische resp. pathologisch-anatomische (vorübergehende oder bleibende) Veränderungen zur Voraussetzung? Oder sind da noch anderweitige, allgemeine oder besondere pathologische Momente in Berücksichtigung zu ziehen?

Betrachten wir zunächst die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Herdes etwas aufmerksamer. Jede akute rohe Kontinuitätsunterbrechung, zumal im Grosshirn (und mut. mut. in jeder

Hirnpartie) ist bekanntlich gefolgt von irregulär sich ausbreitendem, im Grunde genommen weit über die Grenzen der makroskopischen Läsion sich erstreckendem Untergang oder Schädigung nervöser Strukturen, schon infolge begleitender Zirkulationsstörung, sie ist oft mit Blutergüssen bis weit in die Nachbarschaft oder mit Thrombenbildung in ausgedehnten Gefässbezirken in der Umgebung des Herdes, event. auch mit Entzündungserscheinungen verbunden. Daran knüpfen sich bekanntlich weitere pathologisch-anatomische Folgen (Atrophie, resp. Nekrobiose der Hirnsubstanz usw.). Mit solchen anatomischen Veränderungen ist nicht selten verknüpft — zumal bei grösseren Insulten, wie z. B. Schädelfraktur u. dgl. — Störung in der Sekretion und in der Verteilung der zerebrospinalen Flüssigkeit oder auch die namentlich von Reichardt geschilderte Volumsveränderung des Gehirns (Gehirnschwellung), venöse Hyperämie, Ödem etc.; dies alles selbst in vom eigentlichen Herd weit entfernten Hirnbezirken. Denn auch in diesen kommt Änderung örtlicher Druckverhältnisse (in der Umgebung des Herdes) zur Wirkung. Man beobachtet ja bekanntlich bei roher mechanischer Gewalt auch Blutextravasate in entlegenen Hirnprovinzen, besonders in der Stossrichtung der Läsion [1]) (Stosskanal) usw.

Über diese meist akuten pathologischen Störungen hinaus wäre noch die nähere Topographie des Herdes selbst, sowie die von diesem ausgehenden und nach allen Seiten sich ausbreitenden, sekundär degenerativen Veränderungen zu berücksichtigen. Diese spielen sich an den im Herd unterbrochenen Fasern ab und gehen allmählich auf event. weit entlegene graue Ursprungs- und Endigungsbezirke der lädierten Faserbündel über. Das die irreparablen anatomischen Veränderungen in sich schliessende Hirngebiet ist gewöhnlich ein weitverzweigtes, in seiner tektonischen Gestalt enorm schwer zu ermittelndes, jedenfalls kann es ohne Anfertigung von Serienschnitten niemals genauer eruiert werden; aber selbst bei erschöpfender mikroskopischer Untersuchung, unter Anwendung bester moderner Untersuchungsmethoden gewinnen wir — bei der nahezu unentwirrbaren Verwickelung der faseranatomischen Verhältnisse — einen nur recht unvollkommenen Einblick in die Gesamtzahl und tektonische Verbreitungsweise der durch rohe Kontinuitätsunterbrechung anatomisch geschädigten Elemente.

Die Residuärsymptome haben zweifellos ihre anatomische Basis in den irreparablen (vorerst nur bruchstückweise nachweisbaren)

[1]) Bei nicht aseptischen operativen Eingriffen oder bei Herden aus pathologischer Ursache kommt noch die Natur der Krankheit, die zur Bildung des Herdes geführt hat, zur Berücksichtigung.

Gewebslücken im gesamten Zentralnervensystem (Einschränkung der Erregungsfläche).

Es ist seit langer Zeit üblich, soweit es sich um typische örtliche Residuärstörungen (z. B. elementarer Gebrauch der Körperteile und der Sinnesorgane) handelt, diese direkt aus dem Ausfall der den peripheren Organen korrespondierenden Projektionsfasern oder der Ursprungs- und Endstätten dieser im Kortex abzuleiten. Die hemiplegische Lähmung wird auf Unterbrechung der Pyramiden- resp. der motorischen Haubenbahn, die Hemianopsie auf Unterbrechung der Sehstrahlungen zurückgeführt usw.). Man darf aber nicht vergessen, dass bei jeder Rindenläsion, wie es ja auch das Studium der sekundären Degeneration zeigt, ausser den Projektionsfasern je nach Tiefe und Breite des Herdes in enorm variierender Weise, stets noch in Menge Assoziations- und Kommissurenfasern mitunterbrochen werden, wodurch die Ursprungsbezirke dieser, event. auch anatomisch, mehr oder weniger geschädigt werden.

Es fragt sich schon jetzt, müssen wir alle auf die elementare Innervation der Körperteile sich beziehenden residuären Symptome ausschliesslich aus der Läsion der kortikospinalen und anderen Projektionsfasern ableiten, und sind wir berechtigt, jenen vom Herd eventuell weit entfernt (exzentrisch) liegenden Rindenpunkten jede Bedeutung für das Zustandekommen der erwähnten residuären Symptome abzusprechen? M. E. nicht ohne weiteres. Dass z. B. für die typische Hemiplegie das Moment der Unterbrechung der Pyramidenbahn — so wichtig dieses auch sein mag — zur Erklärung nicht ausreicht, dafür spricht schon die relative Mannigfaltigkeit des Bildes der residuären hemiplegischen Störung, selbst in Fällen, in denen die Pyramidenbahn im Herd vollständig zerstört war; dafür spricht auch der Umstand, dass die hemiplegischen Erscheinungen, je nachdem die Pyramidenbahn innerhalb der inneren Kapsel, tiefer oder höher (im Stabkranz, resp. in ihrem kortikalen Ursprungsgebiet, der sog. motorischen Zone) unterbrochen wird. Schon von rein anatomischem Gesichtspunkte drängt sich der Gedanke auf, ob nicht für die durch Grosshirnläsion hervorgebrachte Hemiplegie neben der Pyramidenbahn und anderen Projektionsfasern noch die Mitläsion von Assoziations- und Kommissurenfasern (nebst den diesen zugewiesenen Rindenpunkten) mitverantwortlich gemacht werden muss, wenigstens in bezug auf den Ausfall zahlreicher antreibender, regulierender, resp. kontrollierender und anderer Erregungsarten. Für die Auffindung all der „extrarolandisch“ gelegenen, aber durch einen Herd in der Rolandischen Region event. „dynamisch“ mehr oder weniger mitgeschädigten Punkte grauer

Substanz können meines Erachtens die sekundär degenerierten Assoziations- und Kommissurenbündel als Wegweiser dienen. Den sekundären Degenerationen wurde bisher nur ein vorwiegend anatomisches Interesse entgegengebracht, sie verdienen aber auch für die Analyse der hemiplegischen Störung mitverwertet zu werden. Überhaupt würde uns eine gleichmässigere Heranziehung der verschiedenen, durch einen Herd direkt und indirekt (sekundär) geschädigten Hirnstellen (wo es sich ja nicht nur um Projektions- oder Assoziations- und Kommissurenfasern, sondern auch um die diesen zugeordneten exzentrisch liegenden Nervenzellenkomplexe handelt) einen tieferen Einblick in den Reichtum der den örtlichen Symptomen zugrunde liegenden pathologischen Mechanik gewähren und so auch den Aufbau mancher Funktionen verständlicher machen, als die bisher übliche Ableitung selbst mehr peripherer Ausfallserscheinungen lediglich aus dem Verlust eines kortikalen inselförmigen Zentrums, oder aus der Unterbrechung nur der langen und mittellangen Fasern bestimmter Verlaufsrichtung.

Ist schon, wie wir im vorstehenden gesehen haben, die Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Ausfall von Hirnstrukturen und den örtlichen Residuärerscheinungen — auch heute noch — eine vielfach noch recht unsichere, so ist die Beurteilung der feineren Beziehungen zwischen Örtlichkeit des Herdes und den lokalisierten Initialsymptomen (I. und II. Rückbildungsphase) vollends schwierig. Hier handelt es sich um Störungen, die zwar, ebenso wie die residuären, ihren Ursprung aus dem örtlich begrenzten kortikalen Läsionsgebiete nehmen müssen, die aber nicht direkt auf die Faserunterbrechung als solche, sondern — worauf ja auch ihre zeitlich enger begrenzte Dauer hinweist — mehr auf die physiopathologischen Vorgänge, die den Herd begleiten, zurückzuführen sind.

Der anatomische Ursprung und die pathologische Mechanik der sog. Initialsymptome lässt sich heute nur hypothetisch erörtern. Die meisten Autoren suchten die Initialsymptome naturgemäss mit den zeitlich ebenfalls enger begrenzten und in bestimmter Ordnung ablaufenden pathologisch-anatomischen Veränderungen (in der engeren Nachbarschaft des primären Herdes, resp. operativen Defektes) in näheren Zusammenhang zu bringen. Über die spezielle Wirkungsweise und die morphologischen Angriffspunkte dieses Prozesses waren indessen die Meinungen stets geteilt und wohl schon deshalb, weil eine Einigung selbst darüber noch nicht erzielt werden konnte, welche typischen örtlichen residuären Symptome die Zerstörung eines jeden somatischen Rindenfeldes für sich im Minimum unter

allen Umständen herbeiführen muss. Manche Forscher erklärten die Initialsymptome für Folgen einer Mitläsion von Nachbarwindungen, oder bezogen sie auf Zirkulationsstörungen, Entzündungserscheinungen (Ödem) etc.; fast alle aber leiteten sie direkt aus der primär lädierten Hemisphärenhälfte ab (Nothnagel, Wernicke u. a.). Nur Goltz und seine Schüler machten sich hinsichtlich der schwereren halbseitigen initialen Störungen die Auffassungsweise zu eigen, dass es sich hier um irritative Hemmungen, die vom Herd ausgehen und auf verschiedene kortikale Gebiete, sowie auf subkortikale und spinale Zentren sich beziehen, handle. Wir werden auf diese Ansicht später noch näher zurückkommen.

Die ganze Frage nach der Natur der sogen. Initialerscheinungen ist eine enorm komplizierte und hängt aufs engste mit dem Mechanismus der örtlichen Residuärsymptome, sowie mit den späteren Restitutionsvorgängen (resp. Ersatzleistungen) zusammen. Bei diesen letzteren können zwei Hauptmomente in Betracht kommen: a) das Freiwerden temporär geschädigter Hirnteile (die sogen. Erholungstheorie) und b) die Übernahme verloren gegangener Leistungen durch andere, primär nicht geschädigte Hirnteile (die Kompensations- oder Vikariierungstheorie), mit anderen Worten, Hilfsleistungen seitens des normal gebliebenen Zentralnervensystems.

In beiden Fällen müssen aber noch die Beschaffenheit der Zirkulation (vaskuläre Störungen), dann die Natur des pathologischen Prozesses (Infektion etc.), die Individualität des Kranken usw. in weitgehende Berücksichtigung gezogen werden.

Von einer Kompensation spricht man gewöhnlich dann, wenn die Besserung erst nach Ablauf des pathologischen Prozesses und ähnlich wie bei der Erlernung einer nervösen Leistung, ganz allmählich sich einstellt.

Erfahrungsgemäss fällt die Rückbildung vieler Symptome zeitlich ziemlich genau mit dem Rückgang des pathologisch-anatomischen Prozesses in der Umgebung der Hirnwunde zusammen. Eine nicht unansehnliche Anzahl der Initialsymptome überdauert indessen den akuten pathologischen Prozess in nicht unerheblicher Weise. M. a. W. die Blutungen, Exsudate etc. werden resorbiert, manche initialen Ausfallssymptome dauern aber trotzdem, wenn auch in etwas abgeschwächtem Grade, weiter fort. Auf der anderen Seite beobachtet man, bisweilen, dass schwere Initialsymptome auch bei Abwesenheit manifester pathologisch-anatomischer Prozesse (Schädeltrauma ohne grössere Blutextravasate u. dgl.) sich entwickeln und längere Zeit andauern. Ein genauerer Parallelismus zwischen diesen beiden Vorgängen ist jedenfalls noch nicht sicher erwiesen. Und würde ein

solcher auch zutreffen, so brauchte m. E. der von der Wand des Herdes ausgehende pathologisch-anatomische Prozess (Zirkulationsstörungen etc.) dennoch nicht als die einzige Ursache der Initialsymptome betrachtet zu werden.

Die Schwierigkeiten, die hier waltenden Momente richtig zu beurteilen, erfahren eine Steigerung noch dadurch, dass die Initialsymptome klinisch-physiologisch viel zu wenig exakt zergliedert sind [1]).

Man hatte sich, wie dies bereits früher angedeutet wurde, in der Praxis daran gewöhnt, alle vom Grosshirn ausgehenden örtlichen Symptome direkt auf die Unterbrechung der Leitungsbahnen und auf die Zerstörung der grauen Substanz (im Herde) zu beziehen, und — sofern es sich da um Störungen im Gebrauch der Extremitäten oder der Sinne handelte — in ähnlicher Weise zu erklären, wie die Folgen einer Kontinuitätstrennung der zerebrospinalen Nerven, d. h. sie als eigentliche „Lähmungen" der Sensibilität oder der Motilität zu betrachten. Nun sind allerdings und gerade unter den initialen korti-

[1]) Es handelt sich hier (wie bei den sog. Initialsymptomen überhaupt) oft um übereinander gelagerte (einander superponierte) Symptome unter derartigem Hervortreten der subkortikalen, dass die eigentlichen kortikalen völlig verdeckt werden. Diese Verwebung der kortikalen Ausfallserscheinungen mit solchen mesenzephaler und sogar spinaler Natur liefert aber auch noch in der späteren Leidensphase ein Krankheitsbild, aus welchem wir — und gerade beim Menschen — nur mit der grössten Schwierigkeit die wahren physiologisch-pathologischen Komponenten (nach ihrem anatomischen Ursprung) erkennen können. Dieses Gemisch von örtlichen Symptomen hat denn auch viel dazu beigetragen, dass uns ein feinerer Einblick in die kortikalen Residuärsymptome, resp. in die Repräsentationsweise der Körperabschnitte und der Sinnesorgane im Kortex, lange vorenthalten blieb. Auch heute noch sind wir in bezug auf das Verständnis der physiologischen Natur und Gruppierung der örtlichen Einzelsymptome nach ihrem wirklichen anatomischen Ursprung nicht sehr weit gekommen. Manche Autoren suchten die bezüglichen Kenntnislücken durch das Experiment an höheren Säugern auszufüllen und zu ergänzen. Die Tierversuche sind aber zur Klärung vielfach ungeeignet, indem, wie die phylogenetische Beobachtung lehrt, dem Grosshirn des Menschen für den gesamten nervösen Haushalt eine viel grössere physiologische Bedeutung zukommt, als demjenigen der übrigen Säuger (mit Ausnahme der Anthropoiden). Beim Tier erschwert auch der Umstand das Verständnis, dass das Verhalten der Tiere nach der Operation (Ausbleiben der erwarteten Reaktion) eine sehr verschiedene Interpretation zulässt, resp. dass hier der Subjektivität des Beobachters ein zu grosser Spielraum gegeben ist. Die Initialsymptome lassen sich indessen nach experimentellen Eingriffen am Kortex auch bei höheren Säugern (Katze, Hund) nachweisen, doch sind sie viel flüchtiger als beim Menschen und bei weitem nicht so prägnant. Auch hier wurden sie bis jetzt nur von wenigen Autoren systematisch studiert. Die meisten hierher gehörenden Untersuchungen beziehen sich auf die Läsionsfolgen nach Durchschneidung des Rückenmarkes. Die nach letzterem Eingriff auftretenden Initialerscheinungen werden indessen von den neueren Autoren (Munk, Sherrington, Trendelenburg u. a.) auf „Shockwirkung" zurückgeführt.

kalen Symptomen zweifellos Komponenten vorhanden, welche die Bezeichnung „Lähmung" (in den Gliedern Verlust des Tonus und der Reflexe, verbunden mit vollständiger Akinesie etc.) verdienen, indem es sich hier sicher, in letzter Linie wenigstens, um eine Unterbrechung der physiologischen Leitung innerhalb des betreffenden Reflexbogens handelt. Solche Lähmungserscheinungen stellen aber keineswegs für den Rindendefekt als solchen charakteristische Innervationsstörungen dar, jedenfalls sind sie durchweg vergänglicher Natur. Sie müssen in erster Linie als Begleiterscheinungen aufgefasst werden.

Was die eigentlichen kortikalen Symptome charakterisiert, so ist es, wie das später noch eingehender erörtert werden soll, weniger Beeinträchtigung der Fähigkeit, synchrone Reize von der Peripherie aus aufzunehmen oder solche an die Muskeln abzugeben, als Beeinträchtigung der Fähigkeit, adäquate Reize in bezug auf die Zeitfolge der Einzelakte richtig zusammenzufassen und sie weiter zu verarbeiten, beispielsweise die kinetischen Figuren mobil zu machen und sie zu ordnen. Mit anderen Worten, es handelt sich bei Kortexherden vorwiegend um Störungen assoziativer Natur und — speziell bei kortikalen Bewegungsstörungen — um Fehler im dynamischen Aufbau (Kombination von Synergien, Rhythmus, synchrone und sukzessive Assoziationen; zunächst niederer, dann höherer Stufe); allerdings beziehen sich diese Fehler bei angemessenem Sitz des Herdes stets auf ganz bestimmte Körperabschnitte und nur auf solche der gegenüberliegenden Seite.

Wenn also bei Kortexläsionen Lähmungserscheinungen im Sinne einer Aufhebung der peripheren Leitung (vor allem auch der sogen. letzten Erregungsstrecke) auftreten, dann können sie, wie wir weiter unten sehen werden, kaum anders denn als indirekte Läsionsfolgen, die eine besondere Erklärung fordern, betrachtet werden.

Wenn wir nun zur Erörterung der näheren Beziehungen zwischen der Hirnwunde und den Initialsymptomen zurückkehren, so müssen wir zunächst an die Tatsache erinnern, dass die Initialsymptome in der Regel ziemlich fliessend in die Residuärsymptome übergehen, und ferner, dass sie zum Teil noch zu einer Zeit vorhanden sein können, wo der anatomisch-pathologische Prozess voraussichtlich längst seinen Abschluss gefunden haben dürfte. Auch wird in seltenen Fällen beobachtet, dass Initialsymptome — ohne dass ein neuer Herd hinzukommt, während der Residuärphase temporär wiederkehren (z. B. nach funktioneller Überanstrengung, bei allg. Erkrankung, usw.). Dies alles weist darauf hin, dass die rein anatomische Theorie für sich die Initialsymptome niemals genügend erklären

kann. Was diese Theorie aber vollends unzureichend erscheinen lässt, das ist der schon früher kurz angedeutete Umstand, dass der Charakter mancher bei Grosshirnläsionen auftretenden örtlichen Initialsymptome ein exquisit subkortikaler, ja nicht selten sogar spinaler Natur ist, d. h. dass er den eigentlich kortikalen (auch temporär von der Nachbarschaft des Herdes gelieferten) Erscheinungen gar nicht entspricht und nicht entsprechen kann.

Dieser Punkt, auf den schon Goltz aufmerksam gemacht hatte, fordert eine nähere Erklärung.

Stelle man sich vor, der akute pathologisch-anatomische Prozess gehe tatsächlich vom makroskopisch sichtbaren kortikalen Herd — in einer dem unbewaffneten Auge nicht wahrnehmbaren Weise — weit auf die Nachbarwindungen über und schädige diese örtlich und bis zu einem Grade, der ihrer funktionellen Ausschaltung gleichkäme. Die klinischen Folgen einer solchen Verbreitung des primären Herdes könnten im schlimmsten Falle, wenn z. B. dieser Prozess ganze Hirnlappen ergreift, stets doch nur solche sein, wie sie ein Ausfall des Kortex für sich liefert; es werden dann zu den früher bestandenen örtlichen Ausfallssymptomen als neue nur solche hinzutreten können, die immer und immer wieder nur kortikalen Charakter tragen. Und würde der pathologische Prozess an Umfang zunehmen, selbst über die ganze Hemisphäre sich ausdehnen und diese total leistungsunfähig machen, so dürften die Defiziterscheinungen (wenn anderweitige Fernwirkungen ausgeschlossen sind) nicht über den Anteil hinausgehen, den die Grosshirnhemisphäre normaliter an den nervösen Funktionen hat. M. a. W., die Gesamtausfallserscheinungen müssten auch dann noch immer kortikalen Charakter tragen, wie sich dies bei alten reinen Grosshirndefekten (im Residuärstadium) kundgibt, niemals aber einen spinalen, mesenphalen, cerebellaren usw.

Nun haben wir aber schon früher hervorgehoben, dass manche durch örtliche Zerstörung des Kortex hervorgerufene Initialerscheinungen, soweit sie sich auf elementare Innervation der peripheren Organe beziehen, viel schwererer und roherer Art sind, als die Residuärstörungen selbst nach Zerstörung einer ganzen Hemisphäre; tragen sie doch bisweilen (z. B. in den kontralateralen Extremitäten) direkt den Charakter einer Unterbrechung der Metamerentätigkeit im Rückenmark (Aufhebung des Tonus und der Reflexe).

Dieser Umstand weist meines Erachtens mit Bestimmtheit darauf hin, dass der frisch einsetzende kortikale Herd über die Zerstörung der Rindensubstanz und über den Einflussbezirk des pathologisch-anatomischen Prozesses (in der weitesten Nachbarschaft des Kortex-

herdes) hinaus nicht selten Wirkungen entfaltet, die klinisch weit über die typischen kortikalen Symptome hinausgehen, ja die sogar bis in die periphere Leitung hinein sich erstrecken. Hierher gehört u. a. die Aufhebung des Patellar- und des Sohlenreflexes im hemiplegischen Bein nach einer Blutung im Grosshirn. Solche Wirkungen können doch, wie schon Goltz richtig hervorgehoben hatte, unmöglich allein durch anatomischen Ausfall von **kortikalen** Strukturen erklärt werden.

Hier müssen notwendig noch andere und zwar dynamische Wirkungsweisen zur Erklärung herangezogen werden. Als solche fallen in Betracht: Störungen in der Verteilung des Blutes, reflektorische Anämie in subkortikalen Abschnitten des Zentralnervensystems, dann Änderung des Blutdruckes, Blutverlust, Kompression der Hirnsubstanz, Hirnschwellung, toxische Momente etc., vor allem aber Störungen, die wir kurzweg mit Shock zu bezeichnen pflegen.

Die verschiedenen Formen des Shocks.

Dass ausgedehnte tektonisch zusammenhängende Hirnstrukturen im ganzen Zentralnervensystem nach einem rohen Insult (Trauma, hoch gespannter elektrischer Strom, psychische Erschütterung etc.) ihre Tätigkeit — bisweilen in ausgesprochen elektiver Weise — einstellen können (bis zur Lebensgefahr), ohne dass die in Betracht fallenden Elemente auch nur die geringsten strukturellen Veränderungen erfahren, ist längst bekannt. Solche zentrale Betriebsstörungen kommen in verschiedener Gestalt vor; sie können auch hinsichtlich ihrer Dauer in mannigfachster Weise sich gestalten. Die physiologischen Mechanismen, um die es sich hier handelt, sind ihrem Wesen nach noch wenig aufgeklärt, obwohl hierüber auch experimentell[1]) viel gearbeitet worden ist (Goltz, Schiff, Steinach, Schieffer, Pike, Babak, Sherrington u. a.); wahrscheinlich verdanken sie ihr Entstehen dem Zusammentreffen mehrfacher Faktoren. Sofern es sich um plötzlich einsetzende und zeitlich enger begrenzte Erscheinungen handelt, bezeichnet man sie kurzweg als Shock, auch als Reflexlähmung; länger währende als Kollaps u. dgl.

Die Lehre vom Shock bedarf einer völligen Umarbeitung und vor allem einer Vertiefung. Wie das Wort Shock heute in der Pathologie und auch in der Physiologie gebraucht wird, stellt es einen weiten

---

[1]) Ich brauche da nur an den Klopfversuch von Goltz zu erinnern. — Die Aufhebung der Absonderung des Pankreassaftes und des Speichels durch starke mechanische Hautreize gehört auch hierher usw. Den anaphylaktischen Shock (Richet), mit dem wir erst in den letzten Jahren bekannt gemacht worden sind, will ich hier unerörtert lassen.

Sammelbegriff dar, der klinisch und physiologisch teilweise recht verschiedenartige Zustände in sich schliesst (Gehirnerschütterung, apoplektischer Insult, Kollaps, Wundshock, Anaphylaxie, psychische Erschütterungen etc.). Wenn ich dem Shock die allgemeine Definition gebe, dass es sich da um eine im Prinzip temporäre Funktionseinstellung in bestimmten gemeinsam in Aktion tretenden nervösen Verbänden handelt, ohne dass toxische oder gröbere pathologisch-anatomische Veränderungen in den einzelnen nervösen Elementen als Ursache in Betracht fallen, dann können wir heute folgende Krankheitserscheinungen unter diesen Begriff subsumieren:

1. Der Shock der Chirurgen (Wundshock, Reflexlähmung lebenswichtiger Zentren).

Es ist eine in der Chirurgie seit Jahrzehnten [1]) festgestellte Tatsache, dass rohe mechanische Insulte der Haut, der Eingeweide und der Knochen, Zerreissung, Quetschung, Zermalmung von Weichteilen, ferner Abkühlung freiliegender Eingeweide, elektischer Schlag, ausgedehnte Verbrennungen etc., schwere, auch örtliche nervöse Störungen zur Folge haben können und dass in dieser Weise verletzte Patienten unter Prostration der Kräfte rasch zugrunde gehen können, ohne dass die Sektion, ja die subtilste mikroskopische Untersuchung über die eigentliche Todesursache befriedigenden Aufschluss gibt. Es ist das der Wundshock der alten Chirurgen [2]).

Das Krankheitsbild ist nach Fischer[82] und anderen ungefähr folgendes:

„Der Verletzte ist im Sensorium noch frei, liegt aber still und teilnahmslos da, mit müden tiefliegenden glänzenden Augen, die von den Lidern halb bedeckt sind und in die Ferne starren. Der Kranke ist in seinem Leiden erstarrt. Die Pupillen sind weit und reagieren träge auf Licht. Haut und Schleimhaut sind blass, fühlen sich kühl an; das Gesicht ist leicht zyanotisch und mit kaltem Schweiss bedeckt. Die Temperatur ist 1—2 Grad unter Norm. Die Sensibilität und die Reflexe (Haut- und Sehnenreflexe) sind stark herabgesetzt, zumal in der Nähe des Läsionsbezirkes. Pat. macht keine spontanen Bewegungen, spricht nichts oder gibt nur widerwillig einsilbige Antworten auf an ihn gestellte Fragen. Der Gesichtsausdruck ist verfallen, das ganze Wesen mürrisch oder apathisch. Der Puls ist klein, oft nicht fühlbar, irregulär, aussetzend, die Respiration oberflächlich, unregelmässig. Nicht selten sind Übelkeit, Erbrechen, Singultus zu beobachten."

Von diesem Krankheitsbild sind alle möglichen Abstufungen vorhanden. Man unterscheidet neben der geschilderten Form auch noch eine erethische

---

[1]) Die Chirurgen sind in bezug auf die Lehre vom Shock den Physiologen längst vorausgegangen.

[2]) James Latta im J. 1795, Cooper, Paget 1862, Pigoroff 1869, Billroth und Fischer 1882 u. a. cfr. Groningen 1884.

Form (Fischer), bei der die Kranken unruhig sind, angstvoll um sich blicken, seufzen, von Todesangst erfüllt sind, usw. Auch bei dieser Form ist das Bewusstsein nicht getrübt. Die Augen sind auch hier leuchtend, der Patient hat grossen Durst, usw.

Es handelt sich bei dem Wundshock, wenn er nicht zum Tode führt, gewöhnlich um rasch vorübergehende Erscheinungen. Bei sonst Gesunden verlieren sie sich bekanntlich schon nach wenigen Minuten oder Stunden; doch gibt es Fälle, in denen dieser Zustand 24—48 Stunden anhält, dann kommt es leicht zu letalem Ausgang.

Der sog. Wundshock (mit seinen verschiedenen Modifikationen) bei schweren, mit Blutverlust verbundenen Operationen stellt eine jedem Chirurgen längst bekannte, wenn auch physiologisch keineswegs klargelegte Erscheinung dar. Es stehen hier immer noch die vaskuläre und die neuropathologische Hypothese einander gegenüber.

Die Vertreter der erstgenannten führen die gewöhnlichen Shockwirkungen auf plötzliches Sinken des Blutdruckes (allgemeine Gefässparalyse, bedingt durch reflektorische Vagusreizung; Stillstand des Herzens in der Diastole, usw.) zurück. Die Gefässparalyse kann indessen unmöglich alle Erscheinungen, wie z. B. das Sistieren der Atmung, die Störung der willkürlichen Bewegungen und vor allem der Gliedreflexe erklären. Auch die reflektorische Anämie des Zentralorgans, verbunden mit übermässiger Füllung der Bauchgefässe, bringt die Shockerscheinungen, die bekanntlich oft einen örtlich elektiven Charakter tragen, unserem Verständnis nicht näher.

Mit Recht wurde schon von Gröningen[84] darauf hingewiesen, dass Erscheinungen des Shocks keineswegs mit denjenigen bei einer Verblutung harmonieren, und daran erinnert, dass z. B. der verblutende Frosch noch herumspringt (Claude Bernard[58]), auch wenn das Blut durch eine Kochsalzlösung ersetzt wird.

Goltz[69], der diesen Gegenstand als einer der ersten in eingehender Weise studiert hat (Goltzscher Klopfversuch), sprach sich mehr für einen neuropathologischen Ursprung des Shocks aus und dachte sich diesen vermittelt durch übermässige Reizung sensibler Nerven; „dadurch würden schwere molekuläre Veränderungen in der Nervenmasse herbeigeführt, die letztere resp. die Nervenzellen, für weniger intensive Erregungen undurchgängig machten". In diesem Zusammenhang wies Goltz später darauf hin, dass Reflexhemmungen auch noch durch rohe Erschütterung des Rückenmarks hervorgebracht werden können. Hier fasste er aber, wie wir sehen werden, zwei pathologisch-physiologische Vorgänge, die nicht in ganz gleicher Weise erklärt werden dürfen, zu-

sammen; denn bei der traumatischen Erschütterung des Rückenmarks oder des Gehirns handelt es sich nicht um eine durch sensible Nerven vermittelte, sondern durch direkten Insult der zentralen Nervensubstanz herbeigeführte Störung. Das Wesentlichste beim „Wundshock" muss wohl durch schädlichen Einfluss der Reizursache auf die viszeralen Organe (Herzgefässnerven), aber auch auf die Respirationszentren der Oblongata (autonome Centren) erklärt werden. Die höchste Reizstufe bei der Irritation sensibler Nerven vernichtet die Empfindung; durch übermässige (nicht höchste) funktionelle Inanspruchnahme sensibler und viszeraler Nerven könnten aber die diesbezüglichen Nervenzentren so alteriert werden, dass sie ihre Funktion einstellten, resp. für die üblichen physiologischen Reize refraktär würden (Gröningen, Wedenski), und zwar ohne dass eine histologische Strukturveränderung an den nervösen Elementen nachzuweisen wäre.

Bei Tieren sind nach rohen Insulten der Körperoberfläche schwere Shockerscheinungen, wie sie soeben beim Menschen geschildert wurden, wiederholt und von verschiedenen Autoren mitgeteilt worden (in der letzten Zeit von Pike[08], Babak[09] und anderen). Vor wenigen Jahren hat Schieffer[05] solchen Störungen eine experimentelle Studie gewidmet (Untersuchungen an Hunden). Er machte darauf aufmerksam, dass auf der Jagd angeschossene Tiere tot zu Boden stürzen oder sterben, ohne dass die Sektion über die anatomische Ursache des plötzlichen Todes Aufschluss gibt, wogegen auf der anderen Seite Beobachtungen vorliegen, dass andere Tiere mit einer Kugel im Herzen einige Zeit laufen, andere nach schweren Hirnwunden noch am Leben bleiben [1]).

Die im vorstehenden kurz geschilderten allgemeinen nervösen Erscheinungen (Wundshock) lassen sich m. E., soweit sie nicht gemischter Natur sind, als Folgen einer temporären Aufhebung oder schweren Beeinträchtigung lebenswichtiger Funktionen (Herztätigkeit, Zirkulation, innere Sekretion, Respiration etc.) interpretieren, und werden zweifellos hervorgebracht durch irritative Wirkungen, die von der Läsionsstelle ausgehen und unter Benutzung der natürlichen, physiologischen Innervationswege sich den bezüglichen zentralen Innervationsgebieten mitteilen (Reflexlähmung durch Shock).

Man kann sich den Vorgang am besten mit Goltz so vorstellen, dass durch übermässigen Insult der peripheren Nerven (besonders von

---

[1]) Horsley beobachtete bei seinen experimentellen Schüssen durch das Gehirn, gemeinsam mit Kramer, dass die Tiere nicht an Lähmung der Herztätigkeit, sondern der Respiration zugrunde gehen.

der Haut aus) die viszeralen und lebenswichtigen Zentren in physiologisch zusammenhängenden Komponenten vorübergehend lahmgelegt werden, dass sie mit Reizen überladen, übersättigt, eventuell auch infolge chemischer Störung durch innere Hypersekretion derart beeinträchtigt werden, dass sie auf die physiologischen Reize gewöhnlicher Stärke nicht mehr ansprechen. Dadurch werden auch noch höher gelegene Zentren (in der Oblongata etc.) gradatim ausser Funktion gesetzt. Bei Shockkranken ist bekanntlich jede weitere Irritation der bereits überreizten Nerven schädlich.

2. Psychischer Shock.

Beim psychischen Shock handelt es sich um heftige, meist plötzlich einwirkende Reize auf die „Seele" (emotionelle Reize, übermässige Steigerung der Affektivität resp. Erweckung unlustbetonter Erinnerungen, Verletzung wichtigster Lebensinteressen). Vor allem ist hier der Schreck, die Ehrenkränkung, die unmittelbare Bedrohung etc. zu erwähnen; aber auch chronisch wirkende Momente (Kummer und Sorge, sexuelles Unglück u. dgl.), die akute Exazerbationen erfahren, kommen da in Betracht. Die klinischen Erscheinungen sind hier sowohl psychischer als somatischer Natur, auch können sie sich sehr mannigfaltig kombinieren und unmittelbar, aber auch gradatim auftreten. Es handelt sich da wohl vor allem um eine schädliche Wirkung auf das sympathische, sowie auf das autonome Nervensystem, resp. auf die bezüglichen kortikalen Repräsentanten, etc. Solche Erscheinungen bilden sich meist in verwickelter Weise, bisweilen erst nach längerem Leiden zurück; gelegentlich führen sie aber auch zu chronischen Zuständen, event. sogar zum Tod.

Die somatischen Störungen beziehen sich beim psychischen Shock, wie bereits erwähnt wurde, vorwiegend auf die viszerale Sphäre (auch auf die lebenswichtigen Funktionen), es kommen hierbei aber auch Lähmungszustände im Gebiete der Sinnesorgane und der Glieder vor (hysterische Lähmungen). Wie beim chirurgischen Shock, so bilden auch hier die physiologischen Leitungen, resp. die Sinnesflächen die Eingangspforten für den Reiz. Zum Zustandekommen des psychischen Shocks ist jedenfalls das Erkennen der plötzlichen Gefahr, resp. des die moralische oder physische Existenz bedrohenden Momentes, dann die Bedeutung des Insultes für das Individuum überhaupt, eine Grundbedingung. Das weitere müsste durch übermässige Entladung auf die viszeralen Nerven, durch abnorme Sekretion der Blutdrüsen erklärt werden, wobei die Irritation sich vorwiegend in zentrifugaler Richtung (Herzinnervation, Respiration) abspielen würde. Das psychische Trauma entfesselt den Kampf

um die Aufrechterhaltung des unmittelbaren Lebens, um die wichtigsten Lebensinteressen. Dieser Kampf kann in mannigfacher Weise, in seltenen Fällen sogar durch sofortigen Tod gelöst werden[1]). Der psychische Shock kombiniert sich mitunter mit dem Wundshock in verschiedener Weise (Eisenbahnunfälle).

Aber selbst der reine psychische Shock (Ausschluss jedes peripheren Reizes) löst bisweilen ebenso schwere somatische Erscheinungen aus, wie der Wundshock (die Lähmung viszeraler Zentren geschieht hier zentrifugal, beim Wundshock dagegen mehr von der Peripherie aus, d. h. reflektorisch), und wo der Shock in Gestalt von Lähmungserscheinungen im Metamerensystem auftritt, da müssen die anatomischen Wege, resp. die Angriffspunkte für die Shockwirkung wohl andere sein als für den physiologischen Willensimpuls, aber, wie wir noch später sehen werden, auch andere als beim apoplektischen Insult.

Bei beiden soeben erörterten Shockformen entspringt, wie bereits betont wurde, die Störung aus einer übermässigen Irritation, die sich unter Vermittelung der natürlichen Innervationswege, d. h. der physiologischen Eintrittspforten, weiter verbreiten (Benutzung extero-ceptiver Leitungen, d. h. solcher, die auch von den Sinnesorganen, den peripheren Nerven benutzt werden).

3. Apoplektischer Shock (Shock bei der Gehirnerschütterung).

Die Tätigkeit des Zentralnervensystems kann auch umgekehrt in schwerster Weise und sehr mannigfach (auch im Sinne einer Störung der allgemeinen Funktionen) durch Insulte geschädigt werden, deren Pforten ausserhalb der physiologischen, der von aussen kommenden Reize liegen. Es sind dies die nach plötzlich einsetzenden, rohen Kontinuitätstrennungen oder Insulten der Hirnsubstanz selbst (Schädelläsion, Hirnblutung, Abtragung von Hirnwindungen, auch schwerer Blutverlust) auftretenden, jedem Arzte bekannten allgemeinen Störungen: der apoplektische Shock. Hier bewirkt in erster Linie

[1]) Selbstverständlich treten bei dieser Shockform auch noch andere Gefühls- resp. Gemütsstörungen (Beeinträchtigung der Lebensfreude, Kampf um die Existenz, um das Recht, um die Ehre) mit allen ihren Konsequenzen auf („traumatische Neurose"). Es handelt sich da nicht selten um Leiden, die, auch wenn sie scheinbar plötzlich entstanden sind, (hysterische Lähmungen) sich in die Länge ziehen können. Mitunter spielt aber auch der das Leben erhaltende oder bedrohende Moment hier keine so bedeutende Rolle, selbst dann nicht, wenn viszerale Störungen (der Herztätigkeit, der Verdauung) stark in den Vordergrund treten; dann ist gewöhnlich eine Verletzung der Interessen, die sich auf die Erhaltung der Generation (Sexualität) beziehen, vorhanden. Dass unter seltenen Umständen nur psychische Einflüsse zum Tode führen können, ist aus der Unfallkunde (Eisenbahnunfälle) längst bekannt.

wohl plötzliche rohe Änderung des anatomischen Zusammenhangs der nervösen Teile die Störung.

Bei dieser Form von Shock kommt es ebenfalls zu schweren allgemeinen nervösen Erscheinungen, deren schwerste das Koma ist. In leichten Formen des apoplektischen Insultes handelt es sich bloss um Orientierungsstörungen, Unbesinnlichkeit, Delirien usw., dann um allgemeine Störungen mannigfachster Art im Gebrauch der Glieder und der Sinne. Bei komplettem apoplektischen Koma schwindet das Bewusstsein völlig, Haut- und Sehnenreflexe lassen sich nicht mehr auslösen; das autonome und das sympathische Nervensystem arbeitet hier indessen noch gut und die Respiration und Herztätigkeit bleiben im Gange. Ja, im Gegensatz zum Wundshock zeigen hier die Oblongatazentren eher noch eine gesteigerte Tätigkeit (Kompensationserscheinungen: Druckpuls, tiefes Atmen); selbst das Schlucken ist hie und da noch möglich. Erst wenn der Zustand sich in die Länge zieht und der Tod vor der Türe steht, werden der Puls und die Respiration schlecht.

4. Die Diaschisis.

Keine der drei soeben besprochenen Shockarten, also weder der Wundshock, der psychische Shock, noch der Shock im Sinne des apoplektischen Insultes, kann in befriedigender Weise die initialen örtlichen Symptome, wie sie z. B. in Gestalt der schlaffen halbseitigen Akinese nach Zerstörung der motorischen Zone auftreten, erklären. Mit dem Wundshock, der durch übermässigen extero- oder interozeptiven Reiz (Insult der Weichteile oder der Eingeweide) hervorgebracht wird, und sich durch schwere Beeinträchtigung (bis zur Aufhebung der Erregbarkeit) lebenswichtiger resp. viszeraler Zentren kundgibt, haben Erscheinungen wie die schlaffe Hemiakinesie, die komplette Hemianästhesie etc. nichts zu tun, denn beim Wundshock werden die natürlichen peripheren und zentralen Aufnahmestätten für die Sinnesreize, die sog. „kortikosomatischen" Zentren weder im Sinne übemässiger Reizung, noch in dem einer Lahmlegung beeinträchtigt, nur die lebenswichtigen Funktionen werden bedroht. Bei den sog. initialen Herdsymptomen bleiben aber gerade diese ziemlich unberührt.

Der psychische Shock kommt bei den eigentlichen Herdsymptomen vollends nicht in Frage, obwohl durch einen solchen (wohl auf anderen Innervationswegen) nicht nur viszerale Funktionsstörungen, sondern gelegentlich auch ausgesprochen periphere (hysterische) Lähmungen hervorgebracht werden können. Die psychogenen Lähmungserscheinungen sind aus anderen patho-physiologischen Ele-

menten zusammengesetzt als die durch Herdläsionen bedingten (u. a. Fehlen einer Spaltung der Reflexe).

Und was den apoplektischen Insult anbetrifft, so ist bei diesem allerdings die pathologische Ursache und Auslösungsart die nämliche (örtlicher Herd) wie bei den initialen Herdsymptomen oder doch eine ganz verwandte; auch geht ja der apoplektische Insult jenen sehr häufig voraus. Diese beiden Krankheitssymptome besitzen zweifellos eine breite gemeinsame Berührungsfläche, doch bildet sich der apoplektische Insult wesentlich rascher und vollständiger als die örtlichen Initialerscheinungen zurück, vor allem ist er aber charakterisiert durch Allgemeinerscheinungen (Störung des Bewusstseins, Beeinträchtigung des Muskeltonus und sämtlicher Reflexe beiderseits, dann tiefere Respiration, voller Puls etc.). Mit anderen Worten, es fehlt dem apoplektischen Insult, was die initialen kortikalen Symptome gerade auszeichnet: der wohl definierte örtliche (gewöhnlich halbseitige) Charakter.

Unter Berücksichtigung des Umstandes, dass sowohl dem apoplektischen Insult als den initialen örtlichen Erscheinungen der Charakter einer wirklichen, wenn auch nur temporären Lähmung (Aufhebung der nervösen Leitungen) zukommt, sowie, dass der Ausgangspunkt für beide die irregulär begrenzte (ideale) Bruchfläche der Hirnsubstanz (die Herdwand) bildet, ferner, dass beiden eine zeitlich enger begrenzte, wenn auch ungleiche Dauer eigen ist (sie ist bei den initialen Herdsymptomen eine längere als beim Wundshock, aber eine kürzere als beim psychischen Shock), lässt sich der den örtlichen Initialsymptomen zugrunde liegende physiologische Vorgang als ein auf distinkte, anatomisch näher zu definierende nervöse Verbände sich beschränkender Shock betrachten. Der (je nach der Läsionsstätte wechselnde) örtliche Charakter, der nähere Inhalt, ferner die Art der Ausgleichung der Innervationsstörung sichert diesem Shock eine besondere Stellung und berechtigt uns, ihn als besondere Form von den übrigen Shockarten abzutrennen. Diese Shockform bezeichne ich nun als Diaschisis. Die Diaschisis stellt somit eine — wie dies ja auch für die anderen Shockarten zutrifft — meist plötzlich eintretende, auf bestimmte weit verzweigte zentrale Funktionskreise sich beziehende „Betriebseinstellung“ dar, die ihren Ursprung aus der örtlichen Läsion nimmt, ihre Angriffspunkte aber nicht (wie der apoplektische Shock) im ganzen Kortex (Stabkranz, etc.), sondern nur an solchen Stellen hat, wo aus der Gegend der Läsionsstelle fliessende Fasern in primär nicht lädierte graue Substanz des ganzen Zentralnervensystems aus-

laufen. Auch bei der Diaschisis handelt es sich im wesentlichen um Herabsetzung oder Aufhebung, Refraktärwerden der Anspruchsfähigkeit, resp. der zentralen Elemente (Neuronengruppen) für Reize üblicher Stärke und zwar innerhalb eines bestimmten, physiologisch wohl definierten Erregungskreises. Dieser Kreis fällt indessen mit den gewöhnlichen, von der Peripherie und vom Zentrum aus sich ausdehnenden **physiologischen** Innervationswegen **nicht** zusammen.

Um die Auffassung, die ich mir über die Diaschisiserscheinungen im einzelnen gebildet habe, näher zu beleuchten, muss ich hier einige allgemeine Bemerkungen über den phylogenetischen und ontogenetischen Aufbau der nervösen Leistungen einflechten.

Es darf den bisherigen vergleichend-anatomischen, experimentell-physiologischen und namentlich-anatomischen Untersuchungsergebnissen wohl mit Bestimmtheit entnommen werden, dass an dem Aufbau schon einfacher, aber in bestimmter Zeitfolge resp. Rhythmus sich abspielenden nervösen Verrichtungen (z. B. bei den Bewegungen des täglichen Lebens) synchron (Synapse) und sukzessiv[1]) mehrere örtlich verschieden gelegene Innervationsordnungen (Hirnteile) beteiligt sind [2]). Dieser Verteilung der nervösen Leistungen auf mehrere Abschnitte des Medullarrohres (Grosshirn, Zerebellum etc.) entspricht (wie ich dies in verschiedenen meiner früheren Arbeiten[95]; [05] entwickelt habe und wie es heute ziemlich allgemein angenommen wird), anatomisch die Gliederung der verschiedenen Zentren nach typischen Neuronenordnungen. Die Neuronengruppen sind unter Wahrung einer gewissen Individualität, resp. Selbständigkeit (gesonderte Erregungsstrecken) untereinander in mannigfachster Weise verknüpft. Jede tektonische Einheit (Projektionsneurone verschiedener Ordnung, Assoziationsneurone nebst den ihnen angegliederten Nervenzellen anderer Dignität; Schaltzellen), jede Synapse und vollends jede Kombination solcher Einheiten liefert wohl definierte physiologische Elementarkomponenten (Funktionsfaktoren), und aus mehreren solchen, zeitlich in bestimmter Folge in Wirksamkeit tretenden Komponenten baut sich jede einem bestimmten biologischen Zwecke dienende nervöse Verrichtung (z. B. lokomotorische Bewegung, Ausdrucksbewegung, Orientierungsbewegung) auf. Die anatomische und wohl auch physiologische Verknüpfung zwischen den einzelnen tektonischen Einheiten und Verbänden muss (nach den mittelst der Methode der sekundären Degeneration gewonnenen Resultaten) als eine

---

[1]) Sukzessiv auch im Sinne weit zurückliegender Perioden der Verarbeitung des Wahrnehmungsstoffes.

[2]) Bei der Lokomotion etc.

lockere (freies Auslaufen der Fibrillen in die Subst. molecularis; Kontakttheorie) und als eine durch Schaltzellen vermittelte aufgefasst werden. Hinsichtlich letzterer Elemente muss (aus allgemein physiologischen Gründen) angenommen werden, dass die verschiedenen Arten dieser Nervenzellen für sich und wohl auch in tektonisch gegliederten Gruppen, nur auf Reize besonderer Qualität (Wellenlänge) ansprechen, und vor allem von einem besonderen zeitlichen Typus (Periodenbau, Reizkurven). Sicher werden die den verschiedenen Neuronen und besonders den Schaltzellen, resp. den tektonischen Einheiten zufliessenden Reize sehr verschieden lange Zeit und mit wechselnder Intensität festgehalten. Auf solchen Eigentümlichkeiten mit Bezug auf Ladung und Entladung, Übergang der Erregungen in das Latenzstadium und Wiedermanifestwerden derselben, beruht nicht zum kleinsten Teil die Möglichkeit eines geordneten Zusammenwirkens der Funktionsfaktoren und die Möglichkeit kombinierter nervöser Leistungen.

Der Aufbau des Zentralnervensystems nach Neuronenordnungen ist roh schematisch auf der Tafel I (Figur 1) zu erkennen.

Den Vorgang der Diaschisis kann man sich nun ganz allgemein in der Weise zustande gekommen denken, dass die infolge örtlicher Unterbrechung der Hirnsubstanz innerhalb eines Neuronenverbandes sich einstellende Aufhebung der Erregbarkeit (Funktionsstillstand) sich weiter fortpflanzt auf die dieser Hirnpartie benachbarten, mit ihr enger alliierten Neuronenverbände, und dass sie unter noch näher zu erforschender Elektion bis in die äussersten End- oder Ursprungsgebiete letzterer vordringt — soweit die im Herde unterbrochenen Fasern sich verbreiten, und dass sie bis in die von diesen häufiger bedienten Nervenzellenkomplexe sich fortsetzt. Dies muss, cet. par., unter Bevorzugung der physiologisch am wenigsten eingeübten und am kompliziertesten zur Verwendung kommenden Innervationswege geschehen. Wird z. B. im Grosshirn das Gebiet der vorderen Zentralwindung zerstört, dann pflanzt sich die „Diaschisiswelle" in der Richtung des Verlaufes der lädierten Fasern auf der einen Seite in das Mittelhirn, bis tief in das spinale Metamerensystem hinein, auf der anderen Seite aber, den lädierten Assoziationsfasern entlang, in andere Kortexgebiete der nämlichen, sowie — vermittelst lädierter Kommissurenfasern (Balken) — auch in die andere Hemisphäre fort, derart, dass, soweit nach allen Richtungen im Herd unterbrochene Fasern sich mit grauer Substanz in Verbindung setzen, letztere der Diaschisiswirkung verfällt. Die Diaschisis ist indessen (im einzelnen Elemente) wie die Wirkung jeder Shockform

(vgl. S. 228), eine im Prinzip zeitlich mehr oder weniger eng begrenzte, und weicht in wohl charakterisierten Phasen allmählich zurück.

Die Ungleichheiten in der Zurückbildung der Diaschisis haben ihre Ursache in der Verschiedenheit der Verknüpfungsverhältnisse der einzelnen Neuronenanordnungen, sowie in der Verschiedenheit der Formen der Erregbarkeit der tektonischen Verbände (häufiger gemeinsam benutzte, durch Übung gefestigte Verbände erholen sich, ceteris paribus, früher als andere), ferner in begleitenden Zirkulationsstörungen, etc.

Ganz allgemein stelle ich mir die Verhältnisse, soweit es sich um Wirkungen und Gegenwirkungen handelt, wie folgt, vor:

Jeder Insult der Hirnsubstanz muss (ähnlich wie auch wohl die Läsion in allen übrigen Organen) einen Kampf um die Erhaltung der gestörten nervösen Funktion erwecken, und für einen solchen Kampf ist das gesamte Zentralnervensystem stets, wenn auch nicht immer gleich, gerüstet; die Beteiligung am Kampf geschieht nach Massgabe der tektonischen Beziehungen der verschiedenen nervösen Abschnitte zur Läsionsstelle, resp. zu den funktionell gefährdeten Bezirken. Der im Sinne einer passiven Hemmung (Undurchgänglichkeit für physiologische Reize gewöhnlicher Intensität) sich verbreitenden Diaschisis stellt sich eine Bewegung reparatorischen Charakters entgegen, die von den primär unversehrt gebliebenen leistungsfähigsten und vitale Interessen vertretenden Teilen des Zentralnervensystems — sofern sie mit dem geschädigten einem gemeinsamen nervösen Haushalt dienen — ausgeht; vor allem von den extero- und proprioceptiven Leitungen, teilweise aber auch von höheren zentralen Verbänden (Psyche). Der Erfolg dieser Hilfsleistung hängt indessen nicht nur vom Sitz und der Ausdehnung des Herdes ab, sondern auch von der Natur der Krankheit, die den Herd veranlasst hat, ferner von der Beschaffenheit und Durchgängigkeit der Gefässe, resp. der Zirkulation etc., aber auch, wie schon früher betont wurde, von der Funktionstüchtigkeit des Organismus im allgemeinen, etc. vom Kräftezustand des Patienten etc. Der im vorstehenden angedeutete Kampf schliesst die Kompensation im Sinne der Vikariierung und von Ersatzleistungen noch nicht in sich. Sicher wird das Zustandekommen von Diaschisiswirkung schon durch latente Zirkulationsstörungen in den beteiligten und anderen Hirnprovinzen (vasomotorische Störungen, Druckwirkung, resp. Liquoransammlung, toxische Momente etc.) enorm begünstigt. Diese Störungen an sich können aber niemals eine Funktionsstörung im Sinne der örtlichen Initialsymptome bewirken.

Wie wir bereits früher angedeutet haben, bedarf es zur völligen Überwindung der Diaschisis einer nicht allzu knapp bemessenen Zeit; ehe indessen die Überwindung ihren vollen Abschluss erreicht hat (Schwankungen), schälen sich aus der gesamten Betriebsstörung die notwendigen (anatomisch bedingten) örtlichen Ausfallserscheinungen heraus und es setzt die sog. Residuärphase ein, welche die Bilanz zwischen dem örtlichen Insulte und den durch diesen erzeugten Gegenwirkungen ausdrückt.

Genug, jedes Herdsymptom in der noch nicht abgeschlossenen Restitutionsphase repräsentiert auf der einen Seite die durch den Verlust von Hirnsubstanz (im Herd) notwendig bedingten funktionellen Lücken (Dauerausfall), und auf der anderen den jeweiligen Stand des noch unerledigten Kampfes zwischen den pathologischen (anatomischen und dynamischen) Vorgängen und dem zur Abwehr letzterer in Anspruch genommenen Abschnitte des unlädiert gebliebenen Zentralnervensystems[1]). Das Endresultat dieses Kampfes (Schisma) wird für jede Hirnregion, je nach der Zahl und Verteilung der nicht in den grauen Strukturen (dem faseranatomischen Gebiete) liegenden Streitkräfte, variieren, weshalb die Residuärsymptome (reine Defektfolgen) bei den verschiedenen Individuen nur selten sich ganz genau gleich verhalten.

Die Diaschisiserscheinungen stellen sich (unter bestimmten Bedingungen) nach fast allen umfangreicheren Läsionen im Gehirn (sei es im Mittel- oder Kleinhirn, sei es in der Rinde) ein, und es wird ihre nähere Zusammensetzung in erster Linie durch die tektonische Qualität resp. funktionelle Bedeutung der im Herd lädierten Neuronengruppen bestimmt.

Pflanzt sich die von der unterbrochenen Fasermasse ausgehende Diaschisiswelle (passive Hemmung, negativer Reiz) vorwiegend in der Richtung des Metamerensystems (der lädierten Projektionsfasern) fort, so ist die Diaschisis als cerebrospinalis (und in umgekehrter Richtung als Diaschisis spino-cerebralis, bulbo-cerebralis) zu bezeichnen. Bei dieser Form von Diaschisis kommt es, wenn z. B. das Grosshirnmark den Sitz der Unterbrechung bildet, über die eigentlich kortikalen Symptome hinaus noch zu solchen, die für eine Affektion des Bulbus (Schluckstörung) oder der Medulla spinalis (Verlust des Tonus und der Reflexe) charakteristisch sind: halbseitige ganz schlaffe Lähmung.

---

[1]) Es ist bekannt, dass Anämisierung einer Hirnstelle auf andere als Reiz wirkt (hierher gehört u. a. die Steigerung des Blutdruckes, der Pulszahl und der Respiration nach dem apoplektischen Insult).

Die Diaschisis corticospinalis, welche m. E. die der typischen residuaren Hemiplegie superponierten Initialerscheinungen (Atonie, Areflexie) veranlasst, lässt sich aus der anatomischen Organisation der sog. motorischen Bahnen und Zentren in der Weise erklären, dass durch Unterbrechung der Pyramiden- sowie der kortikalen Haubenbahn, die — vom Kortex weit entfernten — bulbären (Schluckstörung) und sogar spinalen Reflexbogen dynamisch vorübergehend mitbeeinträchtigt werden, und zwar derart, dass hier durch periphere (exteroceptive) Reize (von der Mundschleimhaut, resp. von den hemiplegischen Extremitäten aus) die entsprechenden reflektorischen Bewegungen nicht mehr oder in nur beschränkter Weise hervorgebracht werden (vgl. Taf. 1).

M. a. W., die graue Substanz des Bulbus und des Rückenmarks erfährt durch die akute Grosshirnläsion in denjenigen Abschnitten, die sonst in reichster Weise vom Kortex aus bedient werden, eine Modifikation ihrer Erregbarkeit (sie wird refraktär) derart, dass sie nicht einmal mehr auf Oberflächenreize anspricht. Diese Herabsetzung der spinalen Erregbarkeit (Diaschisis) setzt sich fort von den Einstrahlungsbezirken der geschädigten Leitungen im Rückenmark an abwärts im Sinne der besonders mit der Pyramidenbahn alliierten spinalen Innervationswege, wohl bis zu den Vorderhornzellen oder den diese regierenden Schaltzellen — jedenfalls weit über die spinalen Enden der Pyramidenfasern hinaus — und hält an, bis nach angemessener Zeit Gegenwirkungen (Bahnung von seiten der Eigenapparate unter neuerwachtem Einfluss der peripheren Leitung) des Rückenmarks einsetzen.

Nach der in wohl markierten zeitlichen Phasen, wenn auch relativ rasch erfolgenden Überwindung der Diaschisis, betätigen sich die von ihren kortikalen Verbindungen abgetrennten Eigenapparate der dem Herd gegenüberliegenden Rückenmarkshälfte (Metamerensystem) nunmehr nur noch im Sinne der ihnen von jeher zugewiesenen engeren Aufgaben (spinale Fragmente der Reflexe), und darüber hinaus nur soweit ihnen von subkortikalen Zentren (Mittelhirn, Pons, Zerebellum) noch Reize zufliessen. Die Residuärerscheinungen liefern hier im grossen und ganzen das reine klinische Bild des Wegfalls der kortikalen Komponenten [1]).

Bei der Diaschisis commisuralis handelt es sich um Inhibition bestimmter Innervationswege in der herdfreien Hemisphäre im Zu-

[1]) Aber nicht nur die Motilität, auch die zentripetale Leitung kann nach roher Kontinuitätstrennung im Gehirn im Sinne der Diaschisis geschädigt werden (Diachisis spino-bulbo-thalamo-corticalis); da kommt es zu temporärer Aufhebung nahezu aller Gefühlsqualitäten. Auch hier setzen bald Gegenwirkungen ein, und Schritt für Schritt kehrt ein grosser Teil der Sensibilität (Leitung der sensiblen Reize) wieder zurück.

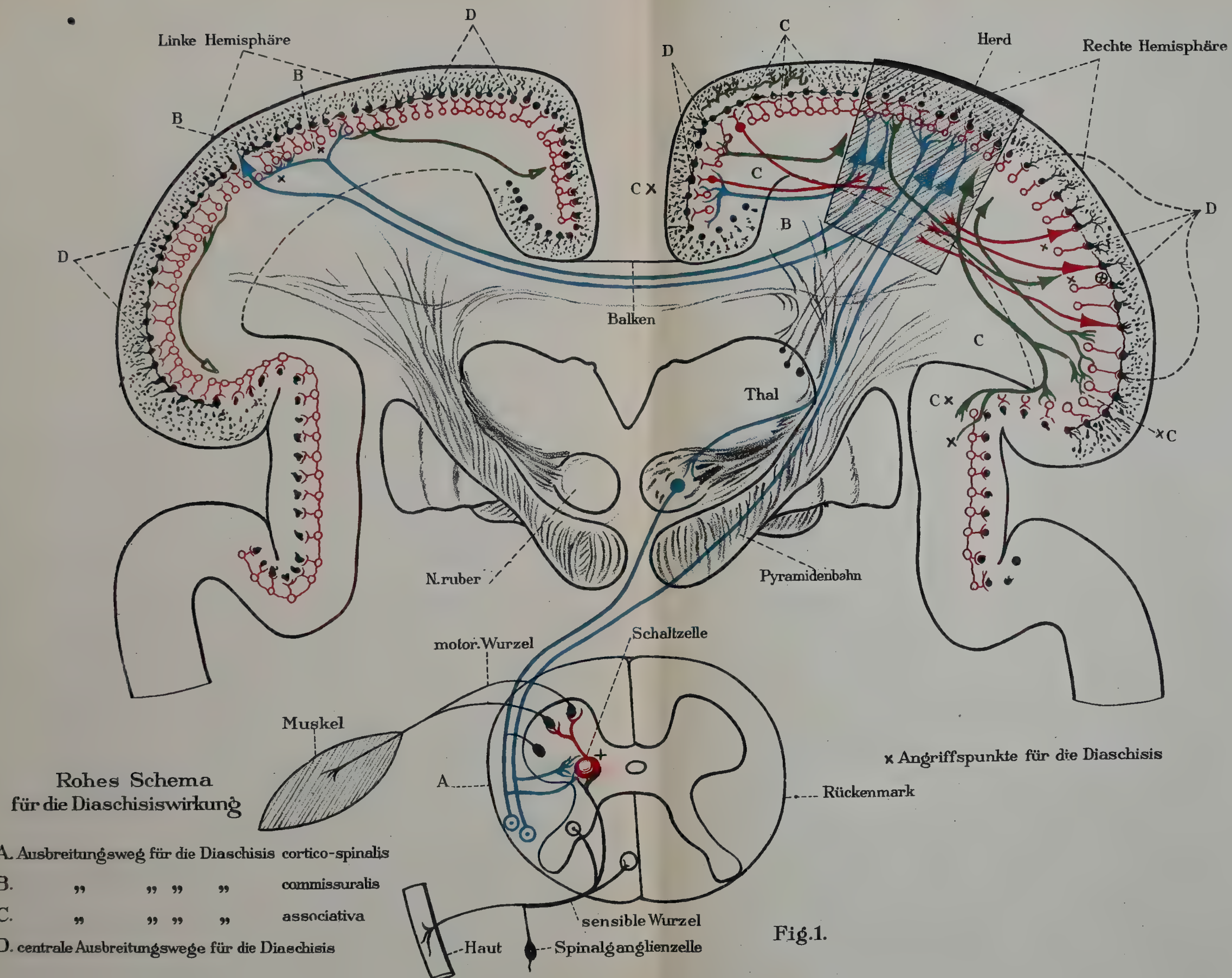


Fig. 1.

Erklärung des Diaschisisschema in Fig. 1.

Wie ich mir die Wirkungsweise der Diaschisis an den einzelnen anatomischen Verbänden hervor-racht denke, will ich an einem Schema, in welchem in erster Linie die Diaschisis corticospinalis (Folge Unterbrechung der kortikospinalen Leitung) berücksichtigt ist, erläutern (Fig. 1).

Die kortikospinale Bahn (schematische kortikale motorische Leitung) setzt sich aus der Komponente, ·amidenbahn und kortikale Haubenbahn (blau) zusammen.

Nach einer Kontinuitätsunterbrechung im „Herd" (r. Hemisphäre) erfolgt, infolge plötzlicher Unter-chung der kortikospinalen Leitung, an denjenigen Stellen, wo die fragliche unterbrochene Verbindung Grau des Rückenmarks ihre Angriffspunkte hat (Schaltzelle, + rot), eine Inhibition (Undurchgängigkeit Zellen für Reize gewöhnlicher Stärke), die so stark ist, dass selbst die üblichen exterozeptiven, durch zentropetalen Schenkel des spinalen Reflexbogens (sens. Wurzel) gelieferten und vollends die proprio-tiven Reize nicht mehr ansprechen. Die Folge davon ist die, dass auch die Vorderhornzellen (schwarz) at in angemessenem Erregungszustand kommen, weshalb der Muskeltonus auf ein Minimum sinkt (Schlaff-r der Muskeln, Verlust der Patellar- und der Achillessehnenreflexe). In ähnlicher Weise finden „In-itionen" (Diaschisiswirkung) überall dort in der gleichseitigen, aber auch kontrolateralen Hemisphäre, aus der Gegend des Herdes unterbrochene Fasern auslaufen (kommissurale, assoziative Diaschisis), statt bei B, C, D). Diese an einzelnen Elementen der genannten Örtlichkeiten angreifenden hemmenden Vorgänge können ev. auch für Nachbarelemente, die mit den anatomisch geschädigten Neuronen alliiert sind (kleine Zellengruppen), gefährlich werden und die Diaschisiswirkung kann sich — zumal bei Ungunst der vaskulären Verhältnisse — in beliebiger Ausdehnung weiter verbreiten (fortschreitende Diaschisis); jedenfalls braucht die Diaschisis nicht an den Elementen, wo die Fasern aus dem Herd endigen, Halt zu machen.

Die geschilderte Hemmung ist wie jeder Shock eine im Prinzip temporäre. Macht sie Halt und bildet sie sich zurück, dann bleiben als Basis für die Residuärerscheinungen nur die anatomisch ausgefallenen Leitungen zurück und all die Symptome, welche sich auf Störung des Eigenapparates der von der Diaschisis befallenen Hirn- und Rückenmarksteile beziehen, schwinden bis auf ein Minimum; im Rückenmark kehren die Reflexe wieder. Diese bleiben aber mit Rücksicht auf den Wegfall der kortikalen Komponente dauernd geschädigt (erhöhte Muskelspannung, Störung der Sukzession etc.). Die residuäre Störung ist das Spiegelbild dessen, was ein der Pyramidenbahn beraubtes Stück Rückenmark für sich noch leisten kann[1]).

[1]) Durch plötzliche Abbindung alt eingeübter Erregungsquellen (seitens der Pyramidenbahn und der Haubenbahn) wird das Vorderhorn akut direktionslos und die Muskeln verlieren sogar ihren Tonus (schlaffe Hemiplegie). Hier geht die lähmende Wirkung vom kortikalen Neuron auf das spinale über.

sammenhang mit Kontinuitätsunterbrechung von Balkenfasern und anderen Komissurenfasern in dem vom Herd ergriffenen Mark. M. a. W. durch Massenläsion von Komissurenfasern in der l. Hemisphäre werden die Ein- und Austrittsstellen jener in der Rinde der r. Hemisphäre dynamisch beeinträchtigt, was Ausfall einer ganzen Reihe von verwickelteren nervösen Vorgängen zur Folge hat (Apraxie, Aphasie, Agnosie). Die Diaschisis associativa hemmt die nervöse Tätigkeit an denjenigen Kortexpunkten der ergriffenen Hemisphären, welche durch Fasern mit der Gegend des Herdes verknüpft sind.

Gewöhnlich stellen sich alle drei Formen der Diaschisis gleichzeitig ein, wenn auch, entsprechend der verschiedenen Qualität der lädierten Verbindungen, die eine oder die andere Form stärker hervortritt, dominiert.

Erscheinungen einer Diaschisis corticospinalis dürften sich nach entsprechender Läsion in schwerster Weise wohl vorwiegend bei solchen Tieren einstellen, bei denen der Kortex ein grösseres Übergewicht über die niederen Hirnteile erlangt hat, desgleichen Diaschisis cortico-commissuralis und -associativa dort, wo die Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Kortexabschnitten resp. den beiden Hemisphären einen besonders hohen Grad von Vollkommenheit zeigen (reiche Faser- und Fibrillenbeziehungen innerhalb einer Hemisphäre und zwischen den beiden Hemisphären), d. h. also vor allem beim Menschen.

Die Diaschisis kann sich auf eine Schädigung sowohl von Realisations- als auch von Reproduktionsakten (Erweckung latenter Reize) beziehen, d. h. wir treffen bei der Diaschisis (Diaschisis associativa und commissuralis) nicht nur Beeinträchtigung von sensiblen und motorischen, sondern auch von nervösen Verrichtungen an, die durch das Manifestwerden latenter Reize aus verschiedenen Stufen der Vergangenheit sich kundgeben, mit anderen Worten, der Diaschisisvorgang kann u. a. auch auf Erregungskreise resp. Erregungsformen sich ausdehnen, die event. weit zurückliegenden Lebensperioden (resp. den bezüglichen Engrammen) angehören [1]). Diese Betrachtungsweise hat zur Voraussetzung, dass von der mit Diaschisis bezeichneten Modifikation der Erregbarkeit innerhalb eines an-

[1]) Die allgemein gebräuchliche Lehre, dass Aphasie, Agnosie, Apraxie etc. zurückzuführen sind auf Zerstörung enger begrenzter „Praxie-, Gnosie- und Phasiezentren", muss nach neueren klinisch-anatomischen Untersuchungen definitiv fallen gelassen werden. Gerade bei diesen Herdsymptomen erscheint die Auffassung, dass es sich da um eine kompliziert gestörte Dynamik im ganzen Kortex handelt, unentbehrlich. Der brutale örtliche Insult ruft hier nicht nur eine assoziative Diaschisis (Nachbarschaftssymptome), sondern auch eine kommissurale hervor, eine Diaschisis, deren Angriffspunkte gemäss der Leitungsrichtungen der unterbrochenen Fasern in beiden Hemisphären gesucht werden müssen. Doch darüber wird noch später im Kapitel über die aphasischen Störungen näher die Rede sein.

gemessenen Innervationskreises auch solche Nervenzellen befallen werden können, deren Aufgabe vorwiegend in einer Aufspeicherung und im Festhalten der Reize, dann in einer Reproduktion mnemischer Erregungen (Antrieb zum Manifestwerden latenter Reize) besteht. Hier würden naturgemäss nicht nur einzelne Elemente, sondern ganze zeitliche Erregungsschichten für die ihnen zufliessenden Reize (Ekphorie; R, Semon) refraktär. Funktionell würde sich dies in der Weise kundgeben, dass mnemische Eindrücke, gleichgültig welcher Entwickelungs- oder Bildungsstufe und aus welcher Lebensperiode stammend, durch adäquate Sinnesreize und psychische Akte nicht mehr ekphoriert (erweckt) würden, wodurch event. die zeitliche und die örtliche Orientierung schwer beeinträchtigt werden könnte. Handelt es sich da um ein Versagen der Erweckung von Eindrücken und Erlebnissen aus einer ganz bestimmten, zeitlich enger begrenzten und nicht weit zurückliegenden Lebensperiode und nur für diese, dann wäre es denkbar, dass Symptome in Erscheinung treten würden, wie sie für die sog. retrograde Amnesie charakteristisch sind. Diese Störung stellt sich bekanntlich mitunter nach rohen Insulten, auch nach plötzlichen Zirkulationsstörungen (Erhängungsversuche), gelegentlich auch nach psychischen Emotionen ein. Diese Betrachtungsweise ist selbstverständlich eine hypothetische, sie ist aber geeignet, eine anatomisch-physiologische Auffassung jener und anderer seltsamen Gedächtnisstörungen (Ausfall der Erinnerung für zeitlich eng begrenzte Erlebnisse) anzubahnen.

Genug, in den verschiedenen Formen der Diaschisis besitzen wir neue Momente, um die Natur der typischen Symptome auch mnemischen Charakters [1]) unserem Verständnis näher zu bringen. Die relativ rasche Rückkehr der Funktion ist sicher zum Teil auf Rückbildung solcher Shockformen zurückzuziehen.

Rückbildung der Initialerscheinungen.

Bleibender Funktionsausfall und Kompensation (Vikariierung).

Nachdem wir neben pathologisch-anatomischen Momenten insbesondere in dem Auftreten der Diaschisis eine wichtige Ursache für

[1]) Dieser Betrachtungsweise muss die Annahme zur Basis dienen, dass jede Nervenzelle und Zellengruppe, wenn sie indirekt von einem Herd aus (durch Diaschisis) in ihrer Betätigung beeinträchtigt wird, es im Sinne ihres spezifischen Aufgabenkreises (innerhalb der Schranken ihrer vorgebildeten physiologischen Leistungsfähigkeit) wird. Die von der Diaschisis befallenen Sinneszellen würden eine Zeitlang nicht auf Sinneseindrücke, die motorischen Nervenzellen weder auf zentripetale noch zerebrofugale, die ekphorisch hervorgebrachten Leistungen dienenden, sowie diejenigen für die Aufspeicherung von Reizen bestimmten — nicht auf entsprechende Reizarten ansprechen.

die Beeinträchtigung mancher örtlichen Funktionen, und in der Rückbildung der Diaschisis eine nicht minder wichtige Ursache der allmählichen Besserung der anfänglich verloren gegangenen Funktionen (beim Übergang in das Residuärstadium) kennen gelernt haben, drängt sich nun die Frage auf: sind denn alle — nicht pathologisch-anatomisch resp. morphologisch bedingten — klinisch physiologischen Herdfolgen in das Gebiet der Diaschisis zu verweisen, und gibt es ausser der Rückbildung dieser (d. h. nach der Erreichung des sog. Residuärstadiums) keine anderen Vorgänge im Zentralnervensystem, die der geschädigten Funktion erfolgreiche Hilfe bringen? Und wie findet sich die von den Initialstörungen grösstenteils befreite, ausserhalb des primären Defektes liegende Hirnsubstanz mit dem nunmehr stabil gewordenen Funktionsausfall ab?

Ehe wir an die Beantwortung dieser wichtigen, tief in die Lehre von den Kompensationsleistungen einschneidenden Fragen herantreten, müssen wir einige Worte örtlichen Symptomen widmen, die zwar klinisch den Charakter von Initialerscheinungen tragen (d. h. nicht notwendige anatomische Folgen eines kortikalen Herdes darstellen), die aber nicht, wie diese, akut, sondern nach einer längeren Latenzzeit sukzessive sich einstellen. Zu solchen Symptomen gehören u. a. Lähmungen, die bei langsamem, vaskulär oder durch Kompression (Tumor) bedingten Untergang der Hirnsubstanz ganz allmählich und auch progressiv auftreten (wiederum die schlaffe Hemiplegie, die komplette Hemianästhesie, die Totalaphasie etc.).

Es widerstrebt uns auf den ersten Blick, auch derartige, den kortikalen superponierte Symptome durch Diaschisiswirkung zu erklären, und zwar nicht nur deshalb, weil überhaupt für den Shock plötzliches Entstehen als ein notwendiges Merkmal gefordert wird, sondern, weil in solchen Fällen oft noch ausgedehnte pathologische Begleiterscheinungen (über den örtlichen Defekt hinaus) wie z. B. Hirnödem, dann Folgen eines erhöhten intrakraniellen Druckes, Ischämie in bestimmten Arterienbezirken etc. post mortem nachgewiesen werden können. M. E. müssen wir selbst in solchen Fällen noch mit einer gewissen Diaschisiswirkung rechnen. Allerdings müsste dann der Begriff der Diaschisis, resp. des Shocks in dem Sinne erweitert werden, dass hier ein plötzliches Auftreten kein unbedingtes Erfordernis bildete. Die in Frage stehenden Ausfallserscheinungen tragen nämlich genau so, wie die typischen Initialerscheinungen, den Charakter von subkortikalen (spinalen) oder doch von Symptomen, die nur durch bestimmt lokalisierte Störungen der anderen (primär nicht lädierten) Hemisphäre hervorgebracht werden können. M. a. W., es handelt sich da um örtliche Erscheinungen, die wie die

örtlichen Initialsymptome auch durch Läsion langer und mittellanger Leitungen vermittelt werden, und die in vom Herd weit entfernten Stellen des Zentralnervensystems ihren eigentlichen Ursprung nehmen; sie besitzen ihre wirklichen Angriffspunkte in den Abschnitten des Zentralnervensystems, die vom primären kortikalen Herd weder zirkulatorisch noch durch Druck (auch wenn der lädierte Bezirk im Kortex noch so ausgedehnt ist) direkt, d. h. ohne Vermittelung von Bahnen beeinflusst werden können (schlaffe Hemiplegie bei Tumor, bei Hydrocephalus internus etc. in der kontralateralen Hemisphäre).

Selbst den schwersten Zirkulationsstörungen, Kompressionserscheinungen in der Umgebung des kortikalen Herdes kommt, wie wir schon früher betont haben, doch keine andere Rolle zu, als diejenige einer funktionellen Ausschaltung von weiteren Kortexabschnitten, aber immer nur von Kortexabschnitten (und nicht von subkortikalen oder der anderen Hemisphäre angehörenden Gebieten). Überdies muss betont werden, dass, wenn dem Fortschreiten solcher weitausgedehnter und mit Druckerscheinungen verbundenen Grosshirnläsionen Einhalt geboten wird (etwa durch operative Eingriffe), die den typischen kortikalen Symptomen superponierten extrakortikalen sich in ähnlich typischer Weise zurückbilden, wie die plötzlich auftretenden Initialsymptome überhaupt. Genug, m. E. gibt es auch eine langsam sich einschleichende Diaschisis, eine Kollapsform der Diaschisis, als Seitenstück zur Kollapsform des Wundshocks.

Was nun die späteren Besserungen (nach Überwindung der Initialsymptome) und Besserungen im Residuärstadium (also noch nach Jahren) sei es nach akut einsetzenden, sei es nach schleichend eintretenden Herden, anbetrifft, so nimmt man bei solchen gewöhnlich an, dass sie durch kompensatorische Leistungen von seiten intakt gebliebener Teile des Zentralnervensystems hervorgebracht werden (und zwar im Sinne einer funktionellen Mehrleistung) [1]. Es ist dies die sog. Vikariierungshypothese.

Dass auch bei Spätbesserungen dem allmählichen Wegfall irritativer, von der irregulären Wand der Läsionsstelle ausgehender Hemmungen eine wesentliche Rolle zukommen muss, das wurde schon von Goltz und seinen Schülern angenommen, aber nicht genügend begründet. Seitdem ist diese Frage wiederholt und namentlich von den Klinikern (Nothnagel) eifrig diskutiert worden. Eine allgemein befriedigende Beantwortung der Frage, wie überhaupt eine solche Spätbesserung zustande kommen kann, resp. welche physiologischen

[1]) Nicht nur im Sinne initialer exterozeptiv angeregter Gegenbewegungen, sondern bereits im Sinne eines Ersatzes von seiten höherer Verbände.

Vorgänge da in Aktion treten müssen oder können, ist indessen selbst bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens noch nicht möglich. Es ist dies übrigens ganz begreiflich, da wir eigentlich immer noch um die Grundprinzipien der Lokalisation im Grosshirn ringen.

Kompensationsleistungen des Zentralnervensystems, ganz allgemein gesprochen, z. B. bei Spätbesserungen der Lokomotion (residuäre Hemiplegie und dgl.) sind an sich wohl nicht in Abrede zu stellen. Man kann solche Vorgänge theoretisch in verschiedener Weise sich zustande gekommen denken: durch Besserung der Durchblutung des Gehirns, dann u. a. auch in der Weise, dass ein von seinen natürlichen Innervationsquellen abgetrennter tektonischer Komplex (Neuronenkomplexverband) event. einem anderen, höher entwickelten nahezu in toto funktionell zugeordnet würde. Dies wäre denkbar, auch ohne dass es hierbei zu einer anderen Mehrleistung käme, als zur Herstellung von neuen Faseranschlüssen (z. B. durch Ausbau von Kollateralen von Fasern verschiedenster Qualität).

Man kann sich aber eine Kompensation — wie das von seiten vieler Autoren geschieht — auch so vorstellen, dass ganz neue anatomische Zentren (etwa aus noch vorhandenen Bildungszellen?) im Sinne einer Postgeneration (Roux) sich entwickeln möchten, oder dass noch andere, bei der Funktion von altersher, wenn auch mit anderssinnigen Bestandteilen mitwirkende Zentren eine innere Umgestaltung erfahren und sich so dem Defekt funktionell anpassen. Eine gewisse Vervollkommnung der ursprünglich schwer geschädigten Leistung liesse sich ferner auch noch vorstellen auf Basis des in seiner tektonischen Struktur unverändert gebliebenen Restes der Hirnsubstanz, etwa in der Weise, dass der intakt gebliebene Rest unter anderer Verteilung der Erregungen zur Funktion herangezogen würde, einfach derart, dass von Haus aus besonders gut eingeübte, funktionstüchtige kortikale Bestandteile auf Kosten anderer (höherer organisierter und daher vulnerablerer) leistungsfähiger würden. Wir müssen hier dann auf der einen Seite eine Vervollkommnung von Leistungen und auf der anderen eine Entartung solcher, innerhalb ein und desselben auxiliär herangezogenen Verbandes, voraussetzen (Dohrn).

Kompensatorische Hilfsleistungen irgendwelcher Art bei örtlichen zerebralen Defekten und von seiten normal gebliebener Teile wurden, seit Schiff und wohl noch seit längerer Zeit, fast von allen Autoren angenommen (Luciani, Ewald, Hitzig, Goltz, Munk, Anton, Trendelenburg u. a.), doch gehen hier die Ansichten der Forscher im einzelnen (Umfang, Natur etc.) sehr auseinander.

Kompensationen überhaupt, vor allem bei peripheren Defekten im Nervensystem, sind unbestritten. Es ist allgemein bekannt, dass bei

peripher Blinden die verloren gegangene Lichtperzeption durch den Tastsinn (d. h. durch die Oberflächen- und die Tiefensensibilität, ferner durch den Vestibulärapparat etc.) kompensiert wird; dabei kommt es indessen nicht zu einer verfeinerten Tastempfindung (die Sensibilitätsprüfung z. B. an den Händen ergibt bei Blinden keine besseren Resultate als bei Sehenden[1])). Bei angeborenem oder früh erworbenem Verlust der Hände beobachtet man eine bessere Ausnützung oder Beweglichkeit der unteren Extremitäten (mit dem Fuss, oder — wie dies z. B. bei dem kongenital aller vier Extremitäten beraubten Kobelkoff (Amelie) zutraf — mit dem Oberarmstumpf malende Künstler). Nach Verlagerung der Sehnen oder nach Nervenpfropfung stellt sich eine Neuordnung der Bewegungsfolge der verschiedenen Muskelgruppen ein, so dass, fast wie ehedem, geordnete Bewegungen unter Verwendung ungewohnter und neu eingeübter Muskelsynergien hervorgebracht werden können (neue Synapsien?) usw. In all diesen und ähnlichen Beispielen von sog. Kompensation handelt es sich nicht eigentlich um Mehrleistungen einzelner Verbände und sicher nicht um Mehrleistungen von seiten eines pathologisch, resp. traumatisch geschädigten Hirnteils, sondern wenn überhaupt, dann jedenfalls nur von seiten eines wenigstens im Kortex relativ gesund gebliebenen[2]). Die Störung befindet sich in all den erwähnten Fällen in der Peripherie, und die Kompensation wird geliefert von zentralen, normal gebliebenen Abschnitten des Zentralnervensystems und kommt den peripherischen Leitungen, resp. dem Metamerensystem zugute.

Bei Kompensationsleistungen nach örtlichen Verstümmelungen des Gehirns selbst, resp. des Kortex, liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt. Hier müsste der Ersatz geliefert werden von Strukturen, die teilweise, wenn auch nur indirekt, durch die Zerstörung ihrer engeren oder weiteren Nachbarschaft selber mitbeeinträchtigt wurden, oder dann von Strukturen, deren funktionelle Leistungen biologisch bereits nach einer ganz anderen Richtung festgelegt sind. Von solchen Strukturen dürften m. E. wirksame Hilfsleistungen (über etwaige Kräftigung der Eigenleistungen hinaus) in ausgedehnterer Weise kaum erwartet werden; und würde es sich da um Strukturen handeln, die mit den durch die Läsion zum Ausfall gekommenen gemeinsame

---

[1]) Vgl. „Zur Blindenphysiologie" von M. Kunz. Wiener med. Wochenschr. Nr. 21 u. ff. 1902.

[2]) Man darf nicht vergessen, dass bei peripher Blinden der Okzipitallappen, wenn auch nur in geringem Umfange, eine Rückbildung erfährt. Bei meinem am Tage der Geburt peripher geblendeten Hunde, der sechs Monate gelebt hatte, konnte ich deutliche Wachstumshemmungen in beiden Okzipitallappen beobachten, denen eine kompensatorische Hypertrophie anderer Windungen nicht entsprach.

funktionelle Aufgaben zu erfüllen hätten, so dürften jene, wenn sie von ihren altgewohnten Arbeitsgenossen total separiert würden, sich funktionell wohl kaum anders betätigen, wie ehedem, d. h. nach Massgabe ihres (durch die Läsion noch geschmälerten) speziellen Anteils an der gemeinsamen Leistung. Man darf daher, wenn diese Verbände von neuem funktionell in Tätigkeit treten, nicht schlechtweg von Ersatzleistungen sprechen; denn in Wirklichkeit ersetzen sie nichts, sie geben nur das, was sie ehedem besessen haben oder eher weniger, aber nunmehr für sich, d. h. unter Wegfall der Funktionsquoten (Regulation, Anregung, Hilfsleistung), die den zum Ausfall gekommenen Strukturen ehedem zukamen.

Jeder kompensatorischen Leistung (auch im Sinne einer Vikariierung u. dgl.) nach zerebraler Läsion muss zweifellos in letzter Linie eine Besserung der Funktion infolge Rückbildung der Diaschisiserscheinungen vorausgehen. Die Schwierigkeit, den weiteren Gang der Dinge zu begreifen, beginnt erst bei der Frage: Wie und wann wird die Phase der Rückbildung der Diaschisis abgelöst durch diejenige Phase, in welcher angebliche Kompensationsleistungen in Erscheinung treten sollen (Kompensationsphase) und innerhalb welches Zeitraumes treten die Residuärsymptome ganz rein zutage, und wann sind sie von Hilfsleistungen irgendwelcher Art überhaupt nicht mehr begleitet? Wie darf man sich die Kompensationsleistungen im Prinzip vorstellen? Handelt es sich um inhaltlich wirksame Hilfeleistungen (im Sinne von Mehrleistung, Umerziehung der Verbände), und von welchen Hirnteilen würden sie geliefert?

Betrachten wir zunächst die Verhältnisse nach Verstümmelungen am Grosshirn. Keinem anderen Hirnteil wurde bisher auch nur annähernd eine so weitgehende Fähigkeit, örtliche Defekte auszugleichen, zugesprochen, wie der Grosshirnrinde.

Und doch liegen gerade hier die Bedingungen für eine wirkliche Kompensation (d. h. Mehrleistung im Sinne einer dem Defekt angepassten Umerziehung der Elemente eines Verbandes) nichts weniger als günstig. Man hatte bei der Annahme einer Kompensation zu sehr ausser acht gelassen, wie ausserordentlich mannigfaltig und verwickelt die Leistungen des Kortex in Wirklichkeit sind. Es finden sich hier ja auf der einen Seite der unmittelbaren Gegenwart dienende und aufs feinste differenzierte, motorische und sensible Komponenten repräsentiert (und dies wiederum mehrfach: nach Körperteilen und nach funktionstechnischen Momenten), auf der anderen Seite aber auch die an die erste Betätigung jener sich knüpfenden resp. ihr vorausgehenden mnemischen Leistungen, wiederum verschiedenster Dignität (propriozeptive mnemische Tätigkeit, resp. En-

graphie, Ekphorie). Und bei allen diesen ineinanderfliessenden (oft zeitlich verschmolzenen) Betätigungsweisen bildet, neben dem örtlichen Moment, der zeitlich genau festgelegte Aufbau die Basis für das richtige Zustandekommen auch der in die Gegenwart fallenden Leistung. Dieser Umstand lässt die Möglichkeit eines Wiederaufbaues von verloren gegangenen Funktionen durch neu zur Verwendung kommende Strukturen ohne eine schrittweise erfolgende neue strukturelle Entwickelung nicht zu, auch dann nicht, wenn die anatomische Grundlage hierfür (das örtliche Moment) an sich ausreichen würde.

Während das chronogene Moment (schrittweise unter Wechselwirkung erfolgende Organisation der nervösen Leistung) bei der Kompensation peripherer Störungen eine relativ untergeordnete Rolle spielt [1]) (hier genügt für den günstigen Erfolg vollkommen eine einfache Umschaltung der in Betracht fallenden Leitungen), bildet es bei der Wiederherstellung oder bei dem Ersatz höherer Verrichtungen, welche einen zeitlich genau bestimmten, durch fortgesetzte Wiederverwertung des früher Erworbenen ausgezeichneten, determinierten Gang zur Voraussetzung haben, eine unerlässliche Bedingung. Genug, zwischen der Kompensation einer Leistung nach Läsion im Grosshirn und einer solchen nach Läsion in tieferen Hirnteilen oder peripheren Organen bestehen jedenfalls beträchtliche Differenzen, die insbesondere in der Verschiedenheit der Repräsentation der Zeitlichkeit ihre Ursache haben.

Aber auch abgesehen davon, dass ein funktioneller Ausgleich bei Grosshirndefekten dem normal gebliebenen Zentralsystem ungleich höhere Aufgaben stellt, als bei Defekten peripherer Organe, gestaltet sich in jenem Falle der Erfolg häufig schon deshalb zu einem problematischen, weil hier, wie bereits erwähnt wurde, die mit der Korrektur des Schadens naturgemäss betrauten Apparate (z. B. diejenigen in der vom Herde verschonten Hemisphäre) selbst, und zwar durch den pathologischen Prozess, der zur Herdbildung geführt hat (z. B. Arteriosklerose, Tumor u. dgl.), event. aber auch durch allgemeine Erschöpfung usw., bereits mehr oder weniger geschädigt sein dürften, und weil durch den Herd auch die Beziehungen der primär nicht lädierten Hirnteile zueinander indirekt beeinträchtigt waren. Hier könnte es sich vielfach überhaupt nur um einen minderwertigen oder direkt fehlerhaften Ersatz handeln, event. ist für einen eigentlichen Ersatz geeignetes Material (zeitlich und örtlich betrachtet) überhaupt nicht vorhanden.

Auf der anderen Seite darf aber wiederum doch an der Tatsache nicht gerüttelt werden, dass mitunter und selbst bei ausgedehnten

[1]) Hier handelt es sich meist um spontan zu verwertende Reize.

Grosshirndefekten — trotz all der im vorstehenden erwähnten allgemein-physiologischen Schwierigkeiten — schwere Ausfallserscheinungen und noch im Spätstadium eine angemessene Besserung (Ausgleichung) erfahren können, eine Besserung, die man ja klinisch wohl ebenfalls als Kompensation betrachten kann. Hier fragt es sich wiederum, ob eine solche Besserung notwendigerweise eine „Mehrleistung“ seitens erhalten gebliebener Strukturen (Neuerlernung) involviere oder ob es sich da abermals nur um Fortschritte in der Ausheilung des pathologischen Prozesses, resp. um eine verspätet eintretende, in lang auseinandergedehnten Phasen liegende und unter Schwankungen erfolgende Rückbildung der Diaschisis handelt. In letzterem Falle fiele die schwer verständliche Annahme, dass Hirnstrukturen zu ihnen sonst fremd liegenden Leistungen herangezogen resp. umerzogen würden, weg. Eine Spätbesserung einer örtlichen Ausfallserscheinung durch langsames und unter Schwankungen erfolgendes Abklingen der Diaschisis wäre physiologisch viel leichter verständlich als eine Spätbesserung durch eine Kompensation im Sinne einer reicheren Inanspruchnahme anderer, primär nicht lädierter Hirnstrukturen. Eventuell könnte an die Möglichkeit, dass beide Vorgänge nebeneinander in Wirksamkeit träten, gedacht werden. Jedenfalls dürfte m. E. die Fähigkeit des Zentralnervensystems, funktionelle Mehrleistungen zu übernehmen, bei der Vielgestaltigkeit der für den Ersatz in Betracht kommenden Einzelfaktoren nur eine äusserst beschränkte sein. Ein funktioneller Ersatz könnte m. E. in der Mehrzahl der Fälle nur unter der Voraussetzung geliefert werden, dass die den Zentren neu zu erwachsenden Aufgaben in der Regel nur auf Kosten der einem Hirnteil ursprünglich zugewiesenen übernommen werden konnten (Spaltung der Funktion); und von einem eigentlichen Ersatz liesse sich nur bei Verrichtungen, die sich nicht auf über lange Zeitperioden hinaus und auf Schritt für Schritt gewonnenen Erfahrungen aufbauen resp. die nur durch lange Übung erworben werden können, reden.

Anton[05], der sich über diese Fragen — soweit sie sich auf die menschliche Pathologie beziehen — vor einigen Jahren näher ausgesprochen hat, nimmt an, dass bei örtlichen Herden der Funktionsausfall durch „Funktionswechsel“ innerhalb der normal gebliebenen Hirnteile ausgeglichen wird: es würde da gleichsam ein neuer Gehirntypus geschaffen. Er dehnt diese Auffassung selbst auf das psychische Gebiet aus, ohne indessen die Schwierigkeiten einer solchen Betrachtungsweise im einzelnen zu erörtern. Dem Zentralnervensystem wohnen nach Anton mehr Funktionsmöglichkeiten inne, als im normalen zur Wirkung gelangen[1]).

---

[1]) Das heisst wohl nichts anderes, als dass in den verschiedenen Hirnteilen von Hause aus Leistungen repräsentiert sind, die — falls der Träger von einer Herd-

Anton[05] weist auf die Dohrnsche Idee des Funktionswechsels hin, die das Sinken der Hauptfunktion bei Steigerung einer bestimmten Nebenfunktion zum Inhalt hat. Hier handelt es sich wohl nicht um eine Abspaltung eines Funktionsfaktors; die Steigerung der Nebenfunktion nach einer Läsion könnte auch eine in der Natur der Organisation des Zentralnervensystems begründete sein, sie wäre dann als notwendige Residuärerscheinung (und nicht als Ersatz) zu betrachten.

Nach Anton sollen namentlich die Gebiete des Grosshirns behufs Stellvertretung und Wechsel der Funktion füreinander eine grössere Bedeutung haben („vikarierende Hypertrophie"). Für diese Auffassung führt er auch die Erfahrungen der pathologischen Entwickelung und der Überentwickelung ins Feld.

Solche und ähnliche Annahmen, die unter Klinikern recht verbreitet sind, lassen sich nicht ohne weiteres widerlegen; sie stellen provisorische Umschreibungen von physio-pathologischen Tatsachen dar. Man darf dabei aber nicht vergessen, dass, wenn man die einzelnen Abschnitte des normalen Zentralnervensystems bereits von Anfang an mit der Fähigkeit ausstattet, sich funktionell in „mehrfacher Weise" zu betätigen, dann für eine „Mehrleistung" im Sinne einer Kompensation nicht viel Raum übrig bleibt, indem die fraglichen Hirnteile unter pathologischen Bedingungen (Bildung eines Herdes) — sobald es zur Wiederaufnahme der Funktion kommt — im Grunde genommen nichts anderes tun, als Aufgaben erfüllen oder wieder erfüllen, mit denen sie von Haus aus bereits betraut oder doch mitbetraut waren. Man braucht nur einen kleinen Schritt weiter zu gehen, und da kommt man zu der die Lokalisation der Funktion im Kortex sehr einschränkenden Annahme, dass zahlreiche ausserhalb der Läsionsstelle gelegene Hirnteile bereits vor dem Einsetzen eines Herdes am Aufbau der funktionellen Leistung, die durch jenen aufgehoben wurde, latent oder auch aktiv beteiligt waren, dass sie aber durch das Einsetzen des Herdes in ihrer Betätigung temporär gestört wurden (durch Lösung des anatomisch-physiologischen Zusammenhanges mit ihren Arbeitsgenossen). Dann kommen wir aber wiederum zu einer Betrachtungsweise, die von der Diaschisis nicht allzu weit entfernt liegt. Die Kompensation bekommt hier eine Interpretation im

---

affektion überhaupt verschont bleibt — niemals manifest werden (eine Art von Ersatzmaterial). Vom allgemein-biologischen Gesichtspunkt müssten aber die fraglichen Hirnteile doch einst für die zum Ersatz kommenden Leistungen erzogen worden sein. Man fragt sich da unwillkürlich, wann (in welcher Entwickelungsperiode) dies geschah und warum diese Leistungen aufgehört haben?

Sinne einer langsamen Kräftigung oder Erholung temporär geschädigter Nervenzentren von Diaschisis. Und was die „vikariierende Hypertrophie", die Steigerung der Nebenleistung, anbetrifft, so könnte man sich diese auch als einen integrierenden Bestandteil der Residuärsymptome vorstellen: Umwerfung des zeitlichen Aufbaus; falsche Verschmelzung sukzessiver Akte in simultane, bedingt durch Wegfall rhythmisch einsetzender Inhibition.

Unter den Physiologen ist wohl Munk[09] derjenige, welcher die als „Ersatzleistungen" in Betracht kommenden Vorgänge am eingehendsten erörtert hat, wenn auch schon vor ihm manche Autoren dieser Frage näherzutreten suchten (Hitzig (429), Luciani, Schiff, Goltz u. a.). Auch die von den Klinikern so beliebte Hypothese des vikariierenden Eintretens anderer Hirnteile für den zerstörten, lässt sich in letzter Linie auf die Arbeiten Munks zurückführen. In seiner letzten Arbeit[09] über diesen Gegenstand geht Munk von den Beobachtungen an Tieren mit durchtrenntem Rückenmark (Goltz und Freusberg, Sherrington u. a.) aus, bei denen die reflektorischen Bewegungen allmählich eine Steigerung erfahren (Hypertonie, Taktschlagen, Kratzreflexe etc.). Diese Steigerung wird von Munk darauf zurückgeführt, dass durch die stetige natürliche peripherische Reizung der Extremitäten (frei gebliebene sensible Nerven des vom Gehirn abgetrennten Rückenmarks) mit der Zeit die Erregbarkeit der Muskeln über die Norm erhöht, mit anderen Worten, die Betätigung des Lendenmarkgraus in einer bestimmten Richtung (Vorderhornzellen und Vorderhornwurzeln) „gesteigert" wird. Munk bezeichnet diese erst nach Überwindung des „Shocks"[1]) in den späteren Perioden auftretenden Veränderungen in der Innervation (Taktschlagen etc.) als Isolierungsveränderungen und erblickt in ihnen den Ausdruck einer „neuen Verfassung" (im abgetrennten Rückenmarksabschnitt), die dem ursprünglichen Zwecke eher schädlich als nützlich ist. In dieser Betrachtungsweise Munks wiederholt sich der Gedanke Dohrns, dass nach einer Läsion auf der einen Seite Sinken der Hauptfunktion (infolge Verarmung an kortikalen Impulsen), auf der anderen Steigerung einer bestimmten Nebenfunktion (Reflexsteigerung) auftreten.

Es fragt sich nur, was soll man beim Rückenmarkstier als Steigerung der Nebenfunktion bezeichnen, und handelt es sich da wirklich um eine Mehrleistung, um eine irgendwo über die Norm gehende Entfaltung der Kräfte seitens physiologisch zusammenhängender nervöser Verbände? Mit anderen Worten: kommt hier eine Betätigung über das

---

[1]) In seinen neueren Arbeiten räumt Munk dem Shock in der Kette der postoperativen Erscheinungen eine gewisse Rolle ein, was er früher nicht tat.

gewöhnliche Mass der Erregbarkeit hinaus (für die Muskeln) vor, oder bewegt sich jene noch innerhalb normaler Grenzen [1])?

Ferner sollen nach Munk — bei Kompensationsleistungen — andere in entfernten Hirnteilen repräsentierte, nicht gleichwertige Komponenten der Funktion, in intensiverem Grade wie ehedem in Wirksamkeit treten und, wo es sich um irreparable Funktionslücken handelt, „diese mittelst neuer Abnormitäten ausfüllen." Wie sich Munk diese Dinge indessen anatomisch und im einzelnen denkt [2]) ist mir nicht ganz klar geworden.

Sollte Munks Meinung dahin gehen, dass (wie z. B. nach Zerstörung einer Extremitätenregion eine nahezu völlige Rückkehr der Gebrauchsfähigkeit der fraglichen Extremitäten stattfindet) die zum Aufbau der geschädigten Funktion sonst verwendeten Elemente durch andere, bisher überhaupt zu wohl definierten physiologischen Leistungen nicht in Anspruch genommenen Verbände (Reservematerial), oder durch solche, die ursprünglich einem anderen Zwecke dienten, ersetzt würden (neu erweiterte Verwendung), dann könnte ich mich mit einer solchen Auffassung aus allgemein biologischen Gründen nicht befreunden, obwohl ich eine Kompensation nervöser Leistungen im Prinzip keineswegs total ablehne.

---

[1]) Zweifellos sind beim Rückenmarkstier die Muskeln in abnormer Weise gespannt und treten die Reflexakte mit grosser Lebhaftigkeit auf. Die Reflexe sind aber hier nur noch in Gestalt von minderwertigen Bruchstücken erhalten, sie sind um manche höhere Komponenten ärmer geworden, vor allem ist die Sukzession der kinetischen Einzelfaktoren oder reflektorischen Bewegungen verstümmelt, weshalb manche Einzelbestandteile unter Steigerung des Tonus zum Ausdruck kommen (infolge Wegfalls der den Rhythmus ermöglichenden reziproken Inhibitionen). Betrachtet man die lokomotorischen Reflexe als eine „Nebenfunktion" von zusammenhängenden motorischen Akten (z. B. der Lokomotion), dann muss hier die Nebenfunktion allerdings als nach einer bestimmten Richtung gesteigert, nach einer anderen aber wiederum doch als herabgesetzt angesehen werden. Unter solchen Umständen widerstrebt es vom logischen Gesichtspunkte aus, von einer „Steigerung" zu sprechen, wo diese eine Minderung involviert. Man müsste denn die Nebenfunktion in neue Unterkomponenten zerlegen und von einzelnen dieser sagen, dass sie gesteigert sind. So kommt man schliesslich zu den Muskeln; aber selbst die pathol. Verkürzung (Hypertonie) dieser birgt meines Erachtens noch ein Moment der Herabsetzung in sich, indem die Muskeln nach Kontinuitätstrennung im Rückenmark niemals den Grad der Verkürzung und die Kontraktionskraft zeigen, wie ehedem.

[2]) Was als „neu" (neue Verfassung) zu dem residuären Ausfall hinzukommen soll, ist mir ebenfalls nicht recht verständlich. Ich erblicke in der irreparablen Funktionslücke (z. B. in den spinalen Kontrakturen nach Durchschneidung des Dorsalmarkes) nichts weiteres, als die Eigenleistung in „Reinkultur" seitens der aus dem übrigen Verband herausgerissenen Partie des Zentralnervensystems nach Rückbildung der Diaschisiserscheinungen. Ein Ersatz des Verlorengegangenen in Gestalt neuer, d. h. der früheren Betätigung fremder Erregungskombinationen, ist meines Erachtens nicht sicher erwiesen.

Die Ansichten Munks in dieser Frage halte ich dem gegenwärtigen Stande unseres anatomischen Wissens nicht genügend angepasst, vor allem ist seine Betrachtungsweise eine viel zu schematische. Die verschiedenen Reflexe, resp. Reflexkomponenten sind hier nach ihrem biologischen Zwecke und nach ihrem zeitlichen (rhythmischen) Aufbau, nach ihren gemeinsamen Elementarbestandteilen zu wenig auseinandergehalten. Munk spricht (beim Hund mit durchtrenntem Dorsalmark) allgemein von einer Mehrbelastung der zum Lendenmark führenden „sensiblen" peripheren Fasern. Die Ursache dieser Mehrbelastung erblickt er in einer „neuen Verfassung", die sich im Lendenmark infolge Unterbrechung der zerebralen Verbindungen entwickelt hat. Nun, ein beträchtliches Missverhältnis zwischen der Zufuhr von sensiblen Reizen und der Abgabe solcher nach aussen findet, wie ich es schon vor 16 Jahren[1]) betont habe im Lendenmark zweifellos statt, die verschiedenen sensiblen Faserkategorien dürfen hier aber einander nicht gleichgestellt werden; die Mehrbelastung bezieht sich vorwiegend auf die sensiblen Fasern der Haut; die sensiblen Muskelfasern (Tiefensensibilität) kommen hier eigentlich weniger in Betracht, da beim Rückenmarkstier die in einem bestimmten Turnus sich abwickelnden Bewegungsakte (Wechsel der Synergien) spontan unmöglich sind und überhaupt eine beträchtliche Einschränkung erfahren. Eine Mehrleistung von seiten der Tiefensensibilität muss aber m. E. ein gesteigertes Wechselspiel der verschiedenen Muskelsynergien zur Voraussetzung haben. Es darf somit beim Rückenmarkstier von einer eigentlichen Mehrleistung des Lendenmarkes, wenigstens unter Vermittelung sensibler Muskelfasern, allgemein nicht gesprochen werden (keine gesteigerte Tiefensensibilität).

Meines Erachtens liegt das Wesen der residuären Innervationsstörung nach Durchschneidung im Dorsalmark, zumal beim Menschen, weniger in einer Reflexsteigerung kurzweg, resp. in einer Mehrbelastung des Lendenmarks durch übermässige Reizung der Hautnerven (ohne welche ja jene nicht zum Ausdruck käme), als in einer verwickelten Spaltung der Muskelsynergien (Vernichtung bestimmter feinerer Synergien), sowie in schweren Störungen in der Aufeinanderfolge selbst einfacher reflektorischer Einzelakte (Wegfall der reziproken Hemmung, falsche Reizsummation, Synkinesie; Dominieren der Abwehrreflexe, sowie der alternierenden gekreuzten Reflexe), im Weiteren aber auch in nutritiven Störungen in den beteiligten Muskelgruppen, in sekundärer Verkürzung der Muskeln, infolge innerer Veränderungen, die mit der Inaktivität in Zusammenhang stehen) etc.[2]). Mit anderen Worten, es handelt sich hier um

[1]) I. Aufl. der Gehirnpathologie.

[2]) Dies alles lässt sich durch Beobachtung an pathologischen Fällen beim Menschen in Erfahrung bringen.

physiologische Abbauerscheinungen: Freiwerden einzelner Bausteine für die Lokomotion und für die Abwehrbewegungen, was mit schwerer Störung sowohl der synchronen als vor allem der sukzessiven spinalen Assoziationen (zeitliches Aufeinanderfolgen der Synergien) verknüpft ist. Diese Abbauerscheinungen stellen nichts anderes als die notwendigen durch anatomischen Ausfall supranukleärer Verbindungen bedingten Residuärstörungen dar, sie haben eine „neue", morphologisch begründete Verfassung im Lendenmark nicht zur Voraussetzung, jedenfalls keine solche, die neue d. h. dem typischen Aufbau der Bewegungen fremde Erregungskombinationen, im Sinne einer vermehrten Leistung, involviert.

Was mir direkt gegen die Annahme von Isolierungsveränderungen im Sinne einer morphologischen Umorganisation der Leistungen zu sprechen scheint, sind die pathologischen Erfahrungen beim Menschen. Es gibt pathologische Fälle, in denen typische spinale Residuärerscheinungen (sog. Isolierungsveränderungen) sich akut oder subakut z. B. nach örtlicher Kompression, Abkühlung (gelegentlich auch nach epileptiformen Attacken) einstellen (Eindringen von Knochensplittern in die Reg. Rol., rasch wachsender Tumor der Dura). Da beobachtet man nicht selten, dass nach Entfernung der leitungshemmenden oder raumbeschränkenden Ursache, nach Wiedererwärmung, auch nach Ablauf eines epileptischen Anfalls, alle „spinalen" Isolierungsveränderungen sich relativ rasch, eventuell sofort nach Beseitigung der Noxe, verlieren. Man sollte nun meinen, dass eine allmälig (kompensatorisch) erworbene neue Verfassung nicht ohne weiteres und schon nach ganz kurzer Zeit wieder umgestürzt werden könne im Sinne einer Rückkehr zur Norm; jedenfalls könnte eine solche neue Verfassung (Umorganisation der Verbände) nur locker gefügt sein. Gerade das bisweilen recht rasche Auftreten und Wiederverschwinden der Isolierungserscheinungen spricht gegen die Munksche Auffassung. Vor allem aber halte ich die Annahme einer (morphologischen) Umorganisation für entbehrlich. Jedenfalls müsste man sowohl für das Zustandekommen einer Verfassungsänderung, als für die Rückkehr zur Norm eine angemessene Übergangszeit annehmen (wie sie hinsichtlich der ersteren nach experimenteller Durchtrennung des Rückenmarks ja zutrifft, für die Verhältnisse beim Menschen aber oft nicht). Auch die Erfahrungen von Trendelenburg[1]), dem es gelang unter Vermeidung von „Reizwirkungen", Leitungs-

[1]) In der letzten Zeit (1910) hat W. Trendelenburg versucht, örtlich enger begrenzte Hirnteile „reizlos" auszuschalten, indem er sich des Abkühlungsverfahrens, das er zu einer besonderen Methode ausgebaut hat (Eiswasser-Kochsalzmischungen

hemmung durch Kälteeinfluss, die sogen. Residuärsymptome oder Isolierungserscheinungen nahezu sofort, wenn auch nur temporär (während der Dauer der Abkühlung) hervorzurufen, sprechen meines Erachtens gegen die Notwendigkeit des Zustandekommens einer neu organisierten Verfassung in dem von seinen langen Verbindungen abgetrennten Abschnitt des Zentralnervensystems und speziell des Rückenmarks. Wenn die Isolierungserscheinungen nach Durchschneidung des Rückenmarks sich nun allmählich entwickeln, so lässt sich dies ebensogut mit einem schleichend erfolgenden Rückgang der Diaschisiserscheinungen (Diaschisis cerebrospinalis; allmähliches Freiwerden der Eigenapparate des Rückenmarks) erklären, als durch Annahme einer ganz „neuen" Verfassung (im Sinne einer Mehrleistung). Die Bezeichnung „Isolierungsveränderungen" (im Sinne von Residuär-

---

von einer Temperatur von 3—5 Grad Celsius; die Hirnteile wurden bis auf 11—13° abgekühlt), bediente.

Trendelenburg[10] (207 a) beobachtete nach derartigen Abkühlungen die nämlichen örtlichen Symptome, wie nach mechanischer Entfernung der entsprechenden Hirnteile (z. B. des Gyr. sigmoideus), nur in etwas milderem Grade; vor allem soll es dabei zu nennenswerten Initialerscheinungen nicht gekommen sein. Unter Berücksichtigung seiner Ergebnisse mit dem „reizlosen" Verfahren nimmt Trendelenburg an, dass die Initialerscheinungen, die nach blutigen operativen Eingriffen eintreten und sich dann wieder verlieren, nicht auf Vorübergehen von Nebenwirkungen, sondern auf einen „funktionellen Ausgleich" zurückzuführen sind. Wie er sich letzteren denkt, darüber spricht sich Trendelenburg nicht näher aus. Trendelenburgs Schlussfolgerung ist mir nicht ganz verständlich geworden. Zwischen Ausschaltung einer Hirnpartie durch Abkühlung und Ausschaltung durch Exzision besteht doch ein bemerkenswerter Unterschied. Abgesehen davon, dass vaskuläre Begleiterscheinungen, die im ersten Falle nur mässige sind und jedenfalls nicht in Gestalt einer Hyperämie oder Blutung zutage treten, wird doch, wenn eine Exzision vorgenommen wurde, die anatomische Kontinuität der Verbindungen total und dauernd unterbrochen, bei der Abkühlung des Gewebes dagegen überhaupt nicht. Bei letzterem Verfahren handelt es sich lediglich um temporäre Beeinträchtigung der physiologischen Leitungsfähigkeit im ganzen abgekühlten Segment (durch Temperaturabnahme; Anämie). Nach blutiger Durchtrennung kommt es bekanntlich zur sekundären Degeneration der unterbrochenen Fasern, nach dieser aber höchstens zu minimalen, vergänglichen nutritiven Veränderungen an den Fasern und den Nervenzellen. Somit dürften nach völliger (anat.) Kontinuitätsunterbrechung eines Gebietes die zentralen Stationen, in welche die im Läsionsgebiet unterbrochenen Fasern auslaufen (Ursprungs- und Endbezirke der Fasern), auch funktionell in ganz anderer, jedenfalls viel schwererer Weise beeinträchtigt werden, als bei blosser örtlicher Abkühlung. Bei letzterer fehlen ja die anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen von „hemmenden" (aktiven oder passiven) Wirkungen (Diaschisis) in jenen grauen Stationen.

Wo die verschiedenen Angriffspunkte in den von der Läsionsstelle entfernt liegenden Strukturen liegen, darüber erfährt man bei der Anwendung der Abkühlungsmethode nichts, bei der Excisionsmethode dagegen doch einiges (Verlauf der sekundären Degenerationen). Die thermische Wirkungsweise (örtliche Abkühlung) dürfte

erscheinungen) als solche, halte ich aber, trotz meiner von Munk abweichenden Deutung der in Frage stehenden Vorgänge, für gut gewählt; nur sollten wir diesen Ausdruck auch für verwandte Erscheinungen im Gehirn (Absperrung eines Hirnteils von den übrigen durch Unterbrechung der Faserzufuhr) benutzen.

Die Kompensationsleistungen von Munk. Die zweite Form von Hilfsleistungen nach örtlichem Defekt im Zentralnervensystem bezeichnet Munk als „Kompensationsleistungen". Bei diesen würden „gleichwertige sowohl wie ungleichwertige, aber nicht untergeordnete Teile durch bloss quantitativ veränderte Leistungen ein neues Verhalten des Tieres und damit — also mittelst neuer Abnormitäten — die Abnahme der Störungen herbeiführen."

Zur Illustration der Kompensationsleistungen führt Munk den

---

wohl am ehesten einer örtlichen Kompression der Hirnsubstanz (Blutleere, bedingt durch mechanische Momente) an die Seite gestellt werden; aber auch aus der Kompression einer enger begrenzten Hirnstelle erfahren wir nicht, in welchen Richtungen und auf welchen Leitungswegen sie ihren schädigenden Einfluss auf die verschiedenen Strukturen entfaltet.

Da bei der Abkühlungsmethode gerade das, was wir studieren möchten, nämlich die Initialerscheinungen, ausbleiben, so kann ich nicht begreifen, wie uns jene Methode über jene Aufschluss bringen soll. Die sog. Initialerscheinungen treten ja gewöhnlich erst nach völliger Kontinuitätsunterbrechung der Leitung auf, und besonders dann, wenn die Unterbrechung auf ausgedehnte Markmassen sich bezieht und die Zirkulation schwer geschädigt wird. Bei der Abkühlungsmethode wird die Leitung in beschränkten Abschnitten der abgekühlten Hirnpartie und nur temporär gehemmt (Heraufsetzung der Reizschwelle), nicht aber, wie nach Durchschneidung, dauernd aufgehoben. Der Hauptfehler, den Trendelenburg begeht, ist der, dass er eine thermische Leitungserschwerung (es gibt ja sehr viele Arten und Grade von Leitungsbeeinträchtigung innerhalb der zentralen Innervationswege) mit einer Aufhebung der Leitungsfähigkeit durch anatomische Kontinuitätsunterbrechung verwechselt.

Vorübergehende Kompression eines peripheren Nerven (ohne Strukturveränderung) hebt zwar die Reizleitung in diesem auf, sie führt aber niemals zu einer typischen sekundären Entartung des Nerven, auch nicht zur Atrophie der korrespondierenden Muskeln, ein Beweis, dass eine gewisse Betätigung des Nerven trotz Unterbrechung der Erregbarkeit für Reize gewöhnlicher Intensität stattfindet.

Es ist aus der menschlichen Pathologie bekannt, dass Kompression eines Rindenabschnittes, dessen physiologische Betätigung vorübergehend in Frage stellt (z. B. Hemiplegie; auch Aphasie kann temporär durch Kompression entsprechender Windungen, mittelst eines Tampons veranlasst werden (Oppenheim[04]); nach Entfernung der Kompressionsursache wird aber die Funktion bald oder eventuell erst nach einer angemessenen Zeit wieder frei. Welcher zentrale Innervationskreis bei einer solchen Kompression ausser Aktivität kommt, darüber belehren uns die klinischen Symptome selbstverständlich ebensowenig, wie diejenigen nach Anwendung des Abkühlungsverfahrens von Trendelenburg. — Mit diesen Bemerkungen möchte ich selbstverständlich die Bedeutung der Abkühlungsmethoden, die dieser Autor vervollkommnet hat, nicht herabsetzen.

kleinhirnlosen Hund an, welcher nach Verlust dieses Hirnteiles lange nicht gehen kann, später indessen geht, aber ataktisch, mit abnormer Haltung und Bewegungen von Rumpf und Extremitäten.

Die Ursache für den initialen Ausfall der Lokomotion sucht Munk zum Teil in Nachbarschaftsschädigung (ohne die in Betracht fallenden Gebiete näher zu erörtern), zum Teil aber auch in Beeinträchtigung spinaler motorischer Zentren durch Shock. Munk würde mit sich selbst in Widerspruch geraten, wollte er die ,,Shockwirkung" (d. h. die Form des Shocks, die ich als Diaschisis bezeichne) nach der Operation ganz ausschalten. An einem anderen Orte lässt er nämlich — und gewiss mit Recht — Grosshirn-, Mittelhirn- und Spinalzentren auch unter normalen Verhältnissen bei der Erhaltung des Körpergleichgewichtes und vollends bei der Lokomotion gemeinsam in Aktion treten. Wenn nun letzteres, auch nach Munk, zutrifft, dann wäre es — ohne Heranziehung der Diaschisishypothese — schlechterdings unverständlich, warum nach totaler Abtragung des Kleinhirns die Lokomotion total versagen sollte, indem ja nach diesem Eingriff die extrazerebellaren Lokomotionszentren anatomisch intakt bleiben und auch von der Nachbarschaft der Wunde aus nicht beeinträchtigt werden. So räumte denn Munk bei den Initialsymptomen neuerdings dem Shock (Diaschisis), neben den Nachbarschaftsschädigungen, eine gewisse, wenn auch nur untergeordnete Rolle ein. Den Wiedererwerb der Fähigkeit zu stehen und zu gehen führt er indessen nur zum kleineren Teil auf Rückgang jener begleitenden Erscheinungen, in der Hauptsache aber auf Kompensationsleistungen zurück, die er alsbald nach dem operativen Eingriff, also noch innerhalb der Periode der Shockwirkung, beginnen lässt. Die Kompensationsleistungen denkt er sich wiederum herbeigeführt durch vermehrte und veränderte Tätigkeit der bei der Operation erhalten gebliebenen Hirnabschnitte [1]).

Durch diese Kompensationshypothese schränkt aber Munk m. E. den Anteil der Prinzipalzentren an der Lokomotion, den er selbst an einem anderen Orte als einen nicht unbeträchtlichen bezeichnet hatte [2]) ohne Not ein. Oder er mutet dann den extrazerebellaren lokomotorischen Zentren zu, verloren gegangene Leistungen zu ersetzen, die zum Teil gar nicht vom Kleinhirn, sondern von jenen Zentren selbst geliefert werden.

---

[1]) Zur Begründung dieser Auffassung machte Munk auf das stärkere Hervortreten mancher lokomotorischer Einzelleistungen beim kleinhirnlosen Tier aufmerksam.

[2]) Das Grosshirn führt (mittelst der Prinzipalzentren) die Gehbewegungen herbei, es nimmt dabei aber für die Vervollkommnung der Leistungen das Kleinhirn in Anspruch (feinerer Ausbau des Gleichgewichtes).

Von der Betrachtungsweise Munks ist mir aber noch manches andere nicht klar geworden. Zunächst erscheint es mir willkürlich, wenn Munk nur die spinalen motorischen Zentren für die „Shockwirkung" (die Form der Diaschisis) zugänglich bezeichnet. Nimmt man überhaupt eine Shockwirkung, die in der Kontinuität der unterbrochenen Fasern sich weiter verbreitet, an, dann ist nicht einzusehen, warum sie nach Kleinhirnabtragung sich lediglich auf die spinalen motorischen Leitungen beschränken soll; es liegt jedenfalls kein Grund vor, die mit dem Kleinhirn durch Fasermassen verbundenen Abschnitte der Oblongata, des Mittelhirns etc. von der Diaschisiswirkung auszuschliessen.

Sodann vermisse ich eine wenn auch nur hypothetische Erörterung der Frage, welche von den nach Kleinhirnabtragung erhalten gebliebenen Hirnteilen sich bei der Kompensation beteiligen, und wie man sich die Kompensationsleistung (Mehrleistung) morphologisch zustande gekommen denken soll (Bildung neuer Elemente, Auswachsen von Faserverbindungen, oder Benutzung alter Leitungen?). Ferner finde ich, dass von Munk die Besserung der lokalen Symptome durch Überwindung des Shocks einerseits und die Besserung durch „vermehrte und veränderte Tätigkeit" der erhalten gebliebenen Hirnabschnitte andererseits nicht scharf genug auseinander gehalten wird. Auch scheint mir die Annahme von Munk, die Kompensationsleistungen beginnen alsbald nach der Operation, nicht genügend begründet zu sein. Man kann sich wohl die Periode der Diaschisiswirkung noch viel weiter hinausgezogen denken als 14 Tage nach dem Trauma, nämlich bis in die Residuärphase hinein, ohne dass gegen eine solche Annahme triftige Einwände gemacht werden könnten.

Die partielle Wiederkehr der Lokomotion beim kleinhirnlosen Tier darf wohl ganz allgemein als eine „Ausgleichs-" oder „Kompensationserscheinung" bezeichnet werden; das entspricht dem Sprachgebrauch. Mit einer solchen Bezeichnung ist aber über die Art der Wiederkehr (Erholung temporär durch Shock beeinträchtigter Hirnteile oder Neuerlernung, Mehrleistung seitens anderer Hirnabschnitte) wenig ausgedrückt. Vor allem wäre hier die Frage zu erörtern, ob auch jene Neuronenkomplexe, welche initial vom Shock betroffen wurden, später bei der Kompensation noch irgendwie mitwirken, oder ob die Kompensation ausschliesslich eine Leistung anderer (normaliter bei der Lokomotion beteiligter, oder neuer) nervöser Verbände darstellt. All diese Fragen sind doch zu wichtig, als dass sie bei einer prinzipiellen Erörterung der Kompensationsleistungen ausser Berücksichtigung gelassen werden dürften; sonst liefe die Erklärung auf eine Umschreibung der Tatsachen hinaus.

Gegen die Möglichkeit, dass Kompensationsleistungen im Sinne von Munk an sich vorhanden sind, will ich keine Opposition erheben, solche Leistungen kämen m. E. aber erst in Frage nach Abklingen der Diaschisis; unter keinen Umständen darf die Rückbildung letzterer als eine der Kompensationsleistung gleichwertige Erscheinung betrachtet werden, auch darf die Rückkehr der Funktion nicht durch Vorgänge veranlasst gedacht werden, die über den normal-physiologischen Rahmen hinausgehen. Unter solchen Umständen bliebe allerdings — vorausgesetzt, dass man in den Residuärsymptomen Folgeerscheinungen erblickt, die durch anatomische Zerstörung von Nervensubstanz notwendig bedingt werden d. h. nicht auf zufälligen Kombinationen beruhen — für eigentliche Kompensationsleistungen ein nur sehr beschränkter Raum (innerhalb des Residuärstadiums) übrig.

An sich wäre es ja denkbar, dass unversehrt gebliebene Hirnteile (bei einem ganz gesunden Geschöpf), nachdem sie ihrer funktionellen Verbindlichkeiten dem Zerebellum gegenüber durch Kontinuitätstrennung enthoben wurden, ihre so frei gewordenen Kräfte anderen Zentren zuwenden, etwa solchen, welche normaliter die Leistungen des Kleinhirns unterstützen, und unter Mithilfe spinaler Zentren eine neue „Verfassung" herstellen würden. Es ist nur schwierig sich vorzustellen, wie die morphologische Basis hierfür geliefert werden könnte, und vor allem, wie die zerebellaren lokomotorischen Komponenten — und sei es nur lückenhaft — von Grosshirn- und Mittelhirnkomponenten, die doch zeitlich d. h. rhythmisch in ganz verschiedener Weise wie jene arbeiten, ersetzt werden, und wie sich die spinalen Zentren diesem funktionellen Ersatz anpassen sollen. Viel näher liegt auch hier die Annahme, dass die extrazerebellaren Zentren nach ihrer Befreiung von der Diaschisis (oder anderweitigen temporären Schädigungen) nur die Arbeit wieder aufnehmen, für die sie von jeher speziell ausgebildet wurden; nunmehr würden sie diese Arbeit aber für sich aufnehmen. Doch würde diese Arbeit, mangels der gewohnten regulierenden Einflüsse seitens des Zerebellums, eine auch rhythmisch verstümmelte sein. Die bisherigen pathologisch-anatomischen Erfahrungen sprechen m. E. eher gegen irgendwelche funktionelle „Mehrleistung" innerhalb der für die Kompensation in Betracht fallenden Hirnteile als dafür; denn nach grösseren Hirndefekten beobachtet man in den zurückgebliebenen Hirngebieten gewöhnlich eine sekundäre Volumsreduktion (gelegentlich — bei neugeboren operierten Tieren — auch eine Entwickelungshemmung), nicht aber oder nur ausnahmsweise eine kompensatorische Hypertrophie [1]).

[1]) Nach Ausräumung einer Kleinhirnhemisphäre bei neugeborenen Tieren findet

Für die prinzipielle Auffassung des gesamten klinisch-physiologischen Bildes nach Totalausräumung des Kleinhirns ist die Tatsache von besonderer Wichtigkeit, dass die Wiederaufnahme der Lokomotion in wohl definierten Rückbildungsphasen, wenn auch ganz allmählich geschieht. Wie weit und in welchem Umfange hier Hilfsleistungen seitens anderer, d. h. mit der Lokomotion sonst nicht betrauter Hirnteile in Betracht kommen, ist m. E. schwer zu entscheiden. Ich möchte indessen den Anteil solcher Hilfsleistungen nicht hoch anschlagen. Was Munk beim kleinhirnlosen Hund im Residuärstadium Ersatz der Lokomotion nennt — der Hund kann noch springen — darf m. E. nicht als ein und sei es noch so fehlerhafter funktioneller **Neu**aufbau betrachtet werden, an dem sich für lokomotorische Zwecke bisher (in anderer Weise oder überhaupt) noch nicht herangezogene Hirnstrukturen beteiligen, sondern ein **Wieder**infunktiontreten extrazerebellarer lokomotorischer Verbände innerhalb der ihnen von jeher physiologisch zugewiesenen Arbeitsgrenzen. Diese übernehmen nunmehr nach sukzessiver Überwindung der Diaschisis die ganze selbtverständlich um den zerebellaren Anteil geminderte Arbeit für sich. Mit anderen Worten, der Gang des kleinhirnlosen Hundes liefert das Bild isolierter Inanspruchnahme der extrazerebellaren lokomotorischen Zentren (zerebraler und spinaler) ohne auxiliäre Beteiligung neu hinzutretender Apparate [1]).

Dass die Apparate, die dem kleinhirnlosen Tier die Lokomotion noch ermöglichen, in gegen sonst beträchtlich „gesteigertem“ Masse in Anspruch genommen werden sollen (Zuwachs an potentieller Energie), scheint mir nicht erwiesen; der Ausfall zahlreicher vom Zerebellum ausgehender und jenen Apparaten zugute kommender Reizwirkungen (Ausfall der Wechselbeziehungen) spricht m. E. eher dagegen. Jedenfalls ist die Bezeichnung „Steigerung“, wo es sich in Wirklichkeit um Ausfall handelt, auch hier wieder nicht angebracht,

---

sich in der korrespondierenden Grosshirnhemisphäre ebensowenig eine Volumenvermehrung, wie auch umgekehrt, und nach Exstirpation einer Grosshirnhemisphäre wird die andere Hemisphäre kleiner, nicht grösser (vgl. meine Arbeit in Arch. f. Psych. Bd. 27). Die gegenteiligen Beobachtungen von Anton sind meines Erachtens nicht stichhaltig, denn sie beziehen sich auf Fälle mit Bildungsfehlern. Bei solchen beobachtet man allerdings gelegentlich bei sekundärem Defekt einer Pyramide eine kräftigere Entwickelung der anderen.

[1]) Die Verhältnisse liegen hier ähnlich, wie im abgetrennten Lendenmark; was der Mensch nach Kontinuitätstrennung im Dorsalmark mit jenem Rückenmarksteil noch leistet, muss als reines Produkt der isolierten Eigentätigkeit der Lumbalmetameren betrachtet werden.

auch dann nicht, wenn durch falsche Summationen von Synergien (ungezügelte Tätigkeit) eine solche vorgetäuscht wird.

Dass diese Wiederaufnahme der Lokomotion nicht ohne eine gewisse Anpassung an die veränderten Verhältnisse geschieht (Verfassungsänderung von Munk), ist sehr wohl möglich; eine solche Anpassung dürfte aber von seiten der ergriffenen Elemente mehr eine passive als eine aktive sein. Sofern es sich da nicht um Rückbildung der Diaschisis handelt, würden sich die Ausgleichsvorgänge nur innerhalb eines sehr beschränkten Spielraumes bewegen, es würde sich um Vorgänge handeln, die ich als Schwankungen innerhalb der Residuärphase bezeichnen möchte.

Meine Betrachtungsweise setzt allerdings voraus, dass die Phase der Rückbildung der örtlichen Symptome, das Abklingen der Diaschisis, sich event. recht in die Länge ziehen kann und dass manche nervösen Verbände, die einmal aus ihrem natürlichen tektonischen Zusammenhang herausgerissen wurden, für Reize nie mehr — auch nicht für solche, die durch neue Leitungsanschlüsse vermittelt wurden — in ebenso kräftiger Weise ansprechen, wie ehedem. Über die naturgemäss erfolgende Befreiung solcher Elemente von der Diaschisis, bei denen die Ladung mit Reizen in rhythmisch komplizierter Weise und für längere Zeit erfolgt (langes Festhalten des Reizes), werde ich mich weiter unten noch näher aussprechen.

Versagt die Munksche Hypothese schon bei Leistungen, die in das Gebiet der einfachen Realisation von nervösen Akten gehören (Lokomotion u. dgl.), so erweist sie sich vollends unzureichend, wenn man das Gebiet der im Latenzstadium verharrenden, also höheren nervösen Leistungen betritt. Da kommt man mit Steigerung der Erregbarkeit und Hilfeleistungen im Sinne eines Ersatzes durch andere, von der Läsion freigebliebene Hirnabschnitte nicht aus, weil hier neben Reizarten, die zu bestimmten Zeiten (periodisch und intermittierend) aktuell werden, noch solche und in ausgedehnterer Weise, in Frage kommen, die im langdauernden Latenzstadium sich befinden und die im Besitze einer komplizierten Vorgeschichte sind; einer Geschichte, deren Einzelphasen nicht mehr nachgeholt werden können (etwa im Sinne einer „Postgenese"). Über diese Verhältnisse wird in den Kapiteln der Aphasie, Apraxie noch die Rede sein.

Substitutionsleistungen von Munk. Noch grössere Bedenken als gegen die Kompensationsleistungen drängen sich gegen die Substitutionsleistungen (im Sinne Munks) auf.

Bei der Besprechung der Wiederkehr funktioneller Leistungen höherer Dignität bei Tieren, die am Grosshirn operiert wurden, stellte

H. Munk die Lehre auf, dass jede Hemisphäre von Hause aus bis zu einem angemessenen Grade die Fähigkeit besitze, gewisse Mechanismen der anderen Hemisphäre (u. a. auch die Zielbewegungen), wenn das ihnen zur Repräsentation dienende Rindenfeld zerstört wird, mit zu übernehmen. Munk nennt dies „Substitutionsleistung".

Wenn z. B. der Hund nach Exstirpation der linken Extremitätenregion der Grosshirnrinde eine Zeitlang nicht fähig war, die rechte Pfote zu geben, sie später aber doch gibt, so führt das Munk auf eine Substitutionsleistung der rechten Extremitätenregion im Kortex zurück. Ob in einem solchen Fall die Fähigkeit, die Pfote zu reichen, auf eine andere Art wiedererworben werden könne (durch allmähliche Erholung der vorübergehend durch Diaschisis beeinträchtigten Hirnteile der nämlichen oder der anderen Hemisphäre), wird von ihm an dieser Stelle nicht näher in Erwägung gezogen. Diese (von Munk in dem angeführten Beispiel gegebene) Erklärung lässt sich wohl wiederum nur so verstehen, dass die rechte Regio sigmoidea mit Bezug auf das Reichen der rechten Pfote die Leistung der linken Regio sigmoidea nahezu vollständig ersetzt[1]).

Da eine funktionelle Ersatzleistung ohne entsprechende morphologische Basis nicht denkbar ist, so müssen in der rechten Regio sigmoidea von Hause aus zentrale Apparate und entsprechende Leitungen für die Innervation der rechten d. h. gleichseitigen Pfote bestehen, Apparate, die unter normalen Verhältnissen nicht oder nur latent benutzt werden, oder es muss in jenem Windungsgebiet Bildungsmaterial für den Ausbau von Zentren für die Innervation der gleichseitigen Pfote vorhanden sein, ein Material, welches indessen erst dann zur tektonischen Entwickelung gelangt, wenn die linke Regio sigmoidea defekt wird. Dieses Material müsste auch für den Anschluss an die spinalen Zentren (der nämlichen Seite) verwendet werden.

Die erste Annahme würde involvieren, dass reife, funktionstüchtige nervöse Elemente jahrelang im Zentralnervensystem ohne nennenswerte Verwendung niedergelegt wären, lediglich um im Falle der Not (bei Substanzverlust in der anderen Hemisphäre) in Wirksamkeit zu treten.

Von einem solchen latenten Ersatzmaterial wissen wir nichts; allgemein physiologisch erscheint es schwer verständlich, dass morpho-

[1]) Dass es beim Affen nicht die Armregion ist, welche nach Exzision der linken Extremitätenregion in die Lücke tritt, beweist ein jüngst[13] mitgeteilter Versuch von Graham-Brown und Sherrington an einem Anthropoid-Affen. Obwohl bei diesem Tier beide Armregionen (rechts noch darüber hinaus) exzidiert worden waren (mehrere Eingriffe), lernte das Tier wieder selbst mit der linken Hand noch zu fressen, die linke Hand zu reichen und mit beiden Händen zu klettern. Dieses Tier lebt noch.

logisch organisierte Verbände unter normalen Verhältnissen nicht einmal hilfsweise zu irgendwelchen reellen Leistungen herangezogen würden. Ihrer erfolgreichen Verwendung im Notfalle müsste unter allen Umständen eine schrittweise Einübung für den neuen Zweck vorausgehen, und es müsste weiter angenommen werden, dass hier die nämlichen Lernphasen durchlaufen würden, wie bei der normalen Erwerbung kombinierter motorischer Leistungen. Hierzu wäre eine länger als nur einige Wochen dauernde Lernperiode unbedingt erforderlich.

Man könnte sich die Substitution allerdings auch so zustande gekommen denken, dass manche nervösen Verbände in der rechtsseitigen Extremitätenregion, um auch noch die Innervation der rechten (gleichseitigen) Pfote zu übernehmen, ihren ursprünglichen (höheren) Aufgaben wenigstens teilweise entfremdet, resp. dass sie für den neuen Zweck umorganisiert würden (Anton). Sie müssten sich dann mit den der linken Pfote speziell zugeordneten Strukturen alternierend in die Arbeit teilen. Dass genau die nämlichen Zellengruppen sowohl für die Innervation der linksseitigen als der rechtsseitigen Extremitäten in Anspruch genommen werden könnten, das wäre wohl vom morphologischen ebenso wie vom physiologischen Gesichtspunkte aus unbedingt zu verwerfen. Der soeben entwickelten Betrachtungsweise stehen vorwiegend anatomische Bedenken im Wege. Um einen isolierten geordneten Gebrauch der gleichseitigen Extremität (neben der kontralateralen), wie er dem Reichen einer Pfote entspricht, zu ermöglichen, resp. um dabei falsche Innervationswege auszuschliessen oder zu hemmen [1]), dazu gehört eine ganz komplizierte neue tektonische Organisation, und zwar nicht nur in der Regio sigmoidea,

---

[1]) Der Munkschen Annahme, dass die linke Extremitätenregion für die exstirpierte rechte eintreten könne, widersprechen übrigens auch die pathologischen Erfahrungen beim Menschen. Es ist mir kein Fall aus der menschlichen Pathologie (ebensowenig wie ein Versuch an Tieren) bekannt, wo nach Zerstörung einer Extremitätenregion die hemiplegische Störung durch vermehrte Inanspruchnahme der normal gebliebenen Hemisphäre beseitigt worden wäre. Wenn eine hemiplegische Störung nach Defekt der kontralateralen Regio Rolandi wesentlich gemildert wird, so lässt sich eine solche relative Besserung nur durch Rückgang pathologischer Prozesse in den die geschädigte Regio Rolandi umgebenden Windungen erklären (vgl. Anm. S. 54). Wenn Munk indessen so weit geht wie Anton, dass er von vornherein manche Abschnitte einer Hemisphäre mit der Fähigkeit ausstattet, beiden Körperhälften zu dienen, das Manifestwerden dieser Fähigkeit aber beschränkt für den Fall, dass eine Hemisphäre durch den Herd in dem fraglichen Abschnitte geschädigt wird, so entfernt sich eine solche Betrachtungsweise nicht allzu sehr von derjenigen, dass, schon unter normalen Verhältnissen, beide Hemisphären sich bei der Funktion jeder Körperhälfte beteiligen, aber quantitativ in sehr verschiedener Weise (die gleichseitige nur atent).

sondern auch in der ganzen übrigen Rinde. Und da fragt es sich sehr, ob nach Abschluss der fötalen Entwickelung eine so weitgehende tektonische Nachentwickelung beim Erwachsenen noch möglich wäre.

Wäre schon bei der Grundanlage des Kortex auf alle möglichen später notwendigen Ersatzmöglichkeiten in so weitgehender Weise Rücksicht genommen, dann ist nicht einzusehen, warum von dieser Einrichtung nicht schon unter normalen Verhältnissen Gebrauch gemacht würde, und warum die in Betracht fallenden Hirnstrukturen nicht schon vor dem Eintreten eines örtlichen Insultes zu einer angemessenen Funktion herangezogen würden. Lässt man aber deren Betätigung, resp. unterstützende Mitwirkung zu, resp. nimmt man an, dass jede Hemisphäre bei der Innervation beider Körperhälften (auch bei Zielbewegungen) in nahezu gleicher Weise sich betätigt, und schreibt man womöglich auch noch den extrarolandischen Zentren eine weitgehende Mitwirkung bei den verschiedenen Bewegungsarten zu, dann kommt man notgedrungen wieder zu einem Gesichtspunkt, der die Spezifität der verschiedenen Zentren stark einschränkt und der die strenge Zuordnung jeder Körperhälfte an die kontralaterale Hemisphäre, auch in bezug auf die Zielbewegungen, in Frage stellt.

Noch weniger wahrscheinlich als die Annahme von voll entwickelten, aber unter normalen Verhältnissen zur Funktion nicht herangezogenen Nervenzellen in der Hirnrinde ist diejenige, dass in jeder Regio sigmoidea eines erwachsenen Tieres für Bildung neuer Zentren geeignetes embryonales Zellmaterial vorhanden sei.

An sich wäre es ja kein Ding der Unmöglichkeit, dass noch Bildungszellen in der Hirnrinde des Erwachsenen enthalten wären und dass aus solchen neue tektonische Verbände sich nachentwickeln könnten; etwa nach dem Vorbild des tektonischen Aufbaues in der Embryonalzeit oder ähnlich, wie bei der Postgeneration in Fällen von gewissen Missbildungen (Heterotopie).

Allerdings sind bis jetzt solche Lager von Embryonalzellen noch nicht beobachtet worden. Die Hauptschwierigkeiten einer solchen schon von früheren Forschern (Vitzou) ausgesprochenen Annahme liegen jedoch weniger auf dem morphologischen als auf allgemein physiologischem Gebiete.

Jede neue nervöse Leistung und jede Vervollkommnung einer bereits bestehenden baut sich naturgemäss auf wohl definierten Entwickelungsstufen älterer und jüngerer Vergangenheit auf, und wird später durch die gemeinsame Übung gefestigt. Mit anderen Worten, jede nervöse Leistung hat ihre besondere Entwickelungsgeschichte, und birgt eine chronologische Kontinuität der Einzel-

phasen in sich, deren fortgesetzte Wiederbelebung durch die Gesetze der Mneme bestimmt wird.

Mutete man nun den mitten unter reife und seit langer Zeit funktionstragende Nervenzellen eingestreuten, hypothetisch angenommenen Bildungszellen zu, mit jenen einen gemeinsamen funktionellen Verband zu bilden, so wäre ein solcher nur möglich und könnte erfolgreich in Wirksamkeit treten nur unter der Voraussetzung, dass die neu zur Funktion herangezogenen, nachreifenden Elemente für keine andere Verrichtung als für synchrone Erregung benutzt würden (Herstellung von Leitungen). Die Tätigkeit der Zentren setzt aber ausser der Leitungsfähigkeit noch eine spezifische, je zeitlich verschiedene Inanspruchnahme der einzelnen Elemente, aus denen die Zentren zusammengesetzt sind, voraus, und ferner Reizarten, die nur durch eine bestimmte Zeitfolge, sowie durch lange wechselseitige Übung, innerhalb gemeinsamer Verbände, erworben werden können. Es handelt sich da um Elemente für die Erfahrungen. Und solche „Erfahrungen", sowie andere mnemische Leistungen, wie sie für jeden Neuronenverband in Frage kommen, könnten sich Elemente, die — mit Umgehung der üblichen zeitlichen Rangfolge — neu in Funktion treten, niemals in abgekürzter Zeit sich aneignen. Mit anderen Worten: sich nachentwickelnde Elemente könnten für zusammenhängende Funktionen erst dann erfolgreich herangezogen werden, nachdem sie den üblichen, auf angemessene Zeitperioden sich verteilenden Entwickelungsgang mit allen seinen wechselseitigen physiologischen Phasen durchlaufen haben. Genug, der Ausbildung einer jeden in der Gegenwart auszuführenden oder im Latenzstadium verharrenden nervösen Leistung entspricht ein zeitlich (phylogenetisch und ontogenetisch) wohl organisierter Entwickelungsgang; die einzelnen Glieder eines bestimmten in Frage kommenden Erregungskreises, (z. B. einer Leistung wie sie dem Reichen einer Pfote entspricht), müssen mit Reizen wohldefinierter Zeitfolge und Dauer ausgestattet werden; diese müssten jeweilen in angemessener Weise abklingen, und es müsste sich der Turnus entsprechender Ladungs-, Entladungs- und Regulierungsakte während längerer Zeit bald in dieser, bald in jener Kombination häufig wiederholt haben, bis der in Frage stehende Mechanismus dem Individuum geläufig würde. Dies alles kann nur das Werk langer Arbeitsperioden sein.

Was bis jetzt von den Substitutionsleistungen gesagt wurde, bezog sich auf die unmittelbare Verwirklichung von Akten und zwar rel. einfacher Art (Zielbewegungen). Manche Autoren gehen aber in bezug auf die Substitutionsleistung noch weiter und sprechen von einer

Substitution von höheren in zeitlich komplizierten Etappen sich entwickelnden Leistungen (wie z. B. der Sprache, der Orientierung, des Handelns etc.). Derartigen hypothetischen Annahmen müssen meines Erachtens die grössten Bedenken entgegengebracht werden.

Der Zusammenhang mit den in der ersten Jugendzeit erworbenen, bald im Latenzstadium sich befindenden, bald manifest werdenden höheren Erregungsarten („Erinnerungsbilder") ist bei allen unmittelbar in Wirksamkeit tretenden nervösen Leistungen ein viel innigerer als es sich bei der psychologischen Beobachtung kundgibt.

Dasselbe gilt für die auf alle zeitlichen Schichten (Engramme) sich ausdehnenden Wechselbeziehungen, resp. ekphorischen Vorgänge (Auslösung, Erweckung) innerhalb der in Frage stehenden Neuronenkomplexe und Erregungskreise; von dem Umfang und der Zahl der Wiederholungen nämlicher Erregungskombinationen, bald in diesem, bald in jenem Turnus, nicht zu reden. All diese Momente werden bei der Aufstellung von Theorien im Sinne einer Substitution viel zu wenig in Anschlag gebracht.

Vergegenwärtigt man sich nur oberflächlich alle die im vorstehenden angedeuteten zeitlichen Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Erregungsphasen (vor allem die auf die erste Kinderzeit sich beziehenden, wo die wichtigsten Engramme fixiert wurden), dann präsentieren sich schon die einem bestimmten physiologischen Zwecke dienenden kombinierten Simultanreflexe (z. B. Abwehr eines Hiebes) — geschweige denn Bewegungen, wie z. B. das Reichen der Pfote — als das Produkt langer, in Kontinuität stehender Entwickelung und Übung, und es erscheint schwer verständlich, wie innerhalb eines so mannigfachen Verrichtungen zugewiesenen, in allen Stufen der Vergangenheit benutzten nervösen Verbandes neue, bisher selbst latent untätige Neuronengruppen, mit Erfolg für zerstörte eintreten und nützliche Verwendung finden können (wie das stillschweigend von Munk angenommen wurde). Es ist, ich wiederhole es, doch nicht anzunehmen, dass sie ohne entsprechende Ausbildung, ohne gemeinsame Einübung mit dem übrigen Nervensystem, unter Überspringung ganzer Entwickelungsphasen in die Funktionslücken treten könnten!

Bei kombinierten, der Orientierung im Raume, dem Ausdruck, vor allem der Sprache dienenden und scheinbar spontanen Charakter tragenden Leistungen, spielen höhere Formen der Mneme zweifellos eine dominierende Rolle. Solche Verrichtungen (z. B. die Sprache) haben vollends zur Voraussetzung: in einer bestimmten Zeitfolge niedergelegte, über lange Zeitperioden sich erstreckende Sinnesperzeptionen, dann deren weitere Verarbeitung und sukzessive Ausstattung mit

symbolischen Zeichen (Erlernung der Worte), ferner einen Aufbau der zur Verwirklichung kommenden motorischen Leistungen in aufeinander folgenden Akten (Sprechen). Damit solche Reizkombinationen (Exekution der Akte) aus dem Latenzstadium heraustreten und nach Bedarf wieder manifest werden können, dazu gehört ein mannigfach gegliederter Apparat, dessen Einzelbestandteile in bezug auf ihre zeitliche Verwendung besonderen Gesetzen gehorchen und der sich räumlich über die ganze Hirnoberfläche verteilt.

Auf solchen zeitlich wohlgegliederten, wechselseitig sich beeinflussenden Serien von Erregungsakten, deren Beginn in die ersteKinderzeit fällt, basiert ja nicht zum kleinsten Teil der Reichtum der kortikalen Leistungen.

Treten im Zusammenhang mit gröberen örtlichen Läsionen Ausfallserscheinungen höherer Art (Orientierungsstörungen, Störung der Sprache u. dgl.) zutage, dann lassen sie sich „nerven-mechanisch" nur so vorstellen, dass jede Nervenzellengruppe und jeder nervöse Einzelverband in seiner Wirksamkeit nach Massgabe seiner zeitlich charakterisierten Leistungen, nach seiner chronogenen Inanspruchnahme und unter Berücksichtigung seiner durch Übung und Erziehung erlangten Tüchtigkeit funktionell herabgesetzt wird. Dies dürfte bei örtlichen Läsionen am ehesten in dem Sinne geschehen, dass die am reichsten und im Verlauf längerer Zeitperioden (von frühester Jugend an) eingeübten Erregungskreise resistenter bleiben, als die minder gut geübten.

Die Bedenken, die ich gegen die geläufige, besonders von Munk vertretene Ersatzlehre, die Vikariierungshypothese, ausgesprochen habe, beziehen sich lediglich auf das Moment der Bildung von neuen Zentren. Dagegen möchte ich keineswegs überhaupt die Annahme von der Hand weisen, dass Hilfsleistungen von gesund gebliebenen Partien des Zentralnervensystems aus geliefert werden können; sie tragen den Charakter einer erfolgreichen Korrektur; dieser mögen eventuell auch noch morphologisch-histologische Veränderungen zugrunde liegen.

Ich denke da an Ausgleichung gestörter Funktionen durch Herstellung neuer Leitungsanschlüsse an normal gebliebene „Zentren", an Neuronenverbände, die sich schon vorher mit den lädierten Hirngebieten in die geschädigte Funktion geteilt hatten, resp. mit diesen gemeinsane Funktionsfaktoren besassen. Es könnte da zu einer Erweiterung des Innervationsgebietes, resp. zur Benutzung von neu angelegten Seitenwegen (Auswachsen kollateraler Leitungen, Herstellung neuer Umschaltungen etc.) kommen. Solche morphologische Verbesserungen könnten durch fortgesetzte Inanspruchnahme noch feiner ausgeschliffen werden. Derartige Vorgänge dürften von einem gewissen Gesichts-

punkte aus tatsächlich als eine funktionelle Mehrleistung aufgefasst werden, doch könnte es sich da nur um Beförderung synchroner, von gesunden Zentren gelieferter Reize handeln und nicht um Bildung neuer, komplizierte Reizarten (während längerer Zeit) festhaltender Zellenelemente. Umgliederungen, wie ich sie im Auge habe, wären aber wohl auch ohne jede Schädigung des Rhythmus und des Aufbaues der zu leistenden Akte kaum denkbar.

Durch solche Hilfeleistungen — Übergang von in sich geschlossenen Innervationswegen in den Dienst anderer, funktionstüchtiger Innervationswege und, damit in Zusammenhang, bessere Ausnützung intakt gebliebener Zentren oder Sinnesorgane — würden zentrale Apparate, die vorher aus ihren natürlichen Verbindungen herausgerissen (isoliert) worden sind, wohl noch von anderer Seite (Komponenten für die gemeinsame Funktion) modifizierte Impulse erhalten und dadurch wieder in angemessener Weise in Wirksamkeit treten. So wäre es z. B. denkbar, dass — nach Unterbrechung der kortiko-spinalen Hauptleitung für die Zielbewegungen (Pyramidenbahn), die eigentl. lokomotorischen Bahnen (Haubenbahnen im Mittelhirn und Pons), nach Zerstörung der Sprachinnervationsleitungen die (mit letzteren sich in die Arbeit teilenden) kortiko-bulbären, vorwiegend der Nahrungsaufnahme dienenden Bahnen in den Dienst jener „isoliert" gewordenen Apparate für die Zielbewegungen (Rolandsche Rinde) resp. für die Sprache treten würden. Nur auf diese Weise könnten sie jenen Apparaten wirksame Hilfe bringen (selbstverständlich mit entsprechenden Modifikationen der kinetischen Leistung).

Auch für die früher bereits erwähnte bessere Ausnutzung des Tastsinns bei peripher Blinden könnte die anatomische Basis in prinzipiell ähnlicher Weise gedacht werden. Hier würde es sich handeln um eine Beförderung sensibler Impulse (vor allem Muskelsensibilität) über die engeren zentralen Repräsentationsstätten hinaus, bis in die Sehsphäre. und um kortikale Verarbeitung solcher, unter Heranziehung der mit ihnen auch normaliter gemeinsam operierenden [1]) optischen Zentren (die bei z. B. peripher Blinden von der Retina aus nicht mehr bedient werden). Die kompensatorische Leistung würde sich auch hier — wie in den anderen angeführten Beispielen — beziehen auf Innervationsarten, die bereits unter normalen Verhältnissen mit den von der Retina aus ausgelösten gemeinsame Strecken zu durchlaufen hätten.

Fassen wir nochmals die Vorgänge, welche für die Wiederkehr

---

[1]) Zum Zwecke gemeinsamer Bildung von Komponenten für die räumliche Orientierung.

verloren gegangener Funktionen bei kortikalen Herden in Frage kommen, kurz zusammen, so wären zu berücksichtigen Besserungen:

a) durch Rückbildung des pathologischen Prozesses; dadurch würden vor allem auch günstigere Bedingungen für den Rückgang der Diaschisiswirkung herbeigeführt;

b) durch Überwindung der Diaschisis, sowohl derjenigen Formen, die durch den anatomischen Defekt als derjenigen, die durch den pathologischen Prozess veranlasst wurden, und

c) durch bessere Ausnützung (Bahnung) ungeschädigt gebliebener Innervationswege, sofern diese mit den lädierten Strukturen gemeinsame Wirkungsstätten darstellen, ferner durch Hebung der Erregbarkeit innerhalb der von ihrer Umgebung abgetrennten Hirnteile, infolge Verbesserung der Zirkulation, Neueinübung, Bildung kollateraler Verbindungen mit der nächsten Nachbarschaft und dgl.

Hypothetische Betrachtungen über die feinere Natur der Diaschisisvorgänge.

Eigentlich ist es selbstverständlich, dass bei einem so fein organisierten und in sich reich verknüpften Apparat, wie das höhere Säugetiergehirn einen darstellt, nach roher Kontinuitätsunterbrechung auch weiter entfernt liegende Strukturen, sofern sie mit der Örtlichkeit des Herdes morphologisch oder funktionell enger verbunden sind, in ihrer Innervation irgendwie erschüttert werden müssen. Dass die pathologische Erfahrung dies bestätigt, resp. dass weiter ausserhalb des Läsionsgebietes gelegene Elemente tatsächlich eine Zeitlang auf Reize gewöhnlicher Stärke oder überhaupt nicht mehr ansprechen, das haben wir ja schon früher gesehen. Man muss sich eigentlich nur wundern, dass bei solchen „shockartigen“ Veränderungen, zumal nach ausgedehnten kortikalen Defekten, die Folgen nicht noch länger andauern, als es gewöhnlich der Fall ist [1].

Anerkennt man temporäre Fernwirkungen im Sinne einer Diaschisis [2], so darf man sich weiter fragen: werden hier die einzelnen Nervenzellenindividuen (elektiv) in Diaschisiszustand gebracht, oder geschieht dies mehr in kollektiver Weise, so dass wohl definierte,

---

[1]) Nicht selten kommen solche Veränderungen auch strukturell zum Ausdruck, indem chromatolytische und andere feinste Strukturstörungen der Nervenzellen in der Umgebung des Herdes und in der weiteren Peripherie nicht zu den Seltenheiten gehören.

[2]) Der Ausdruck Diaschisis hat demnach eine doppelte Bedeutung: 1. feinste innere Veränderungen in den von ihren Leitungen abgetrennten Nervenzellen und 2. dadurch bewirkte Erschwerung der Durchlässigkeit innerhalb eines wohldefinierten funktionellen Erregungskreises.

funktionell oder anatomisch zusammenhängende Verbände, sog. alliierte Erregungskreise (unter minimalen physiologischen Veränderungen der Reizrichtung und -form in den einzelnen Nervenzellen) temporär ausgeschaltet werden? Wahrscheinlich trifft beides zu. Eine histologische Schädigung dürfte sich wohl nur in einzelnen, besonders gebauten Nervenzellen eines solchen Erregungskreises nachweisen lassen. Deshalb nur in einzelnen, weil die Bestandteile jedes Erregungskreises in bezug auf ihre speziellen Aufgaben sehr verschiedener Art sein können, resp. viele unter ihnen auch noch anderen Erregungskreisen zugeteilt sein dürften. Wo aber manifeste strukturelle Veränderungen an einzelnen Nervenzellenindividuen zutage treten (auch noch in einer weiteren Peripherie des Herdes), dort dürfte es sich wohl stets um Elemente handeln, die auch morphologisch in besonders engen Beziehungen zu den im Herd lädierten Fasern stehen (Faserursprung, Faserende).

Es ist sehr wahrscheinlich oder doch möglich, dass längeres Verharren im Diaschisiszustande an einzelnen Nervenzellen (I. Kategorie), die von jeder Reizzufuhr abgesperrt sind, durch feinere Strukturveränderungen zum Ausdruck kommt. Näheres ist hierüber noch nicht bekannt. In einem Falle von akuter, kompletter schlaffer Hemiplegie war es mir allerdings nicht möglich, an den Vorderhornzellen des dem Blutherd gegenüberliegenden Lumbalmarkes deutliche Veränderungen nachzuweisen. Man sollte aber histologische Untersuchungen dieser Art an einem grösseren Material von Fällen mit Diaschisis cortico-spinalis fortsetzen. Sollten sich da strukturelle Veränderungen zeigen, dann dürften sie wohl verwandter Art sein, wie z. B. nach Vergiftung mit Narkotika oder nach Kontinuitätsunterbrechung des Axons der Nervenzelle, nur etwas milder: Aufquellung des Protoplasmas mit Tigrolyse, randständiger, etwas geschrumpfter Zellenkern und ähnliche Veränderungen, wie sie auch bei Störung der Osmose etc. vorkommen können. Die kollektive (funktionelle) Schädigung der innerhalb eines Innervationskreises liegenden Nervenzellenelemente könnte man sich so denken, dass, wo es sich um mechanische Kontinuitätstrennung von Fasern (Massenunterbrechung von Assoziations-, Kommissuren- oder Projektionsfasern) handelt, jene Schädigung sich (in bezug auf die Beeinträchtigung der Erregbarkeit) richtete nach der Zahl der in jenem Kreise chemisch-physikalisch oder histologisch veränderten Nervenzellenelemente, oder dann nach der Natur der Herabsetzung der Erregbarkeit in diesen letzteren.

Die Funktionsstörung in einem solchen Innervationskreise liesse sich in der Weise auffassen, dass hier die Reizschwelle für die Verwirklichung der Leistung infolge innerer Widerstände innerhalb des

ganzen Erregungskreises heraufgesetzt würde [1]). Da nun bei jeder nervösen Leistung (Auslösung von der Peripherie oder von zentralen Gebieten aus) eine Unzahl von zeitlich und örtlich verschieden gestalteten Erregungsarten in Wettstreit kommen, so dürfte das Schlussergebnis eines solchen Konkurrenzkampfes (um die Aufrechterhaltung der Funktion) den jeweiligen Machtverhältnissen bei den in Frage kommenden Innervationskomponenten entsprechen. Je mehr Elemente innerhalb eines kombinierten Funktions- oder Erregungskreises in Diaschisiszustand kommen — und da kann jede in Diaschisiszustand geratende Nervenzelle, resp. Nervenzellengruppe, für die funktionell mitarbeitenden Nachbarelemente (auch Elemente, die in weiter Entfernung liegen, aber Arbeitsgenossen jener darstellen) gefährlich werden —, um so eher könnte es zu progressiver Diaschisis innerhalb eines grösseren tektonischen Verbandes und schliesslich dazu kommen, dass die Arbeit auf der ganzen Linie der in Frage stehenden Innervationskreise stille stünde, wenigstens für so lange, bis durch Gegenwirkungen in anderen, mit jenen alliierten Erregungskreisen der Widerstand gebrochen wird. Es fragt sich nun: Was gibt da den Ausschlag im Kampfe? Sind es die im Diaschisiszustand verharrenden nervösen Verbände oder diejenigen, von denen die Gegenwirkungen ausgehen?

Ein fruchtbares Moment für die Beantwortung dieser Frage liefert uns die entwickelungsgeschichtliche (phylogenetische und ontogenetische) Betrachtungsweise. Wo innerhalb einer Kortexpartie, resp. eines Erregungskreises Hirnstrukturen, sei es durch rohe Gewebsläsion oder durch Diaschisis, ganz oder teilweise, ausser Funktion treten, dort siegen ceteris paribus von den in Widerstreit tretenden Verbänden sicher die phylogenetisch und ontogenetisch älteren und gleichzeitig besser, fester eingeübten, d. h. dort siegen die Verbände, welche bei der Erwerbung einer Funktion am meisten und ergiebigsten in Anspruch genommen worden waren.

Hierher gehören in erster Linie zentrale Apparate, die mit der Pflege der wichtigsten Lebensinteressen des Individuums betraut sind: Selbsterhaltung und Erhaltung der Art; dann solche, die jene bei ihrer Arbeit unterstützen. Und von den übrigen sind es diejenigen, welche von früher Jugendzeit an fortgesetzt fleissig benutzt wurden. Gegen Erregungsarten, die ihren Ursprung in solchen nervösen Verbänden nehmen, können alle später erworbenen und weniger geübten (d. h. sekundär erworbene Fähigkeiten) den Kampf unmöglich bestehen [2]).

[1]) Die Nervenmasse wird für Reize gewöhnlicher Intensität weniger durchgängig (Goltz).

[2]) Mit dieser Annahme steht in Übereinstimmung, dass die in der ersten Jugend-

Jede wohldefinierte zerebrale Funktion (z. B. die Fertigkeitsbewegungen) kann man sich aufgebaut denken aus in frühester Jugendzeit erworbenen, grundlegenden und aus im Laufe des späteren Lebens — durch Erziehung — erworbenen, akzessorischen Komponenten. Einfache Beispiele hierfür liefern uns die Nahrungsaufnahme, die Orientierungsbewegungen, dann die verschiedenen Bewegungsarten des täglichen Lebens (vor allem die Lokomotion). Jede dieser Leistungen hat ihre früh erworbenen grundlegenden, dann ihre auxiliären und endlich ihre später erworbenen, durch seelische Momente (Ausdruck) bereicherten Bestandteile, welch letztere der Bewegung ein individuelles Gepräge verleihen (psychische Komponente). Was beim Kind in den ersten Lebensmonaten bereits funktionstüchtig war, wird fort und fort während des ganzen Lebens in Zusammenhang mit dem neu Hinzugekommenen wiederholt und wird besonders übungsstark, so dass es (vorausgesetzt, dass die bezüglichen Verbände nicht unterbrochen werden) bei verschieden lokalisierten kortikalen rohen Läsionen sich gegenüber den später erworbenen, höheren, aber durch Übung weniger gefestigten Mechanismen gut behaupten kann.

Und von den höheren Bewegungsarten (Orientierungsbewegungen, Zielbewegungen, Ausdrucksbewegungen) bleiben bei gleichmässiger Beeinträchtigung einer Kortexpartie besonders solche Komponenten widerstandsfähig, welche die phylogenetisch ältesten und kräftigsten (schon subkortikal vertretenen) Elemente für den Aufbau der Bewegungen darstellen, nämlich vor allem: die bei den Prinzipalbewegungen zur Verwendung kommenden lokomotorischen Reflexbewegungen, dann die Elemente für die Schutzbewegungen, die bereits spinal ziemlich reich vertreten sind etc. Es handelt sich da wiederum um kinetische Bestandteile, die fortgesetzt und schon von der ersten Jugendzeit an, bald in dieser, bald in jener Kombination, sich betätigen. Demgegenüber werden die während des späteren Lebens erworbenen und für mannigfache höhere Spezialzwecke ausgebildeten Fähigkeiten, deren Zustandekommen auch noch kombiniertes Zusammenwirken verschiedenartigster, oft ganz zerstreut liegender und ineinander verwobener kortikaler Verbände voraussetzt, bei jeder rohen örtlichen Läsion besonders leicht ausser Funktion gesetzt: erster Abbau der Funktion. Wenn sich Leistungen letzterer Art (Sprache u. dgl.) bei entsprechenden örtlichen Läsionen leichter als manche gröbere noch zurückbilden, so liegt dies daran,

zeit niedergelegten Engramme resp. Erinnerungsbilder auch bei allgemeinen Rückbildungsprozessen im Gehirn die resistentesten sind.

dass sie im Kortex besonders reich und in ausgedehnten Windungsgruppen und zwar beiderseits repräsentiert sind [1]).

Genug, durch die Diaschisis werden in erster Linie solche Funktionskomponenten beeinträchtigt, die im Laufe des späteren Lebens ganz allmählich und unter fortgesetzten mühsamen Übungen erworben worden sind, und die nicht durch vitale Interessen eng zusammengehalten werden (sekundäre, feinere Ausgestaltung der Funktion).

Im weiteren wäre noch an folgendes zu denken: Jede Nervenzellengruppe, die in Diaschisiszustand kommt, wird innerhalb des Verbandes, dem sie zugeordnet ist, eine ihrer physiologischen Rolle entsprechende Lücke hinterlassen. Da werden in erster Linie cet. par. die der sukzessiven, und erst in zweiter die der synchronen Assoziation dienenden Verbände — und die assoziativ ausgelösten in höherem Grade als die reflektorischen — versagen, und sie werden es am ehesten bei Reizarten (Erinnerungsbilder), die sich auf die jüngste Vergangenheit beziehen und auf besonders komplizierte Weise zustande gekommen sind. Übrigens sind dies Dinge, die m. E. ziemlich selbstverständlich sind.

Die im vorstehenden entwickelte Betrachtungsweise baut sich auf der Annahme auf, dass die Diaschisiswirkung im Prinzip einen temporären „Lähmungszustand" von Nervenzellen darstellt (Undurchgängigkeit für Reize gewöhnlicher Intensität), im Anschluss an Leitungsunterbrechung der zu der betreffenden Nervenzelle führenden Fasern bestimmter Kategorie und von grauen Balken.

Die von manchen Autoren (Goltz, Trendelenburg) ausgesprochene Annahme, dass die Shockwirkung durchweg auf irritativer Hemmung beruht, muss m. E. fallen gelassen werden. Wohl gibt es, wie das früher erörtert wurde, Shockwirkungen im Sinne einer Überreizung der Sinnesnerven und der bezüglichen zentralen Apparate, es sind das der Shock der Chirurgen und der psychische Shock. Es existiert aber auch ein auf passiver Hemmung der Elemente beruhender Shock: der apoplektische Insult und die Diaschisis. Über die prinzipiellen Unterschiede der verschiedenen Shockformen habe ich mich ja schon früher ausführlich ausgesprochen (S. 20 u. ff.). Bei der Betrachtung der hier in Frage stehenden Vorgänge muss man zwei Dinge auseinanderhalten:

a) Die physiologische Wirkung, wie sie durch übermässige Muskel-

[1]) Die rohen affektiven Ausdrucksbewegungen (Lachen, Weinen) bleiben selbst bei ausgedehnten und beiderseitigen Herden in der Aphasieregion, auch initial, erhalten, während die Lautsprache schon nach kleinen, entsprechend lokalisierten Herden schwer geschädigt wird.

kontraktion (Spasmus, Hypertonie) oder Muskelrelaxation (Hypotonie, Atonie) zum Ausdruck kommt, und

b) zahllose Modifikationen der physiologischen Erregbarkeit (mnemischer und sukzess.-assoziativer Natur), die durch Beeinträchtigung der Muskeltätigkeit nicht direkt zum Ausdruck kommen und sich auf sehr verschiedene, höhere Strukturen des Zentralnervensystems beziehen.

Durch „funktionelle" Beeinträchtigung (temporäres Refraktärwerden von Nervenzellen für den gewöhnlichen Reiz) können sich namentlich die wechselwirkenden Erregungsvorgänge so verschieben, dass das Schlussresultat gewisser Erregungsimpulse in der Peripherie durch einen Muskelkrampf (Hypertonie) zum Ausdruck kommt, während es sich im zentralen Gebiete, d. h. innerhalb des in Betracht fallenden Erregungskreises im Schlussergebnis eher um eine Herabsetzung der Gesamtleistung, um eine Hypofunktion handelt. Ja, gerade die partielle Herabsetzung der Erregbarkeit in einem zentralen (kortikalen) Innervationsgebiet kann die Spannkräfte in einem anderen (subkortikalen) Gebiete, das durch jenes normaliter im Zügel gehalten wird, über die Norm (wenn auch in anderer Zeitfolge und Kombination) entfachen. Eine solche Form kann übermässige Muskelkontraktion (Hypertonie) in den Gliedern herbeiführen und präsentiert sich in Wirklichkeit doch als „Lähmung". Es ist dies die irritative Form der Lähmung, die bekannte spastische Lähmung.

Diaschisiswirkung lässt sich daher (ebenso wie gelegentlich auch die zu Residuärerscheinungen führende Kontinuitätsunterbrechung) mit Irritationswirkungen in der Peripherie (Kontraktion von quergestreiften und von glatten Muskeln) wohl vereinigen.

Eine irritative Hemmung (im Sinne einer Reizung von Sinnesperzeption leitenden Elementen) findet m. E. beim durch Unterbrechung der Hirnsubstanz erzeugten Shock (Diaschisis) nicht statt; es handelt sich hier um einen irritativen Vorgang schon deshalb nicht, weil der zerebrale Defekt an sich (zumal im Markkörper) eine Reizquelle in physiologischem Sinne niemals liefert. Will man hier von einem Reiz sprechen, so kann es nur ein negativer oder passiver sein (Unterbindung natürlicher Erregungsquellen). Eine solche „paralytische" Hemmung (Störung der Osmose in der Nervenzelle?) kann wie jeder andere passive Zustand unter ungünstigen Verhältnissen beliebig lange andauern; gewöhnlich persistiert er indessen nur so lange, bis die physiologischen Bedingungen für die Rückkehr der beeinträchtigten Nervenzellen zur Norm (Rückgang des pathologischen Prozesses, physiologische Gegenwirkungen) erfüllt sind.

Bei der Rückkehr der in Diaschisiszustand verfallenden Nervenzellen zur Anspruchsfähigkeit für Reize gewöhnlicher Intensität tritt

auch die durch den gesamten anatomischen Verband aufrecht erhaltene Regulation wiederum in ihre Rechte. Und so stelle ich mir denn die durch Diaschisis bewirkte Funktionsstörung in toto vor als eine Minderung der Erregbarkeit innerhalb des ganzen Funktionskreises, aus der, je nach Konstellation der übrigen Erregungsimpulse, bald klinische Erscheinungen im Sinne einer kompletten Lähmung, bald eine irritative Störung (Krampf), resultiert, letzteres durch Änderung des zeitlichen Ablaufes und der Aufeinanderfolge der Einzelakte.

Goltz spricht von einer Hemmung, ,,welche die hinter dem Grosshirn (d. h. subkortikal) gelegenen Hirnabschnitte infolge des Reizungsprozesses erfahren, der von der Hirnrinde ausgeht''. ,,Unter Reiz verstehe ich'', wie er hinzufügt, ,,nicht nur das, was man mit Hilfe von Induktionsschlägen erzielen kann''.

Der von der Wand des Defektes ausgehende und Funktionshemmungen verursachende Reiz, der ,,Wundreiz'' sollte sich doch nach Resorption der pathologischen Produkte (Abbauelemente) erschöpfen; manche Initialsymptome überdauern aber die Wundreizperiode beträchtlich, auch kommen hier noch andere Folgen in Betracht. Die Goltzsche Hypothese, die mit einem Wundreiz rechnet und von der Voraussetzung ausgeht, dass dieser Reiz tieferen Zentren durch Vermittelung von Fasern zufliesst, kann m. E. schon aus dem Grunde nicht aufrecht erhalten werden, weil gewöhnlich die für die Fortleitung einer irritativen Hemmung in Betracht fallenden Fasern ja gerade im Herd unterbrochen werden und durch sekundäre Degeneration rasch zugrunde gehen, damit auch ihre Leitungsfähigkeit verlieren.

Aus dem nämlichen Grunde d. h. weil histologische Abbauprodukte (Körnchenzellen, Schollen u. dgl.), die etwa an noch leitungsfähigen Fasern festsitzen, wohl niemals Nachbarfasern physiologisch reizen können[1]), muss die Hitzigsche resp. die von Charcot aufgestellte Hypothese fallen gelassen werden. Hitzig, der sich in den letzten Jahren[02–04] seines Lebens speziell mit den temporären kortikalen Symptomen beschäftigt hatte und deren anatomische und physiologische Bedingungen aufzuklären bemüht war, machte eine Reihe von Beobachtungen über Initialerscheinungen, die hier näher erörtert zu werden verdienen, und zwar weniger wegen der Art ihrer Bildung resp. Rückbildung, als wegen der Bedingungen, unter denen sie sich nicht einstellten. Hitzig berichtete zunächst, dass temporäre hemianopische Sehstörungen sowohl nach Abtragung eines Gyr. sigmoideus, als nach

[1]) Wenigstens wissen wir von einer solchen Irritation nichts. Gegen derartige Reizwirkung spricht der Umstand, dass wir bei ausgedehnten Erweichungen mit angemessener sekundärer Degeneration im ganzen Gehirn selten eigentliche Reizerscheinungen beobachten.

derjenigen der Zone A_1 von Munk (vgl. Fig. 12 S. 116) gesetzmässig auftreten (diese Gesetzmässigkeit wurde von Munk[09] und M. Minkowski[11] allerdings bestritten). Solche Störungen sollen nun ausbleiben, wenn man zur Operation Tiere verwendet, denen einige Zeit zuvor, bereits ein „Gyr. sigmoideus oder eine Zone A_1 primär entfernt worden war, und diese Tiere sich von den dadurch erzeugten flüchtigen Sehstörungen bereits erholt hatten, also Tiere, bei denen, wenn A_1 primär entfernt worden war, sekundär der Gyr. sigmoideus abgetragen wurde" und umgekehrt. Diese Tatsachen, die an sich interessant sind und von Imamura[98] im Exnerschen Laboratorium teilweise bestätigt werden konnten, erklärte Hitzig durch temporäre Hemmung der Tätigkeit subkortikaler optischer resp. motorischer Zentren und nimmt an, dass durch jene operativen Eingriffe „Veränderungen (vielleicht sekundäre Degeneration) in den subkortikalen Zentren hervorgebracht wurden, die in jedem Falle von dem einen auf das andere subkortikale Zentrum sich ausdehnen müssen, derart, dass später in der umgekehrten Leitungsrichtung in derselben Bahn projizierte Reize ihre Wirksamkeit auf jene subkortikalen Angriffspunkte einbüssen".

Die Hitzigsche Erklärung ist mir, offen gestanden, nie ganz verständlich geworden. Sollte sich die Tatsache bestätigen, dass bei sekundären Eingriffen Fernwirkungen, die bei der primären Operation gesetzmässig auftreten, nicht zustande kommen, dann müsste man annehmen, dass beide Zonen (Gyr. sigmoid. und A_1) mit einer gemeinsamen Stelle, deren Beeinträchtigung Hemianopsie hervorruft (Corp. gen. ext., Sehsphäre?) durch Leitungen eng verbunden sind, und dass diese Stelle nach jedem primären Eingriff eine gewisse bleibende Veränderung erfährt, eine Veränderung, die derart beschaffen ist, dass die in Frage stehenden anatomischen Angriffspunkte für die Diaschisis für Reize nicht mehr ansprechen. Solange indessen eine anatomische Basis für diese Erscheinungen fehlt, ist eine fruchtbare Diskussion über diesen Gegenstand nicht möglich. Dass bei diesen unter Diaschisis zu subsumierenden elementaren Störungen noch andere Momente stark konkurrieren (Blutversorgung, Infektion, toxische Momente), darüber bestand für mich niemals ein Zweifel; ja die Wiederherstellung des natürlichen und ursprünglichen Zustandes der Nervenzellen und des ganzen diese in sich bergenden Verbandes hängt von diesen und anderen, uns noch unbekannten Umständen ab. Die Zirkulationsstörung als solche kann aber m. E. niemals Wirkungen im Sinne einer Diaschisis hervorrufen, denn bei jeder Funktionsspaltung handelt es sich um elektives Ausscheiden von über das ganze Zentralnervensystem zerstreuten Verbänden aus der funktionellen Betätigung (Refraktärwerden eines Erregungskreises für zusammengesetzte Reize bestimmter Qualität).

Gegen die gesetzmässige Rolle, die ich der Diaschisis für das Zustandekommen der örtlichen Initialsymptome zugeschrieben habe, sind von mehreren Autoren Bedenken erhoben worden. Andere haben diese Betrachtungsweise, obwohl sie tief und prinzipiell in das Problem der Lokalisation der Hirnfunktion eingreift, ignoriert oder sie (wie z. B. Munk) mit dem Shock kurzweg identifiziert (und deshalb ausser Berücksichtigung gelassen). Manche andere Autoren (O. Kalischer, Edinger u. A.) haben sich indessen meinen theoretischen Betrachtungen angeschlossen oder doch den prinzipiellen Wert der Diaschisislehre anerkannt.

Über einzelne Einwände, die gegen die Diaschisis im allgemeinen erhoben wurden, kann man, sofern sie sich gegen die Annahme von Shockwirkungen nach Zerstörung der Hirnsubstanz überhaupt richten, wohl einfach zur Tagesordnung schreiten. Hitzig[02] und Rothmann[02] (851) betonten, dass ja Diaschisiserscheinungen nach Kontinuitätsunterbrechungen von Markmassen häufig nicht auftreten und führten als Beispiel die Versuche von Starlinger[84], sowie auch ihre eigenen negativen Ergebnisse (nach Durchschneidung der Pyramidenbahn) an, um die geringe physiologische Gesetzmässigkeit der Diaschisis zu begründen. Man könnte indessen das nämliche auch von jeder anderen Shockform sagen, die bekanntlich in einem Versuche sich einstellt, in einem anderen nicht. Übrigens haben diese Autoren transitorische Shockwirkungen übersehen. Shock- und Diaschisiserscheinungen treten oft (reine Läsionen) wie die Chirurgen hierüber zu berichten wissen, nur ganz flüchtig auf und überdauern die Allgemeinerscheinungen nur kurze Zeit; sie sind aber gleichwohl da. Von anderer Seite wurden die Initialsymptome auf Zirkulationsstörungen (in der Nachbarschaft) zurückgeführt und ihre Erklärung durch Diaschisis als entbehrlich erklärt. Dass die Symptome der zerebralen Blutabsperrung ganz andere sind und dass durch sie allein die charakteristischen, örtlichen Ausfallserscheinungen nicht erklärt werden können, das habe ich schon früher (S. 16, 18, 19, 30) gebührend hervorgehoben.

Miterkrankung der kortikalen Nachbarschaft kann niemals spinale Symptome erzeugen. Dazu gehört eine Fernwirkung, die sich auf das Rückenmark (bei der Hemiplegie gegenüberliegende Rückenmarkshälfte) ausdehnt. Mit Rücksicht hierauf muss ich die Annahme Trendelenburgs, der die vaskuläre Theorie von neuem in Vordergrund stellt, ablehnen. Unverständlich ist mir, wie man die Diaschisislehre verwerfen kann aus dem Grunde, weil Shock und Diaschisis dasselbe ausdrücken. Es ist, um es nochmals zu wiederholen, nicht zulässig, alle Shockerscheinungen zu identifizieren, aus

Gründen die früher erörtert wurden; speziell muss hier nochmals darauf hingewiesen werden, dass einige Shockarten durch übermässige Irritation, und zwar von den physiologischen Pforten, insbesondere den Sinnespforten (auch Bauchorganen) aus, entstehen, andere aber — und dazu gehört die Diaschisis, — von zentralen irregulären (künstlich resp. pathologisch erzeugt) Faserbruchflächen aus. Diese letzteren Shockarten tragen einen von jenen ganz verschiedenen allgemeinen und örtlichen Charakter, und es muss hier jede Form für sich betrachtet werden. Damit soll aber nicht in Abrede gestellt werden, dass die Shockerscheinungen auch kombiniert auftreten können (z. B. psych. Shock und Wundshock).

Die Diaschisis gehört nun zu der direkt von der Hirnwunde ausgehenden Shockgruppe und zu jener Spezialform, bei welcher Unterbrechung distinkter (anatomisch wohl definierter) Leitungen die anatomische Unterlage liefert (im Gegensatz zum apoplektischen Insult, bei dem fast alle Hirnteile mit Ausnahme derjenigen für die lebenswichtigen Funktionen temporär beeinträchtigt werden; diffuse Diaschisis).

Genug, nach den vorausgehenden Überlegungen kann eine Identifizierung der Diaschisis mit dem Sammelnamen Schock nur zu einer Verwirrung führen und muss als Rückschritt bezeichnet werden.

Die Diaschisistheorie vertieft m. E. die Betrachtung der Natur der örtlichen Funktionsstörungen auch noch nach einer anderen Richtung. Die temporäre mnestische Störung (im Anschluss an örtliche Insulte), an deren physiologische Erklärung man sich bis jetzt nicht anders heranzuwagen durfte, als durch Heranziehung von Zirkulationsstörungen, zirkumskriptem Ödem etc., gewinnt im Lichte der Diaschisislehre eine ganz andere, physiologisch-biologisch näher präzisierte Gestalt.

Da die Neuronenkomplexe auf rohe Kontinuitätsunterbrechungen mit Diaschisis und teilweise in spezifischem Sinne reagieren (bei Beeinträchtigung lichtperzipierender Nervenzellen werden optische Reize nicht beantwortet usw.), so müssen in der angedeuteten Weise befallene Assoziations- oder „reizaufspeichernde" Nervenzellen in ihren physiologischen Leistungen entsprechender Weise für sich oder innerhalb eines bestimmten Erregungskreises beeinträchtigt werden. In erster Linie müsste hier die Anspruchsfähigkeit für den ekphorischen Reiz herabgesetzt werden, was u. a. auch mnestischeReproduktionsstörungen von mehr oder weniger langer Dauer zur Folge hätte. Tatsächlich wird auch durch angemessen lokalisierte Herdläsion die Fähigkeit, latente Erregungsvorgänge synchron zu erwecken (z. B. das Wiedererkennen der Sinnesreize und Gnosie, mnemische

Homophonie; R. Semon), leicht geschädigt. Dies geschieht gewöhnlich durch Massenunterbrechung von Markfasern (Assoziationsfasern) im Grosshirn.

Dass bei dem Refraktärwerden solcher Elemente (für entsprechende Reize) neben der Diaschisis, auch noch toxische, vasomotorische, zirkulatorische, pathologische Momente verschiedener Art, eine wenn auch nur begünstigende Rolle spielen können, darf wohl nicht geleugnet werden; deshalb braucht aber jenen Elementen die Fähigkeit in Diaschisiszustand zu kommen nicht abgesprochen zu werden. Und dass Zirkulationsstörungen für sich so eng umschriebene Einzelstörungen unmöglich hervorrufen können, das wurde schon früher dargetan.

Aus vorstehenden theoretischen Erörterungen, denen ich vielleicht einen zu breiten Raum gewidmet habe, ergibt sich eines mit Bestimmtheit, nämlich, dass es heute nicht mehr zulässig ist, sämtliche im Anschluss an eine Rindenläsion wenn auch ziemlich gesetzmässig auftretenden örtlichen Erscheinungen im Sinne eines anatomischen Ausfalls der im Herd zerstörten Bahnen und als Ausfall von Kortexleitungen zu erklären. Die Wirkungsweisen des Herdes sind viel verwickeltere als man früher angenommen hat. Daran ist jedenfalls heute nicht zu zweifeln, dass bei jedem rohen Insult der Hirnsubstanz über die anatomisch notwendig bedingten Störungen noch eine ganze Reihe von dynamischen (insbesondere die Diaschisis) sich einstellen muss.

Gestaltet sich schon die Ausscheidung der zwingend notwendig und der mehr akzessorisch nach Rindenläsion auftretenden Ausfallserscheinungen als eine recht schwierige Sache, so muss vollends die Ableitung der Funktion (Rekonstruktion der Funktion) aus den vielen verwickelten und heterogen gestalteten Reiz- und Lähmungssymptomen (selbst bei aseptisch operierten Tieren), als ein gegenwärtig einer Lösung kaum zugängliches Problem betrachtet werden, auch dann, wenn man sich bei solchen Versuchen auf die allerauffälligsten und gesetzmässigsten Erscheinungen beschränkt.

Die Schwierigkeiten liegen da weniger in einer Rückständigkeit der Hirnanatomie (an anatomischen Details, die wir zur Erklärung der Ausfallssymptome verwerten könnten, ist kein Mangel; deren Zahl ist schon heute eine sehr beträchtliche), als in der physiologischen Fragestellung. Wir sind vielfach noch ausserstande, selbst relativ einfache zerebrale Ausfallserscheinungen nach wissenschaftlichen Gesichtspunkten zu zergliedern. Mit anderen Worten, eine wirklich physiologische Fassung derjenigen Komponenten, die man lokalisieren kann und darf, ist uns heute nur in beschränktem Masse möglich.

Ausdrücke wie Lokalisation des Gesichts, des Gehörs, der Sprache und sogar der Vorstellungen, sind uns am Krankenbette ganz geläufig

geworden. Man hat bei den Versuchen, kombinierte, im Verlauf langer Entwickelungsperioden durch enorm komplizierte wechselwirkende Reize und Hemmungen erworbene Verrichtungen (auch solche im Latenzstadium) in enger begrenzte Rindenfelder zu lokalisieren, übersehen, dass das Wesentlichste der kortikalen Lokalisation weniger auf dem Gebiete der Örtlichkeit, als der Zeitlichkeit liegt.

Jedenfalls sind wir weit davon entfernt, von den hier in Frage kommenden Verrichtungen (Sinnesperzeptionen) die Einzelbestandteile so zergliedern zu können, dass die einzelnen Funktionskomponenten auch nur einigermassen den bis jetzt bekannten architektonischen Verbänden angepasst werden können und so gleichsam „anatomiereif" werden.

Die Schwierigkeiten in der soeben angedeuteten Richtung wurden früher vielfach unterschätzt, und auch heute noch haben wir die Entwickelungsphase der Lokalisationslehre noch keineswegs ganz überwunden, in welcher man ohne ernstere Bedenken von einer Lokalisation optischer, taktiler, akustischer und anderer Vorstellungen [1]) resp. von Erinnerungsbildern von solchen, die in diesen und jenen Windungen deponiert seien, spricht [2]), und wo man sogar höhere psychische Funktionen in umschriebene Windungsgruppen (Assoziationszentren) verlegt, während doch schon eine einfache Überlegung lehrt, dass

---

[1]) Diese naive Betrachtungsweise kehrt selbst in den neuesten Arbeiten von Munk[09, 11] wieder; dieser Autor spricht wiederum davon, dass „Gesichtsvorstellungen an die Sehsphäre gebunden" sind. Allerdings entfernt er sich hier etwas von seiner früheren Betrachtungsweise, indem er hinzufügt, dass in der Sehsphäre auch noch Gefühlsempfindungen entstehen. Gesichtsvorstellung ist eine aus der Selbstbeobachtung geschöpfte Abstraktion und für eine anatomische Lokalisation m. E. durchaus untauglich.

[2]) Jede Vorstellung gründet sich auf eine Unzahl von Unterscheidungen von Sinneseindrücken, die das Individuum vollzogen hat. Jede Unterscheidung setzt aber schon eine vielgestaltige, unzählige Male wiederholte kombinierte Betätigung aller oder doch einiger Sinneszentren voraus. Man bedient sich in der Physiologie und in der Klinik psychologischer Bezeichnungen, stellt sich dabei aber etwas ganz anderes vor, als es dem gewöhnlichen Sprachgebrauche in der Physiologie entspricht, und dies führt zu Missverständnissen. Die Physiologie sollte für ihre Zusammenfassungen besondere Bezeichnungen, bei denen die objektive Seite mehr zum Ausdruck käme, wählen (z. B. Semons Terminologie), und nicht nur von der empirischen Psychologie Ausdrücke einfach entlehnen und sie ins Physiologisch-anatomische übersetzen, oder sie mit physiologischen Begriffen kombinieren. Ausdrücke wie „optische Vorstellungen" u. dgl. sind, da wir keine Vorstellungen kennen, deren Inhalt nur aus Lichtreizen zusammengesetzt sind, am besten zu meiden. Vorstellungen lassen sich überhaupt nur entwickelungsgeschichtlich, d. h. als Wiederkehr bestimmter chronologisch verschieden weit zurückliegender (zeitlicher) Schichten denken. Es handelt sich da um ein Hervorholen bestimmter zeitlicher Erregungsschichten. Jeder solchen Schicht entspricht aber eine tausendfältige Kombination verschiedenwertiger Engramme (Semon).

psychische Geschehnisse, selbst auf der niedrigsten ontogenetischen Stufe, aus sehr mannigfachen, chronogen enorm verschiedenwertigen Faktoren bestehen, aus Faktoren, deren anatomische Repräsentanten wohl kaum anders als in der ganzen Rindenoberfläche und in diffuser, wenn auch selbstverständlich nicht in gleichmässig diffuser Weise zerstreut gedacht werden können (sie sind das Produkt einer über die ganze Hemisphäre ausgespannten wechselwirkenden Tätigkeit). Man vergisst bei den Versuchen, Ableitungen aus den Sinneseindrücken (z. B. akustische Erinnerungsbilder) im Kortex zu lokalisieren, dass jeder noch so einfache Sinnesvorgang (Original-Sinneseindruck; R. Semon) schon über die erste Erregung der sog. primären Sinneszentren hinaus, wie dies schon früher angedeutet wurde, aus in sehr mannigfaltiger Weise ineinandergreifenden Erregungsarten resp. Einzelmechanismen zusammengesetzt ist und dass die Mehrzahl dieser Akte aus der frühesten Vergangenheit geschöpft wird. Es ist daher nicht erlaubt, derartige, aus verschiedenen Lebensperioden kombinierte Vorgänge physiologisch als Ganzes aufzufassen und dieses Ganze anatomisch in eng umschriebene Zentren einzupferchen. Die Sinnessphären sind vorerst nur als die wesentlichsten (aber nicht die einzigen) kortikalen Eintrittspforten für die nervösen Reize aus den primären Sinneszentren zu betrachten (sie sind Repräsentationsbezirke der Körperflächen und der Organe); über die feinere Organisation der repräsentativen Tätigkeit in den Sinnessphären selbst und über den zeitlichen und räumlichen Aufbau der aus ihrer Tätigkeit sich ergebenden psychischen Phänomene wissen wir indessen leider fast nichts.

Die bis jetzt experimentell abgegrenzten Rindenfelder tragen ihre speziellen Bezeichnungen (Sehsphäre, Hörsphäre etc.) nach den auffälligsten Symptomen, die nach ihrer Abtragung oder Reizung zur Beobachtung kommen. So wird als Sehsphäre ein Rindenbezirk im Okzipitallappen abgegrenzt, dessen einseitige Ausräumung in erster Linie Erscheinungen der sog. kortikalen Hemianopsie zur Folge hat[1]) (Aufhebung der Möglichkeit, Netzhauteindrücke zu verarbeiten; dies kann durch mehrfache Umstände bedingt sein). Nun sind aber, wie wir schon früher betont haben, die nach Ausräumung eines Rindenfeldes zutage tretenden funktionellen Störungen in ihrem gesamten Umfange schwer zu übersehen und zu berechnen; auch sind sie keineswegs einheitlicher Art. Manche Symptome (wie z. B. das Nicht-

---

[1]) Hemianopsie drückt etwas Negatives aus, nämlich dass Lichtreize von homon. Netzhautabschnitten Lichtempfindungen nicht mehr erwecken; worauf dies bei kortikalen Läsionen beruht, und welche anderweitige Reaktionen durch Lichtreiz noch zentral herbeigeführt werden können, das bleibt uns grösstenteils verborgen.

zustandekommen einer Sinnesempfindung oder der entsprechenden Reaktion) sind relativ leicht nachweisbar, andere aber nur auf Umwegen und bei Steigerung der Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Versuchstieres, manche andere Operationsfolgen sind überhaupt latenter Art und werden erst manifest, wenn zu der primären Operation noch eine sekundäre in einer ganz anderen Kortexpartie oder ein pathologischer Prozess hinzukommt.

Ein Rindenareal, welches einen integrierenden Bestandteil der Sehsphäre darstellt, bildet z. B. im Zusammenhang mit anderen, nicht inselförmig begrenzten Rindenabschnitten eine neue ,,Sphäre", die mehr der Innervation der Augenbewegungen (Munk) oder vielleicht den Bewegungen des Armes, sofern beide durch Netzhautbilder ausgelöst werden, dient; oder sie ist einer umfangreicheren Rindenpartie als Arbeitsgenossin mit Rücksicht auf höhere kombinatorische (psychische) Zwecke zugeteilt. Jedenfalls ist auf der Hirnoberfläche (über die Abgrenzung nach Sinnessphären hinaus) noch viel Raum vorhanden für Lokalisationsweisen nach anderen physiologischen Gesichtspunkten, als nur nach Körperabschnitten, doch fehlen uns für die Vornahme von neuen Abgrenzungen (inselförmigen oder netzartigen u. a.) dieser Art festere Anhaltspunkte noch ganz. Über die hier waltenden Schwierigkeiten hilft uns vorläufig auch die Zytoarchitektonik nicht hinweg; ihre Bedeutung liegt mehr auf klinisch-anatomischem Gebiete. Das nächste Ziel in der Lokalisationslehre wird m. E. immer noch darauf gerichtet sein müssen, durch feinere Analysen der kortikalen Ausfalls- und Reizerscheinungen (unter Berücksichtigung der Operationsfolgen an niederen und höheren Tieren) als es bisher möglich war, und durch sorgfältiges folgendes Studium der anatomisch-histologischen Bedingungen ihres Zustandekommens vorerst die gröberen Bestandteile der Sinnes- und der motorischen Tätigkeiten, unter sorgfältiger Ausschaltung der notwendigen, der bedingt stabilen und der residuären Erscheinungen, sowie der durch Diaschisis bewirkten Ausfallserscheinungen, zu ermitteln.

II. Allgemeine Bemerkungen über die Forschungsmethoden.

Allgemeine Bedeutung des Grosshirns.

Historisches.

Die Lösung der Lokalisationsfrage wurde, wie wir schon früher gesehen haben, von sehr verschiedenen Gesichtspunkten aus in Angriff genommen. Ausser den in der ersten Phase der Lokalisationslehre fast ausschliesslich angewandten experimentell-physiologischen, klinisch-anatomischen und histologisch-anatomischen Methoden wurden später feiner ausgebaut und als selbständige Methoden ausgebeutet: die Methode der sekundären Degeneration an pathologischen Objekten vom Menschen, an experimentell vorbereiteten, neugeboren und erwachsen operierten Tieren, dann die Myelinisationsmethode, die histo- und tektogenetische Methode, das vergleichend-anatomische Studium und das Studium von Missbildungen. Die physiologisch-experimentelle Forschungsweise wurde zu Beginn der neunziger Jahre um die Methode der „negativen Schwankung", in den letzten Jahren um die Ausschaltungsmethode von Trendelenburg (Abkühlungsmethode) und die anatomische resp. experimentell-anatomische, um die zahlreichen sogen. elektiven Färbungsmethoden, wesentlich bereichert (Färbungsmethoden nach Weigert und Pal, nach Marchi, nach Nissl, nach Golgi und Ramon y Cajal, Bielschowski etc., vitale Tinktionsmethode; Ehrlich, Retzius, E. Goldmann, Mott). Seit einigen Jahren wird die Grosshirnlokalisation auch noch unter genauester Berücksichtigung der Architektonik der Rinde (Unterscheidungen in der Anordnung der Nervenzellen und der Fasern (Myelo- und Zytoarchitektonik) studiert (Campbell, Brodmann u. a.).

a) Physiologische Exstirpationsmethode.

Von den rein physiologischen Methoden wurde bis in die jüngste Zeit immer noch die Exstirpationsmethode gegenüber den Reiz-

methoden bevorzugt. Die in der ersten Phase der Lokalisationsforschung mittels Exstirpationsmethode unternommenen Untersuchungen führten zu teilweise recht widersprechenden Resultaten.

Durch die mächtigen Fortschritte in der operativen Technik (Aseptik), vor allem aber durch die gegen früher ganz bedeutende Verfeinerung und Vertiefung in der „klinischen" Beobachtungsweise der operierten Tiere, dann durch die Einführung kombinierter Eingriffe, ferner auch durch Anwendung einer ausgedehnten anatomischen Kontrolle (Verfertigung von Schnittserien durch das operierte Gehirn), hat die physiologische Exstirpationsmethode in den letzten Jahren an Fruchtbarkeit bedeutend gewonnen. Durch all das wurde auch für reichere und präzisere Fragestellungen der Boden geebnet.

In der ersten Phase der Lokalisationsforschung waren die Exstirpationsversuche am Grosshirn von ganz verschiedenen Gesichtspunkten unternommen worden, was von vornherein zu erheblichen Meinungsdifferenzen in bezug auf die Deutung der Versuchsergebnisse führte.

Goltz[69 u. 81] und seine Schüler, dann Brown-Séquard[82–90], Vulpian[66], Renzi[63], Christiani[85], Fano[95], J. Steiner[91–98] u. a. wanderten unbeirrt den ursprünglichen, längst vor der Ära der Lokalisation betretenen Weg des systematischen Studiums der Folgezustände nach Abtragung ganzer Hirnteile oder doch ausgedehnterer Abschnitte in diesen (wie einst Flourens). Sie verfolgten vor allem das Ziel, die allgemeine Bedeutung des Grosshirns für den ganzen nervösen Haushalt in der Wirbeltierreihe aufwärts (und unter spezieller Berücksichtigung der Dauersymptome) festzustellen und suchten dieses Ziel durch Totalexstirpation, insbesondere an Kaltblütern und niederen Säugern, womöglich beider Grosshirnhemisphären zu erreichen. Demgegenüber waren andere Forscher (Fritsch und Hitzig[70], Schiff[75], Ferrier[76], Munk[77], Luciani[83], Nothnagel[75], François-Franck[87], Horsley[90], Beevor, Schäfer[88] u. a.) bemüht, von Anfang an, wie es von Hitzig zuerst angebahnt war, den Anteil einzelner Rindenabschnitte an den verschiedenen nervösen Verrichtungen bei den höheren Säugern (durch Reiz- und Exstirpationsversuche) zu ermitteln, wobei sie es leider unterliessen, sich über die näheren anatomischen Verhältnisse des Läsionsgebietes genauer zu orientieren.

Bei der Kompliziertheit und Vieldeutigkeit des Verhaltens der Versuchstiere nach umfangreichen operativen Eingriffen[1]) war es

[1]) Die anatomischen Verhältnisse des Zentralnervensystems waren zu Beginn der Lokalisationsära (1870) nur in ganz rohen Umrissen bekannt, es waren aber damals (nach den ersten. Aufsehen erregenden Beobachtungen von Fritsch und Hitzig) die nach Aufklärung mit Bezug auf die prinzipielle Seite der Lokalisation dürstenden Autoren nicht gewillt, vorerst nähere anatomische und pathologische Aufschlüsse über das Grosshirn abzuwarten, bis sie experimentell weiter vorgingen.

unvermeidlich, dass — zumal die Aufmerksamkeit der Autoren bei der Beobachtung auf ganz verschiedene Dinge gerichtet war — sehr bald zwischen den beiden Lagern erhebliche Meinungsdifferenzen, selbst mit Bezug auf scheinbar ganz einfach liegende Verhältnisse, auftauchen mussten. Durch fortgesetztes Arbeiten, unter Verbesserung der Methoden (bedeutende Verfeinerung und auch Vertiefung der „klinischen" Beobachtungsweise der Tiere), vor allem aber durch grössere Berücksichtigung der Resultate der inzwischen sich mächtig entwickelnden Hirnanatomie (Verfertigung von Schnittserien von operierten Gehirnen und selbständiges Studium der Oberflächentektonik) kam es allmählich, d. h. immerhin erst im Verlauf von vielen Jahren, zu einer gewissen Annäherung der Ansichten; doch sind bis in die jüngste Zeit manche Gegensätze unausgeglichen geblieben (man vergleiche z. B. nur die vielfach voneinander abweichenden neueren experimentellen Ergebnisse von Munk[09], Hitzig[04], O. Kalischer[07-12], M. Minkowski[12], O. und C. Vogt[07], Rothmann[02-12] u. a. über die Sehsphäre).

Aus den jahrelangen heftigen Diskussionen ist indessen, namentlich auch unter Berücksichtigung der inzwischen weit gediehener Fortschritte der vergl.-anatomischer Forschung, als unbestrittener, bleibender Erwerb die Erkenntnis hervorgegangen, dass die Grosshirnrinde, entsprechend ihrer stetigen Massenzunahme und inneren Vervollkommnung in der Wirbeltierreihe aufwärts, mit Rücksicht auf ihren Anteil an den verschiedenen Funktionen (insbesondere Repräsentation der Bewegungen und der Sinne), in relativ raschen Sprüngen auf Kosten des Mittelhirns und anderer, tiefer liegenden Hirnteile an Bedeutung stetig zunimmt (Edinger, v. Monakow), und dass umgekehrt, in der Wirbeltierreihe abwärts, dem Mittelhirn und anderen mehr spinal liegenden Hirnteilen reichere, bisweilen ganz verwickelte und relativ selbständige funktionelle Aufgaben, die bei den höheren Säugern nahezu ein Monopol des Grosshirns bilden, zugewiesen sind.

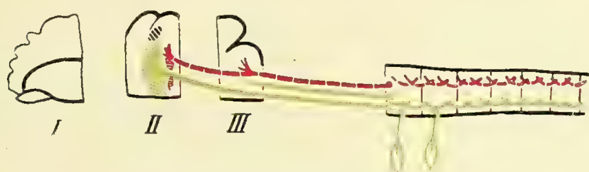
Wenige Umstände hatten wohl während einer längeren Zeitperiode jeden gesunden Fortschritt in der Entwickelung der Physiologie des Grosshirns so sehr verzögert, als die stillschweigende Voraussetzung mancher älteren Autoren (Goltz, B. v. Gudden u. a.), dass den verschiedenen Hirnabschnitten der einzelnen Repräsentanten der Tierreihe ganz genau die nämliche funktionelle Bedeutung zukommen müsse.

Wenn auch über den wirklichen Anteil des Grosshirns an der Verarbeitung der Sinnesreize und an der Erzeugung der Körperbewegungen

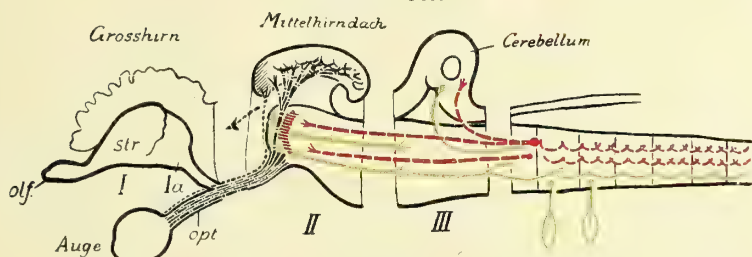
bei den verschiedenen Repräsentanten der Tierreihe die Meinungen der Autoren noch recht auseinander gehen, so darf doch als weiterer allgemein anerkannter Gewinn aus den bisherigen experimentellen physiologischen und anatomischen (Degenerationsmethode) Untersuchungen die Feststellung betrachtet werden, dass bei den höheren Säugern und vor allem beim Menschen, selbst an dem Aufbau der einfachen Sinnesempfindungen und der an die Sinnesreize sich knüpfenden komplizierteren Reflexbewegungen gewöhnlich und in jeder Richtung mehrere kortikale und subkortikale Komponenten (Glieder mehrerer Projektionsordnungen) beteiligt sind, wogegen bei niederen Wirbeltieren dieses Prinzip der Kooperation mehrerer Projektionsordnungen eben nur angedeutet ist, indem hier für die nämlichen Leistungen je morphologisch ziemlich scharf abgegrenzte graue Massen in relativ selbständiger Weise als anatomische Grundlage dienen. Mit anderen Worten: man ist heutzutage allgemein geneigt anzunehmen, dass bei den niederen Tieren mehr das anatomische Prinzip der selbständigen, locker untereinander verknüpften nervösen Einzelwerkstätten zur Geltung kommt, im Gegensatz zu dem Prinzip der strengen Unterordnung unter das Grosshirn, zu dem sogen. Repräsentationsprinzip, das der Organisation des Grosshirns der höheren Säuger zugrunde liegt. Jedenfalls wurde der seit Jahrzehnten geführte Streit um die allgemeine funktionelle Bedeutung der verschiedenen Hirnteile bei den höheren Tieren durch das Studium von entgrosshirnten niederen Tieren (Fisch, Frosch, Eidechse, Taube, Kaninchen etc., Tierarten, auf die sich die Untersuchungen während Dezennien schon aus rein operativ-technischen Gründen beschränken mussten), damals nur in bescheidenem Umfange einer Lösung näher gebracht. Denn zwischen den näheren Lebensbedingungen und den nervösen Leistungen dieser Tiere und denjenigen der höheren Säuger liegt eine zu weite Kluft, als dass man die Beobachtungsresultate von jenen einfach auf diese übertragen dürfte. Wenn auch bei derartigen vergleichend-experimentellen Untersuchungen an sich ganz wertvolle, in ihrer speziellen Bedeutung aber doch nicht genügend aufgeklärte Tatsachen zutage gefördert worden sind, so war es doch für die feinere Präzisierung der Funktionsanteile, welche auf der einen Seite dem Grosshirn, auf der anderen den niederen Hirnteilen bei den höheren Säugern und beim Menschen zukommen, unerlässlich, höhere Tiere mit Totalexstirpation beider Hemisphären, und zwar weit über das akute Stadium hinaus (bis in die Periode der stabilen Symptome) für sich zu beobachten.

In dieser Beziehung haben uns die gewaltiges Aufsehen erregenden

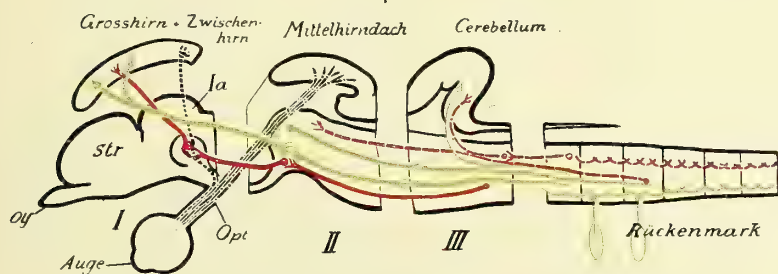
Ammocoetes



Knochenfisch



Reptil



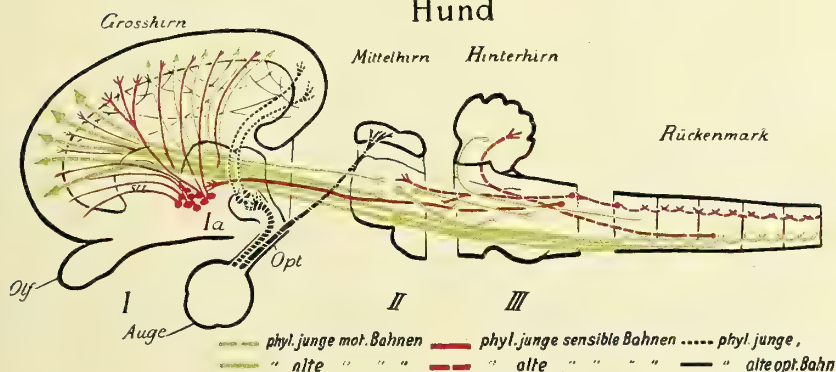


Fig. 2.

Wanderung der Funktion nach dem Frontalende. Schematische Wiedergabe des Fortschreiten der phylogenetischen Entwickelung der Grosshirnanteile und des Grosshirns in der Wirbeltierreihe und des Rudimentärwerdens der phylogenetisch alten Anlagen (Mittel-, Hinterhirn- und das Metamerensystem), unter besonderer Berücksichtigung der senso-motorischen und viscero-motorischen Zentren und Bahnen.

und eine klaffende physiologische Lücke ausfüllenden Untersuchungen von Goltz[90 u. 92], dann auch die eine lange Zeit übersehene pathologische Beobachtung von Roth[88] über eine nahezu des ganzen Gehirns beraubte Ziege (s. weiter unten) ein gutes Stück vorwärts gebracht. Goltz gelang es nämlich drei Hunde mit Totalexstirpation beider Hemisphären längere Zeit hindurch, ein Tier sogar 18 Monate lang, am Leben zu erhalten und fortgesetzt in den verschiedenen Phasen des Leidens genau zu beobachten. Wenn auch die Schilderung des Verhaltens dieser Tiere und vor allem die von Goltz daran geknüpften Schlüsse eine scharfe und nicht ganz ungerechtfertigte Kritik (Munk) erfahren haben, so bleibt an den Goltzschen Beobachtungsresultaten noch so viel tatsächlich Wertvolles und grundsächlich Wichtiges für den vorurteilslosen Beobachter übrig, dass sie stets wichtige Ausgangspunkte für weitere hirnphysiologische Betrachtungen und Untersuchungen bleiben werden [1]).

Wertvoll sind die Goltzschen Ermittelungen namentlich in bezug auf die Frage nach der Restitution, resp. dem Ersatz verloren gegangener Funktionen, sowie nach dem Maximum von Leistungen, welches man bei den höheren Säugern von tieferen vom Grosshirneinflusse losgelösten und auf sich selbst und ihre engere Nachbarschaft angewiesenen Hirnteilen (Mittelhirn etc.) erwarten darf. Jedenfalls war es Goltz gelungen, an seinem bekannten Hund ohne Grosshirn zu zeigen, dass ein lediglich auf die Benutzung des Mittel-, Hinter- und Kleinhirns, sowie der Medulla obl. und spinal. [2]) angewiesener Hund noch recht verwickelter, relativ geordneter Leistungen fähig ist, und Leistungen, die man früher zum grossen Teil in das Grosshirn verlegt hatte. Das grosshirnlose Tier, welches die Operation 18 Monate überlebt hatte, richtete sich nämlich nach Überwindung der temporären Symptome von selbst auf, es ging (scheinbar auch ohne äusseren Antrieb) umher, konnte, wenn es gereizt wurde, bellen und um sich beissen, es lernte die dicht vor das Maul gestellte Nahrung fressen etc., doch konnte das Tier dies alles nur in sehr mühsamer, höchst ungeschickter Weise ausführen (Ausfall der wichtigen Grosshirnkomponente).

---

[1]) Rothmann[10—13] hat in den letzten Jahren die Totalexstirpation des Grosshirns an Hunden wieder aufgenommen und die von Goltz geschilderten Resultate mit wenigen Einschränkungen bestätigen können. Ein Tier konnte Rothmann während drei Jahren am Leben erhalten. Bei seinen Versuchstieren sind an der Basis recht beträchtliche Reste des Grosshirns stehen geblieben. Diesen Stellen (Oralregion) kommt indessen eine grosse Bedeutung namentlich für die elementaren kortikalen Funktionen zu.

[2]) Der Sehhügel kommt nach Grosshirnabtragung funktionell nicht mehr in Betracht, da er bis auf das zentrale Höhlengrau und das Ganglion habenulae erfahrungsgemäss sekundär total zugrunde geht (v. Monakow).

Ähnlich lautet die Beobachtung, die ein Jahr vor der Goltzschen Mitteilung, W. Roth[88] an einer Ziege, deren Gross-, Zwischen- und Mittelhirn durch ein das Schädelinnere nahezu völlig ausfüllendes Dentalosteom zerstört und resorbiert worden war, zu machen Gelegenheit hatte. Trotz dieses gewaltigen Defektes konnte das Tier sicher stehen, und wenn es angetrieben wurde, auch gehen, ferner auch die ihm ins Maul gesteckte Nahrung kauen und schlucken (nahezu in normaler Weise). Selbstverständlich war dieses Tier ebenso wie die Goltzschen grosshirnlosen Hunde total „blödsinnig". Ein von Rothmann[12] operierter nahezu grosshirnloser Hund (die wichtige Oralregion v. Edinger war hier indessen stehen geblieben) konnte sogar bald nach der Operation allein fressen.

Vergleicht man die Versuchsresultate bei dem grosshirnlosen Hund und Ziege einerseits mit denjenigen bei niederen des Grosshirns völlig beraubten Wirbeltieren und andererseits mit den Beobachtungen am Menschen mit ausgedehnten beiderseitigen Grosshirndefekten (Hemizephalie, Veraguth[98], Heubner[10]; Edingers[13] grosshirnloses dreijähriges Kind u. a.) so ergibt sich eine gewaltige Zunahme der funktionellen Bedeutung des Grosshirns in der Tierreihe aufwärts und zwar für alle Leistungen. Diese Zunahme lässt sich in übersichtlicher Weise tabellarisch darstellen. Auf der S. 82 und 83 niedergelegten Tabelle sind die Funktionsreste, die nach Totaldefekt beider Hemisphären bei den Hauptvertretern des Tierreiches zurückbleiben, kurz zusammengestellt.

Wurde durch die experimentellen Arbeiten von Goltz[69—85] und anderer Autoren, welche grosshirnlose Tiere zu beobachten Gelegenheit hatten, mehr die allgemeine Bedeutung, resp. der Anteil des Grosshirns an der Sinnesperzeption und an den Bewegungen überhaupt, auch in vergleichend-physiologischer Beziehung, in rohen Umrissen skizziert, so ist durch Forscher [1]), deren Blick mehr auf das örtliche Moment gerichtet war, mittels ein- und beiderseitiger Teilexzisionen aus der

[1]) Die Zahl der Arbeiten, die auf die experimentelle Ermittelung der speziellen Bedeutung der verschiedenen Rindenabschnitte also auf die Erforschung der Oberflächenlokalisation gerichtet sind, ist eine ganz gewaltige. Seit den ersten Arbeiten von Ferrier, Fritsch u. Hitzig, Luciani, Munk, Schiff, Brown-Séquard, deren Untersuchungen noch in die 70er Jahren fallen, waren es namentlich Bechterew, Beevor, Bianchi, Burdon-Sanderson, Couty, Danillo, Ewald, Exner, François-Franck, Fürstner, Grossglick, B. v. Gudden, Heidenhain, Schäfer, Horsley, O. Kalischer, Larionow, Mann, v. Monakow, F. Mott, Nothnagel, Pitres, Rosenbach, Rothmann, Sherrington, W. Trendelenburg, M. Minkowski, Tamburini, Tonnini, Unverricht, Vitzou, O. u. C. Vogt, Graham-Brown und viele a., die sich unter Anwendung der Methode der Exzision umschriebener Rindenteile mit der Bearbeitung der Lokalisationsfrage mit mehr oder weniger Erfolg beschäftigt haben.

Tabellarische Zusammenstellung der dauernden Ausfallserscheinungen nach Totalexstirpation des Grosshirns bei den Hauptvertretern der Wirbeltierreihe. + = schwer gestört, 0 = nicht gestört, ⊕ = partiell gestört.

	Karpfen	Hai	Frosch	Taube	Hund	Affe (Macacus rhesus) nach Karplus und Kreidl	Mensch (Hemicephalus)
1. Spinale Reflexe	0	0	0	0	⊕	⊕	initial +, später ⊕
2. Lebenswichtige Funktionen (Zirkulation, Schlucken, Respiration)	0	0	0	0	initial +, später ⊕	initial + 0, später ⊕	⊕, Schlucken und Saugen in erschwerter Weise möglich, Respiration erhalten.
3. Prinzipalbewegungen; lokomotorische Bewegungen auf äusseren Antrieb (refl.); Schwimmen, Fliegen	0	0	0	initial, Abfliegen möglich	initial schwer gestört, später schwere Ataxie	schwer gestört; jedoch sind regellose Zwangsbewegungen mit den Armen, auch isolierte Greifbewegungen zu beobachten (Refl.). Kopf-, Rumpfbewegung, Laufbewegung mit einer Extr. möglich (Kreidl und Karplus)	aufgehoben, alternierende Reflexbewegungen noch auslosbar ⊕
4. Elementare Betätigung der Sinne, Ausweichen vor Widerständen; rohes Distanzschätzen	0	0	0	⊕	Sinnesreflexe, spin. Reflexe ⊕, namentl. initial. Durch Schallreize konnte das schlafende Tier geweckt werden. Pupillenreflexe erhalten	Pupillenreflex vorhanden.	nur rohe, verstümmelte Hautreflexe; keine Kornealreflexe

5. a) Spontaneität (Automatie) der Bewegungen, b) Zielbewegungen; c) einigermassen koordinierte Bewegungen, Bewegungstechnik	0	0	a) schwer gestört (nahezu aufgehoben). b +; c 0	sehr reduziert b +; c 0	Lokomotion stark reduziert, ataktischer; verlangsamter Gang	aufgehoben	aufgehoben
6. Spontane Nahrungsaufnahme	0	aufgehoben	aufgehoben	schwer gestört bis aufgehoben	aufgehoben; gewisses Entgegenkommen bei der Fütterung möglich	„	aufgehoben, (Schlucken noch möglich; vgl. oben)
7. Rohe Ausdrucksbewegungen	0	?	?	aufgehoben	Bellen u. Wutanfälle mit Umsichbeissen refl. noch möglich	„	aufgehoben
8. Räumliche (und zeitliche) Orientierung; Möglichkeit Eindrücke wiederzuerkennen oder zu unterscheiden	0	(+)	+	schwer gestört	aufgehoben	„	„
9. Reichere Verwertung der Sinneseindrücke. Fähigkeit zum Kampf, Werben; Sexualleben	partiell gestört, soweit man von solchen sprechen kann	gestört	„	aufgehoben, soweit man von solchen reden kann	„	„	„
Nestbau u. dgl. Soziale Empfindungen. Affekte. Meidung von Gefahren. Abwehr	schwer gestört	aufgehoben	„	„	„	„	„
Höhere psychische Faktoren. Sammeln von Erfahrungen etc.	aufgehoben	„	„	„	„	„	„

Grosshirnoberfläche, wenigstens schätzungsweise (und nicht ohne Widerspruch), festgestellt worden, in welchem Umfange die Funktionen der einzelnen Sinne und vor allem die verschiedenartigen motorischen Leistungen sowie auch der Orientierung im Raum und am eigenen Körper nach Abtragung der verschiedenartigen kortikalen Felder geschädigt werden.

Man hat den Versuch gemacht, aus den nicht genügend scharf ausgeprägten örtlichen Ausfallserscheinungen die eigentlichen kortikalen Werkstätten für die Tätigkeit der Sinne und des Muskelsystems abzuleiten. Bei dem Studium jener wurden indessen die temporären und residuären Symptome nicht immer genügend scharf auseinander gehalten. Jedenfalls ist es bis heute noch nicht gelungen, anatomisch ganz genau zu präzisieren, welchen Funktionsanteil ein tektonisch enger begrenztes kortikales Sinnesfeld für den Aufbau der Tätigkeit des betreffenden Sinnes liefert. Bis zur Stunde sind wir noch nicht imstande, den Funktionskreis irgend eines kortikalen Sinnesfeldes von demjenigen der meist multipel repräsentierten, weit verzweigten subkortikalen Zentren (z. B. des Acusticus) auseinander zu halten. In dieser Richtung haben sich sogar die Kontroversen der Autoren in den letzten Jahren eher etwas verschärft.

Ein nicht geringer Teil der über diesen Punkt bestehenden Meinungsdifferenzen ist gewiss dem Umstande zuzuschreiben, dass bei den Versuchen mit Teilexstirpationen das Augenmerk der Anhänger einer scharfen inselförmigen Lokalisation der Funktionen im Kortex hauptsächlich darauf gerichtet war, die durch die Abtragung produzierten funktionellen Lücken, d. h. die positiven Symptome festzustellen, wogegen diejenigen Autoren, welche grosshirnlose Tiere studierten (meist Lokalisationsgegner oder Vertreter einer relativen Lokalisation), ihre Aufmerksamkeit vorwiegend den nicht oder nur partiell geschädigten Fun tionen, d. h. den Leistungen, die dem Tier noch erhalten geblieben waren, schenkten.

Trotz aller anfänglichen Schwierigkeiten und auch später noch fortbestehenden Gegensätze unter den Forschern liess sich — nach stetiger Vervollkommnung der Operations- aber auch der Beobachtungsmethoden und nach Vertiefung der Fragestellung — aus dem allmählich ins Ungeheure angewachsenen Material von experimentellen Beobachtungen eine Reihe von festen Lokalisationstatsachen (Operationsfolgen) herausschälen, an deren Realität heute wohl niemand mehr zweifelt.

Die zuerst von Hitzig[70–74] nach einseitiger, partieller und totaler Exzision der Regio sigmoidea beobachteten Innervationsstörungen in den kontralateralen Extremitäten wurden mit geringen Modifikationen

allgemein als zutreffend anerkannt. Die methodisch ausgeführten und auf grössere Rindengebiete (symmetrische Stellen in beiden Hemisphären) ausgedehnten Abtragungsversuche, unter längerer Beobachtungsdauer der Versuchstiere, die namentlich H. Munk[77—86] (aber auch Schiff, Luciani, Exner u. a.) im Anschluss an die ersten Hitzigschen Ergebnisse unternahm, führten zu der Entdeckung der sog. Rindenblindheit und Rindentaubheit, welch erstere nach ausgedehnter Abtragung beider Okzipitallappen und letztere nach derjenigen beider Temporallappen auftrat. Schiff und Munk gelang es auch nach Exstirpation der Regio sigmoidea, schwere Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Auf diesen Versuchsergebnissen basiert im Wesentlichsten die heute allgemein anerkannte Gliederung der Hirnoberfläche nach Sinnesfeldern: Sehsphäre, Hörsphäre, Fühlssphäre etc.

Ausser der blutigen Exzision resp. Durchtrennung des Hirngewebes wurde auch am Grosshirn, wenn auch bis jetzt noch in bescheidenem Umfange, die sogenannte indirekte Ausschaltung der Hirnteile durch Unterbindung oder künstliche Embolie der Hirnarterien (Paraffininjektionen; Kronecker, 10% Stärkemehlmischung; Langley[13]) angewandt. Diese Methode lieferte indessen am Kortex bisher noch keine befriedigenden Resultate (ausgen. für ganz rohe Zwecke), indem die Zirkulation (selbst nach Unterbindung der Karotiden) sehr bald durch Nachbararterien (Vertebrales) wieder hergestellt wurde, oder indem (Embolie) die Paraffinpfröpfe in nicht gewünschte Hirnabschnitte (u. a. auch in bestimmte Teile des Mittelhirns) gelangten, wo sie mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen der Hirnsubstanz erzeugten. Eine etwas grössere Bedeutung darf hingegen der neuen, von W. Trendelenburg eingeführten und von ihm systematisch angewendeten Methode der Ausschaltung durch Abkühlung (durch Einwirkung auf das Blut oder direkt auf das Hirngewebe) zugesprochen werden (vgl. S. 46). Durch örtliche Abkühlung z. B. des Gyr. sigm. konnte Trendelenburg temporär ganz ähnliche Wirkungen erzielen, wie man sie nach der Exzision dieser Windung kennt, aber ohne dass initiale Diaschisiserscheinungen sich einstellten (es kam sofort zu Symptomen, die für den residuären Ausfall charakteristisch sind). Näheres über den Wert dieser Methode s. S. 47.

Nachdem man sich über die Operationsfolgen nach Totalexstirpation der verschiedenen Rindenfelder im allgemeinen orientiert hatte, wurde zu kombinierten Eingriffen[1]) (wiederholte, etappenweise ausgeführte Abtragungen und Zerstörungen an der Hirnoberfläche, dann in anderen, tieferen Hirnteilen und endlich an den Endorganen des nämlichen Tieres) geschritten. Derartige und ähnliche Versuche, die, wenn auch nicht mit durchschlagendem Erfolg, bereits vor 30 Jahren von Goltz, Schiff, Brown-Séquard, Luciani u. a. unternommen worden waren, wurden später von Munk, Ewald, Schäfer,

---

[1]) z. B. Abtragung einer motorischen Zone und bald darauffolgende Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte; durch kurze Zwischenräume getrennte Abtragungen einiger Rindenzonen oder sekundäre lokale Erweiterungen der primären Operation.

Hitzig, Horsley, Exner, Bechterew, Rothmann, O. Kalischer u. a. in methodischer Weise fortgesetzt, auch dehnte man die Beobachtung solcher Tiere, die in manchen Untersuchungsreihen durch geeignete Dressuren vorbereitet waren (bedingte Reflexe; J. Pawlow[01–13], O. Kalischer[03–12], Sh. J. Franz), auf längere Zeitperioden aus[1]).

Namentlich die von Pawlow[08] und seinen Schülern studierten Verhältnisse der Speichel- und Magensaftsekretion nach partieller und totaler Abtragung des Kortex verdienen hier eine besondere Erwähnung. Durch Anwendung dieser neuen objektiven Prüfungsmethode, die u. a. auch einen Einblick in die Welt der Triebe (vegetatives Leben) gewährt, lassen sich neu erworbene und im Latenzstadium verharrende Erregungsvorgänge — allerdings vorläufig nur allgemein — mit einer bisher ungeahnten Zuverlässigkeit (an der Sekretion) messen (vgl. Anm.[1])).

Das Verständnis der physiologischen Operationsfolge nach Exstirpation von kortikalen Feldern wurde im weiteren wesentlich gefördert durch die im letzten Jahrzehnt wieder aufgenommenen Massenkontinuitätstrennungen und Exzisionen bestimmter Abschnitte in den tieferen Hirnteilen und im Rückenmark, resp. durch vergleichende Beobachtung der am Kortex und subkortikal operierten Tiere („dezerebrate Rigidity" — C. S. Sherrington[98], Magnus[10] — nach Abtrennung

[1]) Auch die speziellen Methoden der Untersuchung und der Beobachtung operierter Tiere haben in den letzten Jahrzehnten eine wesentliche Bereicherung erfahren und eine Verfeinerung, die sie den klinischen, beim kranken Menschen angewendeten Untersuchungsmethoden nahe bringt. Insbesondere sind von der Goltzschen Schule (Schrader[89] u. a.) eine ganze Reihe von neuen sinnreichen Untersuchungsweisen und Kunstgriffen ausgedacht worden. Zu den älteren Methoden der Prüfung z. B. auf Sehstörungen (Entgegenhalten einer brennenden Kerze, Zuwerfen von Fleischstückchen, Versperrung des Weges durch Hindernisse, Auflegen von weissen Papierstreifen auf dem Boden etc.) kam die Prüfung mittels zweier mit Fleischstückchen besetzte Pinzetten (Loeb, Hitzig u. a.), die einzeln und gleichzeitig von verschiedenen Seiten in das Gesichtsfeld des Tieres gebracht und je nach Bedürfnis bewegt oder stillgehalten wurden (Hitzigsche Methode des „Perimetrierens der Tiere", durch M. Minkowski noch etwas vervollkommnet), wodurch dem Tiere Gelegenheit dargeboten wurde, unter mehreren Reiz- und Lockmitteln zu wählen und so zu zeigen, von welcher Seite und von welcher Richtung aus die Sinneserregungen einen stärkeren Eindruck ausübten etc. Für die Untersuchung des Muskelsinns, überhaupt der Motilität und der Reflexe wurde von Hitzig die Prüfung der Tiere in der Schwebe, dann durch passive Verlagerung der Glieder usw. eingeführt und mit Erfolg ausgebeutet. Von O. Kalischer, Pawlow, Sh. I. Franz wurde die Dressurmethode eingeführt, resp. näher ausgebaut. Dieselbe ist zu einem sehr feinen Untersuchungsmittel geworden.

Pawlow (144) wendete sich bei seinen Studien nicht, wie seine Vorgänger, an den Muskelapparat, sondern an die Speicheldrüse, von welcher er die Antwort erhält. Wird z. B. beim Füttern des Hundes gleichzeitig an eine bestimmte und stets der nämlichen Hautstelle des Körpers ein schmerzerregender Reiz appliziert,

des Mittelhirns vom Gross- und Zwischenhirn). Nach solchen variierten vergleichenden Versuchen erst gewann man den richtigen Einblick in die gegenseitige funktionelle Abhängigkeit, resp. in die föderative Betätigung der verschiedenen kortikalen und subkortikalen Hirnteile und Zentren untereinander, und gelangte zu näherem Verständnis auch der im Initialstadium (unmittelbar nach dem operativen Eingriff) auftretenden Reiz- und Ausfallssymptome.

In welch ausgedehnter Weise sich die verschiedenen Hirnteile in ihren Leistungen unterstützen und ergänzen, wenn auch jedem bestimmte, unersetzliche Einzelaufgaben zufallen, dies wird, um nur ein Beispiel anzuführen, in klarer Weise illustriert durch Untersuchungsergebnisse, die J. R. Ewald[96] nach solchen kombinierten Eingriffen (z. B. Zerstörung des Ohrlabyrinths und dann der motorischen Zone am gleichen Tiere) erhielt.

Kommt der durch beiderseitige Labyrinthstörung anfänglich in der Orientierung der Körperstellung [1]) und im Richtungssinn gestörte Hund wieder ins Gleichgewicht, und geht er wieder wie ein normaler Hund, so wird diese Erholung nach Ewald durch Abtragung einer motorischen Zone wieder vorüber-

so ruft dieser Reiz später für sich, d. h. auch ohne dass Futter verabreicht wird, Speichelsekretion hervor. Es hat sich ein neuer („bedingter") Reflex gebildet und sich seinen Weg nach einer bestimmten Stelle des Zentralnervensystems gebahnt. Später verliert jener Hautreiz sogar die schmerzerregende Wirkung und wird zum reinen, nur den Nahrungstrieb erweckenden Reiz (der Hund beleckt die Hand des Untersuchers und verrät reichliche Speichelsekretion). Bedingte Reflexe können in mannigfacher Weise und Zahl erworben werden, in das Latenzstadium übergehen und später auch verschwinden. Nach Exzisionen aus der mot. Zone lässt sich der bedingte Hautreflex von der dem exzidierten Areal korrespondierenden Körperpartie nicht mehr auslösen. Beim grosshirnlosen Hund gelingt es nicht, bedingte Reflexe zu erzeugen.

Vor wenigen Jahren hahen zum Zwecke des Studiums der Bedeutung der projektionsarmen Oberflächenteile des Affen und des Hundes, Munk, Hitzig u. a. zur Eruierung der näheren Natur und Bedingungen für das Zustandekommen einiger Fernwirkungen, sich weitgehend der kombinierten Exstirpationsmethoden bedient. Die Reinheit der Resultate mittelst dieser Methode wird leider, wie zahlreiche Beobachtungen gelehrt haben, dadurch beeinträchtigt, dass ziemlich gleiche Ausfallserscheinungen (wie z. B. die Nichtbeachtung eines von der Seite entgegengehaltenen Fleischstückchens) das eine Mal als Folge einer Sinnes- (Seh-) und das andere Mal als Folge einer motorischen resp. sensiblen Störung eintreten können (Hitzig). Ferner lernen es die Tiere durch fortgesetzte Versuche und Übung, die durch die Operation gesetzten Schwierigkeiten zu überwinden und so die Bissen auch von der geschädigten Seite aus zu beachten; ein Umstand, der es selbstverständlich erschwert, die wirklich geschädigte Seite zu erkennen. Es macht somit im ganzen den Eindruck, als würden mit der Feinheit der Reaktionen und Untersuchungsmethoden auch die Schwierigkeiten, den Ursprung der Ausfallserscheinungen richtig zu interpretieren, noch wachsen. Hier kann aber mit Erfolg die Pawlowsche Methode in die Lücke treten.

[1]) Nach der Zerstörung des zweiten Labyrinths treten vorübergehend (wohl Diaschisiswirkung) stürmische Erscheinungen auf; der Hund geht unsicher, fällt bei jedem Schritt um etc.

gehend in Frage gestellt (Diaschisiswirkung), resp. es treten dann zu der kortikalen Hemiataxie von neuem Gleichgewichtsstörungen, die ihren höchsten Umfang erreichen [1]) und teilweise dauernd bleiben, wenn bei einer neuen Operation auch noch die andere motorische Zone abgetragen wird (a. a. O.). So studierte Ewald den funktionellen „Ersatz", der durch eine gesteigerte Inanspruchnahme von anderen (bei der geschädigten Funktion nur akzessorisch mitwirkenden) Zentren geliefert wird und zeigte durch diese kombinierten Eingriffe, in wie verwickelter, sich gegenseitig unterstützende Weise die verschiedenen kortikalen und subkortikalen Zentren bei einer scheinbar ganz einfachen Funktion beteiligt sind.

Jedenfalls hat sich in der letzten Zeit die Meinung Bahn gebrochen, dass der Anteil des Kortex an den verschiedenen, selbst elementaren Leistungen ohne weitgehende Berücksichtigung der Operationsfolge an den tieferen Hirnteilen, m. a. W., ohne Zusammenhang mit dem ganzen Nervensystem (auch dem viszeralen; die bedingten Reflexe von Pawlow), ebensowenig wie ohne Berücksichtigung der phylo- und ontogenetischen Entwickelung ermittelt, resp. verstanden werden kann.

Die Methode der kombinierten Operationen hat uns zu teilweise neuen Gesichtspunkten in der Auffassung der Lokalisation (im ganzen Zentralnervensystem) geführt und uns einen wenn auch immer noch recht beschränkten Einblick in die Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen kortikalen und subkortikalen Zentren, sowie in das Zusammenwirken mehrerer, bei einer scheinbar einfachen Funktion wirkenden Faktoren ermöglicht.

Über die nähere Abgrenzung der sogenannten Sinnessphären, deren experimentelle und anatomische Erforschung Jahrzehnte hindurch und bis in die allerjüngste Zeit fortgesetzt wurde (Hitzig, Exner, O. Vogt, Pawlow und seine Schüler, M. Minkowski, Rothmann, O. Kalischer, Sh. I. Franz u. a.) konnte eine vollständige Einigung nicht einmal für den Hund erzielt werden; doch sind in dieser Beziehung durch das Studium der zytoarchitektonischen Verhältnisse (Brodmann, Campbell) festere und allgemeiner anerkannte Stützpunkte gefunden worden.

b) Physiologische Reizmethode.

Bekanntlich waren es Reizversuche (Hitzig[70]), welche zum Nachweis einer Ungleichwertigkeit der verschiedenen Rindenabschnitte und damit auch zur Entdeckung der Lokalisation führten. Und doch wurde gerade die Reizmethode, welche dazu berufen ist, die Exstirpationsversuche zu ergänzen und zu erweitern, die besonders von

[1]) „Der Hund legt sich auf den Bauch, kann nicht mehr springen, nicht stehen . . ., er führt lebhafte Bewegungen aus, ohne sich aufrichten zu können". Im dunklen wird dieser Zustand später, wenn sich das Tier relativ erholt hat, stets neu hervorgerufen.

Hitzig (253) in überaus vorsichtiger, kritischer Weise angewendet worden war, von seiten der Lokalisationsgegner anfangs ziemlich unbeachtet gelassen. Sie galt längere Zeit für unzuverlässig und geriet vorübergehend eigentlich in Misskredit, woran möglicherweise die etwas zu kühnen Schlüsse aus ihren zahlreichen und vieldeutigen Reizerfolgen, die manche Autoren z. B. Ferrier (Hungerzentrum) gezogen hatten, teilweise die Schuld trugen.

Erst nachdem Luciani[78, 81], Albertoni, Unverricht[83], Bubnoff und Heidenhain[81], später auch Beevor[90] und Horsley-Ferrier[73], Francois-Franck[87], Sherrington[01] und viele andere Forscher die von Hitzig entdeckten gesetzmässigen Reaktionen bei elektrischer Erregung der Hirnoberfläche teils bestätigt, teils durch neue Versuche wesentlich erweitert hatten, nachdem auch Munk und Obregia[90], B. Baginsky[91], Schäfer[90], Mott, J. Steiner[91], Mann, Sherrington, Berger, Prus[98] u. a. die nach Oberflächenreizungen auftretenden assoziierten Augen- und Ohr- resp. Kopfbewegungen näher studiert hatten, wurde die Reizmethode in ergiebigerer Weise, meist allerdings in Verbindung mit der Exstirpationsmethode, hie und da auch kombiniert mit toxischen Versuchen, wie z. B. Aufpinselung von Strichninlösungen, von Kreatin oder Brom, Morphium, Cocain (Prus[98]) u. dgl. zur Anwendung gezogen. Immerhin, und das beweisen gerade wieder die neuesten experimentellen Arbeiten über Epilepsie, ist die Beweiskraft dieser Methode eine relativ beschränkte; sie kann bei der Unzahl von ganz heterogenen Angriffspunkten für die Erregung von Muskelgruppen leicht irreführen und zeigt jedenfalls ihren Wert nur in der Hand des experimentell ganz Geübten [1]).

Die Vorteile und Mängel der elektrischen Reizmethode (dieser Lokalisationsmethode par excellence) wurden schon von Hitzig[74] in dessen ersten Arbeiten ausführlich und durchaus zutreffend erörtert. Wenn wir auch den faradischen und galvanischen Reiz auf bestimmte Oberflächenpunkte relativ scharf zu lokalisieren imstande sind (schon eine kleine Verschiebung der Elektroden hebt nach Hitzig den Reizerfolg häufig auf) und von solchen Punkten aus auch — wenigstens solange die Hirnrinde nicht erschöpft ist — recht gesetzmässige motorische Wirkungen erzielen können, so wissen wir immer noch (und selbst heute) nicht genau, was wir von den nervösen Verbindungen histologisch und vollends tektonisch eigentlich reizen: zentrifugale

---

[1]) Während Einzelne die Reizmethode als nicht zuverlässig einfach beiseite liessen, gelang es z. B. Hitzig, überaus feine Einzelheiten unter richtiger Auswahl der Stromart und der Abstufung zu ermitteln, so z. B. die assoziierte Zusammenfassung der einzelnen Foci durch besondere Reizpunkte (u. a. Reizpunkte für beide kontralateralen Extremitäten).

oder zentripetale Projektionsfasern? (Prus); Assoziationszellen oder -bündel? Grundsubstanz, Fibrillen, Pyramidenzellen der Rinde? einzelnen zusammenliegenden Zellengruppen für sich, oder innerhalb eines wohldefinierten ausgedehnteren Erregungsbogens elektiv; welche Elemente?. Die Zuverlässigkeit der Reizversuche wird eingeschränkt dadurch, dass durch fortgesetzte elektrische Reizungen, gelegentlich auch schon durch einfaches Freiliegen der blossgelegten Hirnoberfläche, ferner — bei sekundären Eingriffen — durch pathologische Momente verschiedener Art (Infektion, Entzündung u. dgl.) beträchtliche Schwankungen und Modifikationen der elektrischen Erregbarkeit der einzelnen Foci herbeigeführt werden. Unklar bleibt bei der elektrischen Reizmethode die Erscheinung, die schon manche Autoren irregeführt hat, dass an einzelnen kortikalen Stellen isolierte Muskelwirkungen schon auf ganz schwache, an anderen Stellen (z. B. im Stirnhirn) aber erst auf ganz starke faradische Reize erfolgen[1]). Eine durch fortgesetzte und an verschiedenen Orten applizierte elektrische Reize irritabel gemachte Grosshirnoberfläche kann auch, gleichgültig wo sie gereizt wird, durch anscheinend regellose Muskelkontraktionen (typische und atypische konvulsive Zuckungen, epileptische Anfälle) in verschiedenen Gebieten antworten (komplizierte Summationswirkungen). Auch dieses Moment mag bei den verschiedenen Versuchen nicht immer in gebührender Weise in Berechnung gezogen worden sein.

Der elektrischen Reizmethode haben wir den sehr wichtigen allgemein physiologischen Aufschluss zu verdanken, dass der kortikale Reiz, wenn er die graue Substanz der Foci verlassen hat, doch wenigstens bis zum nächsten grauen Zentrum in isolierter Weise, und von da an (wohl nach einer Umschaltung) wiederum in ganz bestimmten, von jenem Zentrum weiter abgehenden Fasern geleitet wird. Er muss schliesslich in ganz bestimmte, mit der gereizten Partie im Kortex in engem Verkehr stehende motorische Kerne (z. T. unter Vermittelung des Haubengebietes) und periphere Nerven und endlich auch in die zugehörigen Muskelgruppen gelangen. Dies ergibt sich sicher auch aus den Erscheinungen der negativen Schwankung (vgl. hierüber S. 91)[2]).

---

[1]) Dass am Kortex vorwiegend elektrische Reize von motorischem Erfolg begleitet sind, erklärt sich durch die Schwierigkeit, den Reiz durch andere Reizmittel (Gifte, mechan. Reize) auf ganz bestimmte Kortexpunkte resp. Zellenverbände zu beschränken; übrigens antwortet die Rinde auch auf chemische und mechanische Reize mit motorischen Entladungen, jedoch nur in ganz roher Weise (Konvulsionen).

[2]) Der elektrische Reiz verbreitet sich im Grosshirn nicht in ganz diffuser Weise, sondern, nachdem er in die Nervenzellen und -fasern eingedrungen ist, wie in den subkortikalen Bahnen und in den peripheren Nerven, in einer ganz bestimmten, uns aber noch gänzlich unbekannten Leitungsrichtung. Von einem Focus zum anderen führen

Eine weitere, nicht minder wichtige und ebenfalls durch die Reizmethode ermittelte Tatsache ist die, dass die einzelnen elektrischen Schläge oder Serien von solchen sich mannigfach summieren und bestimmte Rindenabschnitte derart in Erregungszustand versetzen (laden) können, dass es zunächst zu einer sofortigen grösseren Entladung nicht kommt, dafür aber nach einem längeren Zeitraum und ohne unmittelbare neue Veranlassung (ev. periodisch) zu Reizwirkungen in Gestalt von konvulsiven Zuckungen, resp. eines epileptischen Anfalles (Hitzig[70]).

An all diese Erfahrungen allein lassen sich weitblickende allgemeine Betrachtungen auch über das zeitliche Moment bei der Ladung und Entladung der Nervenzellen (natürliche und abnorme Einordnung der Reize in die Neuronenkomplexe) anknüpfen, Momente, welche bisher noch fast gar nicht zur Diskussion gezogen worden sind.

Jedenfalls ist es im Prinzip wichtig, dass nicht nur die auf physiologischem Wege, d. h. durch die Sinnesorgane (extero- und interozeptive) dem Zentralorgan zugeführten Reize, sondern auch künstlich, d. h. intrazerebral zugeleitete von den kortikalen Neuronenkomplexen festgehalten werden (kollektives Gedächtnis) und dass letztere noch später und zwar ev. periodisch zu, wenn auch nur rohen, doch sukzessive ablaufenden Entladungen führen können (epileptische Krämpfe, athetotische Bewegungen). Die spontane periodische Reproduktion solcher einst künstlichen Reize stellt ein rohes Spiegelbild natürlicher mnestischer Vorgänge dar.

Daraus, dass durch lokalen elektrischen Reiz eine geordnete, in einem bestimmten zeitlichen Rhythmus sich abspielende Bewegung (Fragment einer zusammengesetzten Bewegung oder Handlung) nicht hervorgebracht werden kann, darf geschlossen werden, dass nur synchron assozierte Erregungsfaktoren den elektrischen Reiz annehmen.

c) Negative Schwankung.

Neben der direkten elektrischen Reizmethode, die gerade in den letzten Jahren auch zum Studium der vegetativen, vom Kortex teil-

---

zweifellos mannigfache Verbindungen, die u. a. auch antagonistisch wirken. Nur eine Minderzahl dieser hat zur anatomischen Basis markhaltige Nervenfasern (Assoziationsfasern); wir müssen hier noch mit histo-tektonisch nicht näher ermittelten Neuronenverkettungen rechnen, in denen die ihrer Natur nach sehr verschiedenen Reize durch Benutzung ineinander mannigfach verankerter Zellenketten — in diese können andere Reizarten modifizierend eingreifen — befördert werden. Bei temporärem Ausfall von Erregungsformen höherer Ordnung (Inhibition) können rohe Reize auf in frühester Zeit vorgebildeten, aber unter normalen physiologischen Verhältnissen für sich wenig benutzten Wegen sich abspielen (epileptische Krämpfe).

weise abhängigen resp. regulierten Funktionen (Schweiss-, Speichelsekretion, vasomotorische Wirkungen, Einfluss auf glatte Muskelfasern) in reicher Weise herangezogen wurde, hat sich die von Caton, Fleischl, Beck u. A. als besondere Untersuchungsweise der Lokalisation im Kortex eingeführte Methode der negativen Schwankung (J. Bernstein) als eine relativ selbständige eingebürgert. Sie verdient schon in ihrer jetzigen Gestalt, namentlich als eine Kontroll- und Ergänzungsmethode, weitgehende Berücksichtigung.

Es ist eine allgemein bekannte, wenn auch ihrem Wesen nach noch unaufgeklärte Tatsache, dass im peripheren Nerven und Muskel, wenn diese in Aktion kommen, elektrische Erscheinungen (elektronegative Spannung, negative Schwankung, von E. v. du Bois-Reymond) auftreten, und dass bei elektrischer Reizung eines Nerven (nach J. Bernstein[98] nur des sensiblen Nerven, resp. an der Eintrittsstelle dieses in die graue Substanz) der primäre Aktionsstrom in der ganzen Ausdehnung des Nerven eine Ablenkung im negativen Sinne erfährt[1]). Nach den Untersuchungen von Caton, von Fleischl, namentlich aber von A. Beck und Cybulski[92; 95] scheinen ganz verwandte elektrische Erscheinungen auch im zentralen Nervensystem und sogar in der Grosshirnrinde sich abzuspielen, wenn man die zu den Zentren führenden zentripetalen Nerven reizt. Bei Erregung der zentripetal leitenden Nerven, vor allem der Sinnesnerven (Erregung der Sinnesorgane), lässt sich die negative Schwankung (Ablenkung der Nadel in einer dem Ruhestrom entgegengesetzten Richtung) zuweilen nur an denjenigen Rindenregionen nachweisen, in welchen die gereizten Nerven durch Vermittelung ihres besonderen Stabkranzanteils repräsentiert sind.

So konnte E. Fleischl[91] (391) schon im Jahre 1883 beobachten, dass z. B. bei Ableitung zweier unpolarisierbaren Elektroden von zwei symmetrischen Punkten der Munkschen Sehsphäre aus zu einem empfindlichen Galvanometer, letzterer bei Ruhe keinen oder einen sehr geringen Ausschlag [2]) gibt, sofort aber einen kräftigen Ausschlag und in ganz bestimmtem Sinne zeigt, wenn ein Auge stark belichtet wird.

---

[1]) Im ausgeschnittenen Nerven ist die Oberfläche positiv-, der Querschnitt negativ-elektrisch.

[2]) Werden von einer Oberflächenpartie zwei Elektroden abgeleitet, dann zeigen sich stets kleine Schwankungen des primären Stromes und in verschiedener Richtung. Auch Horsley (406) fand bei Ableitung zum Galvanometer von der linken Sehsphäre (Macacus) aus Schwankung der Nadel, wenn die Netzhaut belichtet wurde, doch vermisste er eine wohlgeordnete Gesetzmässigkeit. Horsley (a. a. O.) hebt hervor, dass Caton schon im Jahre 1875 eine Mitteilung gemacht habe, dahin lautend, dass

Reizung anderer Nerven (der Haut des Gesichts oder der Extremitäten) bleibt bei Verharren der abgeleiteten Elektroden auf dem nämlichen Punkte der Sehsphäre erfolglos, dagegen zeigte sich wieder eine negative Schwankung, wenn bei Reizung der Haut des Gesichtes (oder der Extremitäten) die Elektroden von den den gereizten Hautabschnitten zugewiesenen kortikalen Zentren (die sogenannten Fühlsphären) abgeleitet werden.

Bei Reizung eines Auges (Macacus) durch Magnesiumlicht fanden in Übereinstimmung mit Fleischl auch A. Beck und Cybulski[95] elektronegative Spannung (Herabsetzung des elektrischen Potentials, negative Schwankung) an ganz distinkten Stellen der gekreuzten Okzipitalrinde (Sehsphäre). Bei Reizung der linken Vorderextremität des Hundes (einfache Berührung der Vorderpfote mit der Hand) stellte sich eine Herabsetzung des elektrischen Potentials im mittleren resp. unteren Teile der hinter dem Sulcus cruciatus liegenden Windung (Gyr. coronarius) rechts ein, beim Affen (Macacus) in der Windung hinter dem Sulcus central., „wo der Gyr. angular. beginnt" (d. h. wohl in der hinteren Zentralwindung), wenn der gekreuzte Vorderarm gereizt wurde.

Die im vorstehenden absichtlich etwas ausführlicher wiedergegebenen elektrischen Phänomene wurden in den letzten 20 Jahren von einer Reihe von Autoren (Beck und Cybulsky, Horsley, Hitzig, Larionow, Bechterew, dann O. Veraguth: psychogalv. Phänomen u. a.) zum Studium der feineren Lokalisation an der Grosshirnoberfläche ausgebeutet. Bis jetzt ist es aber noch nicht gelungen, wesentlich neues über das hinaus, was schon früher mittelst der Exstirpation und der gewöhnlichen Reizmethode eruiert war, zu finden. Auch stimmen die Einzelheiten der feineren, auf diesem Wege gewonnenen Oberflächenlokalisation nicht vollständig mit den Ermittelungen durch die Exstirpationsmethode (Resultate von Munk u. a.) überein. Spätere ähnliche womöglich mit noch feineren Galvanometern und feineren unpolarisierbaren Elektroden anzustellende Versuche werden zeigen, in welchem Umfange die so gewonnenen Resultate gegenüber den mit den alten Methoden gewonnenen (die übrigens ja auch noch keineswegs übereinstimmend sind) standhalten können.

Es ist bei dieser Methode der negativen Schwankung, deren Zuverlässigkeit übrigens vor vielen Jahren auch von Hitzig anerkannt

die galvanischen Ströme des Gehirns beim Kaninchen und Affen während ihrer funktionellen Tätigkeit eine negative Schwankung zeigen. — Danilewski berichtete 1876 über ähnliche Versuchsresultate, bemerkte indessen auch, dass die Konstanz sich hier und da vermissen liess, indem mitunter, statt einer negativen, eine positive Modifikation eintrat (was bei den komplizierten Vorgängen nicht überraschend ist). Danilewski[92] (397) sagt: „dass jede schwache Reizung der Sinnesorgane und sensibler Nerven eine deutliche Veränderung der elektromotorischen Eigenschaften der entsprechenden Rindenpartie auf der gekreuzten Seite hervorruft." Er bestätigt die Fleischlsche Beobachtung, dass Narkose (Chloroform und ev. auch Kokain) das Zustandekommen dieser elektrischen Wirkungen verhindere.

worden war, auf die Fehlerquelle aufmerksam gemacht worden (Horsley), dass der zum Galvanometer abgeleitete und untersuchte Rindenteil sich nicht isolieren lasse, resp. dass die Ströme auf die ganze Hirnrinde diffundieren können (ein ähnlicher Einwand wurde bekanntlich auch schon gegenüber Hitzig bei seiner elektrischen Reizung der motorischen Foci erhoben, ist aber von diesem längst zurückgewiesen worden). Diesem Einwurfe gegenüber heben Beck und Cybulsky mit Recht die schlechte Leitungsfähigkeit der grauen Substanz hervor und weisen darauf hin, dass es oft genügte, eine Elektrode um 2—3 mm zu verschieben, um die Reaktion in Frage zu stellen.

Gewisse Schwierigkeiten in bezug auf die feinere Lokalisation mittelst der Methode der negativen Schwankung müssen indessen doch vorhanden sein — vielleicht mit Rücksicht auf die Rolle der Assoziationsfasern —, denn es breiten sich, wie Bechterew hervorgehoben hat, die Stromesschwankungen, wenn die entsprechenden Endorgane gereizt werden, über die bekannten Zentren hinaus, aus. Es findet offenbar ein — wahrscheinlich der Dichte der Projektionsfasereinstrahlung direkt proportional — unregelmässiges exzentrisches Abklingen der Stromesschwankung statt. Jedenfalls wissen wir noch nicht, wo im Kortex die negative Schwankung ihren Ursprung nimmt, ob von bestimmten kortikalen Nervenzellenschichten oder von den Markstrahlen (Projektions-, Assoziationsfasern?) Möglicherweise spielt sie sich an den thalamo-kortikalen (zentripet.) Bündeln im Einstrahlungsgebiet ab.

Dass den natürlichen Sinneserregungen parallel, von den Stätten, wo diese ihren unterwegs allerdings transformierten Erregungs-Anschluss an die Hirnrinde finden, also an den Stätten, welche in der allerengsten Beziehung zu den erregten Sinnesorganen stehen, objektiv nachweisbare elektrische Phänomene im Sinne der Ablenkung des Aktionsstromes (ähnlich wie im peripheren Nerven resp. spinalen Reflexbogen) stattfinden, ist prinzipiell von grosser Wichtigkeit. Es bildet auch diese Erfahrung, deren Bedeutung zuerst von E. Fleischl richtig erkannt wurde, weitere sichere Stützpunkte für die Lokalisationslehre. —

Nach den Ermittelungen von Horsley und Gotch[91] (405), welche Autoren sich sonst den elektrischen Erscheinungen im Kortex gegenüber zurückhaltend zeigen, ergibt sich, dass die negative Schwankung nicht nur im Kortex und nach Erregungen der zentripetalen Fasern, sondern auch umgekehrt in den peripheren (motor.?) Nerven (z. B. im N. ischiad.) sich einstellt, wenn die korrespondierende Area der motorischen Zone resp. die entsprechenden Stabkranzfasern, in welchen die

gereizte Kortexstelle ihre engere Repräsentation findet, elektrisch gereizt wird[1]) (vergl. hierüber auch J. Bernstein S. 92).

In ähnlicher Weise also, wie nach elektrischer Reizung der sensiblen Nerven, die negative Schwankung in diesen und dann auch in den zentripetalen, spinalen Bahnen, welche die Erregung weiterleiten, ferner aber auch, nur in viel schwächerem Grade, in den motorischen Wurzeln derselben Seite sich zeigt, so scheint dieser Effekt sich auf Bahnen über die primären Zentren hinaus aufsteigend, in die kortikalen Strahlungen und selbst in den Kortex (der gegenüberliegenden Seite) zu verbreiten [2]). All diese Untersuchungergebnisse bedürfen indessen noch eines weiteren Aufschlusses.

d) Anatomische Methoden.

Wenn schon die ersten Beobachtungen, welche zum Nachweis einer Lokalisation im Kortex führten, klinisch-pathologischen Überlegungen (H. Jackson[70]) und physiologisch-experimentellen Eingriffen (Hitzig[70]) ihren Ursprung verdankten, so war es in der weiteren Folge (wenn wir von den deskr. anat. Arbeiten Th. Meynerts [67, 71] (766) absehen) doch die experimentelle Anatomie sowie die Histologie und dann die Myelogenese (Flechsig[76–01]), welche die Lokalisationslehre auf die heutige Höhe brachten, sie jedenfalls vor einer Stagnation bewahrten. Wie die menschliche Hirnpathologie, so schreitet auch die Hirnphysiologie zweifellos in dem Masse fort, in welchem sich die hirnanatomische Forschung vertieft, und sicher müssen nicht nur vereinzelte Misserfolge von seiten der Forscher dem Umstand zu-

---

[1]) In diesem letzteren Falle zeigt sich, dass das Phänomen beim Übergehen aus dem Rückenmark in die peripheren Nerven an Intensität ca. 80 % einbüsst, welche Verzögerung für eine vorläufige Unterbrechung der Leitung in der grauen Substanz (Umschaltung) spricht.

[2]) Beck und Cybulsky[97] haben mittelst der Methode der negativen Schwankung auf Grund von zahlreichen Experimenten eine ganze Revision der Lokalisation in der Grosshirnoberfläche bei Hunden und Affen vorgenommen. Die Ergebnisse, zu denen sie gelangt sind, kann ich aus dem Original nur an der Hand der beigegebenen Tafeln wiedergeben; soweit ich die polnisch geschriebene Abhandlung verstehen konnte, sind die Autoren zu den Resultaten gelangt, dass wenigstens die Fühlsphäre sich durch die negative Schwankung in ähnlicher Weise abgrenzen lässt, wie durch die anderen physiologischen Methoden, wogegen beim Affen nach greller Belichtung des Auges die elektrischen Phänomene nur im oberen Teil des Gyrus angularis sich nachweisen lassen (nicht aber an der medial gelegenen Partie der Sehsphäre). Möglicherweise spricht diese letztere Erscheinung dafür, dass nicht der Kortex, sondern eher die Sehstrahlung den eigentlichen Sitz des Phänomens bildet; es erklärt sich daher der Widerspruch zwischen den Beobachtungen bei Affe und Hund vielleicht dadurch, dass beim Affen die Sehstrahlung nur durch eine dünne Rindenschicht von der okzipitalen Rinde getrennt ist.

geschrieben werden, dass diese dem feineren Bau des Zentralnervensystems fremd geblieben waren [1]).

In der ersten Zeit nach der Entdeckung der Lokalisation (in den Jahren 1870—1881, aber auch noch später) wurde die Hirnanatomie nur makroskopisch und gleichsam nur zur vorläufigen Aufklärung für die experimentellen Eingriffe und deren Folgen in bescheidenem, wenn nicht bescheidenstem Umfange herangezogen. Man fand erst später [2]), als durch Anwendung feinerer histologischer Methoden ein angemessener Einblick in den Reichtum aber auch in eine gewisse Gesetzmässigkeit der Verbindungen, zumal in der Grosshirnrinde eröffnet worden war, wie überaus notwendig eine nähere Orientierung über die Beschaffenheit der operativen Defekte unter Auslegung von kontinuierlichen Schnittserien durch das ganze Gehirn ist.

Die enorme Wichtigkeit der feineren Anatomie für das Studium der Grosshirnphysiologie wurde, wenn auch allmählich, doch immer mehr anerkannt, und in den letzten Dezennien in dem Masse, dass die anatomische Untersuchungsmethode zu einer ganz selbständigen, d. h. von der experimentell-physiologischen unabhängigen erhoben wurde [3]). Gegenwärtig baut sich die Lokalisationslehre nicht zum kleinsten Teil auf einem solchen selbständigen, vor allem auch zyto-architektonischen, Studium auf, und es konkurrieren bei der Lokalisation im Grosshirn in gleicher Weise die Ergebnisse der experimentell-physiologischen mit der experimentell-anatomischen und histologischen (Myelinisation) Forschung.

Die erste wichtige Aufklärung, welche die Lokalisationslehre der experimentellen Hirnanatomie zu verdanken hatte, war der Nachweis, dass die aus den verschiedenen subkortikalen Zentren hervorgehenden Stabkranzbündel je in besonderen, relativ scharf umschriebenen kortikalen Feldern endigen, resp. aus ihnen entspringen, und dass es vor allem Kon-

[1]) Man denke nur an die ersten Verstümmelungsversuche (mittelst Ausspülungen der Hirnsubstanz), wie sie z. B. Goltz vornahm. Eine derartige „Operationsweise" wird nur derjenige billigen, der das Gehirn für eine homogene Masse hält.

[2]) v. Monakow [81—90] war wohl der erste, welcher die durch Rindenexzisionen herbeigeführten sec. Veränderungen im Gehirn (Katzen, Kaninchen. Hunde) an Schnittserien genauer studiert hat). Das erste Mikrotom wurde von B. v. Gudden im Jahre 1876 erfunden.

[3]) Arbeiten von Gudden und dessen Schülern (Forel, Mayser, Ganser, Bumm u. a.), von Meynert, Betz, Golgi, Flechsig, Edinger, Langley, Horsley und Beevor, Ferrier und Turner, Sherrington, Ramony Cajal, dann später v. Campbell, E. Smith, Brodmann, Mott, O. Vogt, Marinesco, Jakob, Nissl, Winkler u. a.

Nissl [89, 94] (662) hat eine Modifikation der Guddenschen Methode vorgeschlagen, die den Vorteil hat, dass sie rascher zum Ziele führt, dafür aber allerdings weniger

tinuitätsunterbrechungen dieser Bündel sind, welche die Ausfallserscheinungen, und die Erregungen der Bündel, welche die Reizerscheinungen bewirken (v. Monakow[81, 95], dann Nissl[94], Probst[01—06], C. und O. Vogt[09], E. Sachs[09] u. a.).

Durch das Studium der sekundären Degeneration gelingt es nämlich leicht, zumal an neugeboren, aber nahezu ebenso schön auch an erwachsen

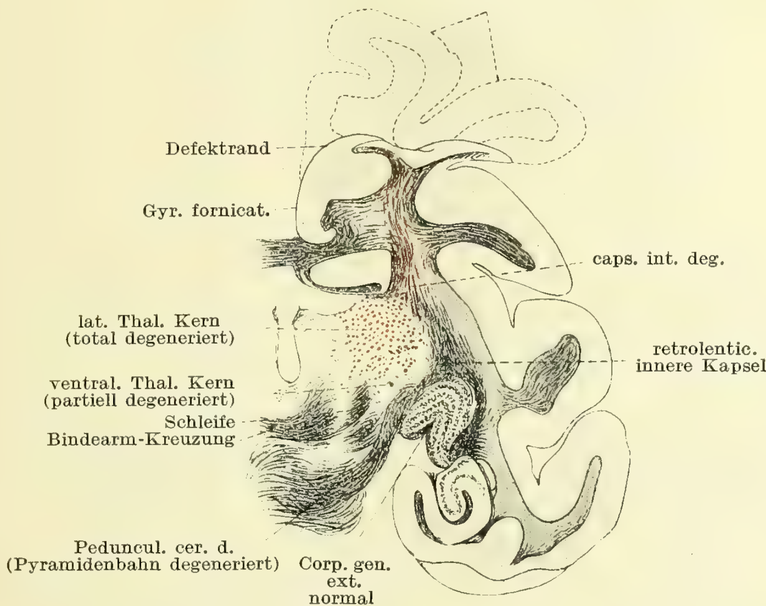


Fig. 3.

Frontalschnitt durch das Gehirn eines Macacus, dem die Extremitätenzone rechts abgetragen wurde. Sec. Degeneration des Stabkranzareals, der inneren Kapsel, sowie des lateralen, teilweise auch des ventralen Sehhügelkerns.

operierten Tieren (namentlich mittelst der Marchimethode) nachzuweisen, dass jedem Rindenfeld ein besonderer Stabkranzanteil angehört und

---

sichere Resultate liefert. Nissl[94] konnte nachweisen, dass sowohl Reizung als Abtragung von umschriebenen Rindenstellen in den nämlichen Sehhügelkernen, die sonst (d. h. bei operierten Tieren, die längere Zeit am Leben erhalten werden), nach diesem Eingriff zu Grunde gehen, ganz akute Strukturveränderungen in den Nervenzellen (Aufquellung, Chromatolyse, exzentrisch liegender Kern und ähnliche Veränderungen) hervorrufen, und zwar nur in den von der lädierten Partie abhängigen Nervenzellenelementen. Es handelt sich da also um Frühstadium der sekundären Degeneration, resp. Atrophie. Die Untersuchungen von E. de Vries[10] haben indessen gezeigt, dass die Chromatolyse einer sekundären Degeneration der Nervenzellen nicht notwendig vorausgehen muss. Nach Exzision eines Okzipitallappens beim Meerschweinchen fand er im Corp. gen. ext. schon nach wenigen Tagen sekundär schwer degenerierte Ganglienzellen.

dass in der inneren Kapsel die Faserrepräsentanten aus den verschiedenen Feldern genau in der nämlichen Reihenfolge liegen (v. Monakow[95]), wie jene Felder in der Grosshirnoberfläche — Untersuchungsergebnisse, die übrigens auch direkt durch Reizversuche von Beevor und Horsley[87,88], dann von Mott und Sherrington bestätigt worden sind. Letzteren Autoren war es gelungen, auch bei höheren Affen innerhalb der inneren Kapsel die Durchtrittsstellen der Faserrepräsentanten für die verschiedenen Glieder und Bewegungsarten einzeln festzustellen.

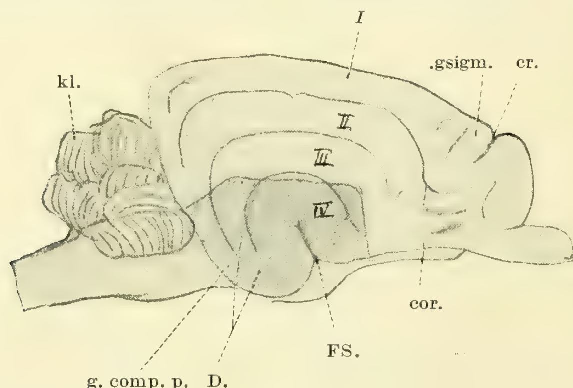


Fig. 4.

Laterale Ansicht des Gehirns (rechte Hälfte) einer Katze. Das dunkel schraffierte Gebiet (D.) im Temporallappen wurde gleich nach der Geburt abgetragen. Operationserfolg: hochgradige sec. Degeneration des Stiels des corp. gen. int. und dieses Körpers selbst (vgl. Fig. 5).

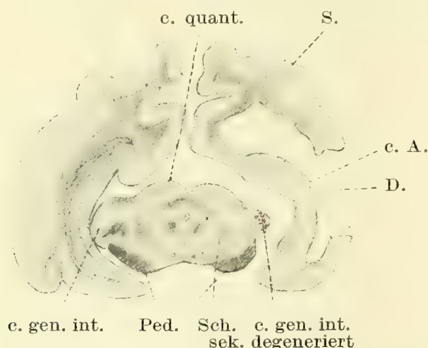


Fig. 5.

Frontalschnitt durch das Gehirn der des r. Temporallappens beraubten Katze (vgl. Fig. 4). Hochgradige sec. Deg. des r. Corpus genic. internum; die übrigen Thalamuskerne intakt.

Auf experimentell-anatomischem Wege (v. Guddensche Methode) wurden auch die wichtigen morphologischen Unterlagen für das Zusammenwirken der verschiedenen Rindenstellen exakt aufgefunden, nämlich die langen und die kurzen Assoziationsfasern, welche Meynert schon längst theoretisch angenommen und auch grobmakroskopisch beobachtet hatte, deren exakter Nachweis indessen erst durch das Studium der sekundären Degeneration gelang (v. Monakow, Muratow, Probst, Bowman, Horsley, C. Vogt, E. de Vries, E. Sachs, M. Minkowski u. a.) In dieser Richtung, bleibt aber beim Menschen noch eine Menge von Detailfragen zu lösen.

Eine Hauptbasis für die anatomische Lokalisation bildet die lange Zeit in ihrer Bedeutung unterschätzte Erfahrung, dass die Sehhügelmasse bei ausgedehnten Grosshirndefekten in einer dem Umfang und dem Sitz der Läsion genau entsprechenden Weise durch fortgeleitete sekundäre Degeneration grösstenteils bis auf das zentrale Höhlengrau und das Ganglion habenulae zugrunde geht (v. Monakow, Nissl, E. Sachs).

Nach diesen und anderen Versuchsresultaten müssen der Sehhügel oder vielmehr dessen Kerne (einschliesslich des äusseren und des inneren Kniehöckers) als die vorbereitende Arbeit leistenden Werkstätten (Vorgrosshirn) betrachtet werden, aus welchem die Hirnrinde die in peripheren Neuronen modifizierten Sinneserregungen (welche ihr in einem für die weitere Verarbeitung geeigneten Zustande vom Sehhügel dargeboten werden) gleichsam aus letzter Hand schöpft. Die Fragestellung für die anatomische Lokalisation (synchrone Phase jeder Empfindung und Bewegung) lässt sich nun aus der soeben hervorgehobenen fundamentalen Tatsache wie folgt ableiten: wenn die der Tätigkeit der Sinnesorgane so nahe stehenden Sehhügelkerne[1]) in ihrer Existenz und wohl auch in ihren Funktionen vom Grosshirn in so weitgehender Weise abhängig sind, wie gestalten sich dann die Einzelbeziehungen zwischen ihnen und dem Kortex, m. a. W., wie sind die verschiedenen anatomisch abgegrenzten Kerne des Zwischenhirns und der tieferen Hirnteile im Kortex repräsentiert? endlich auch: welche assoziativen Verbindungen finden sich zwischen den verschiedenen Kortexteilen? Die experimentell-anatomische Betrachtungsweise ist zunächst auf das Ziel gerichtet, die verschiedenen, sich nach besonderen Projektionsordnungen gliedernden Faserverbindungen, dann die an den Eintrittsstellen dieser in der grauen Substanz liegenden Ganglienzellenhaufen etc., auch mit Rücksicht auf ihre nähere histologische Zugehörigkeit (Ursprung, Verlaufsziel, Mischung mit anderen Elementen) bis in alle Einzelheiten zu analysieren, ein Ziel, welches bereits heute teilweise experimentell-anatomisch exakt erreicht worden ist[2]).

[1]) Der Sehhügel birgt in sich die sekundären, teilweise sogar die primären (Corp. gen. ext.) Endstätten für die sinnesperzipierenden Fasern. Die sekundäre Schallleitung findet sich im Corp. gen. int., die sekundäre Körpersensibilität (Oberflächen- und Tiefensensibilität) in den ventralen und lateralen Thalamuskernen repräsentiert usw.

[2]) Man denke an die isolierte, durch sekundäre Degeneration produzierte Ausschaltung der Riesenpyramidenzellen nach Durchtrennung der Pyramidenbahn oder an die Degenerationsvorgänge in der vierten Rindenschicht nach Zerstörung des sub-

Neben der experimentell-anatomischen Methode wurde auch die normal-histologische Methode zur näheren Erforschung der Grosshirnlokalisation fleissig ausgebeutet. Da galt es die Frage zu lösen, ob eine Lokalisation auf Grund von typischen Verschiedenheiten im Bau der einzelnen Felder der Grosshirnrinde sich aufrecht erhalten lässt und ob schon anatomisch-histologisch besondere inselförmige Abgrenzungen im Kortex sich vornehmen lassen.

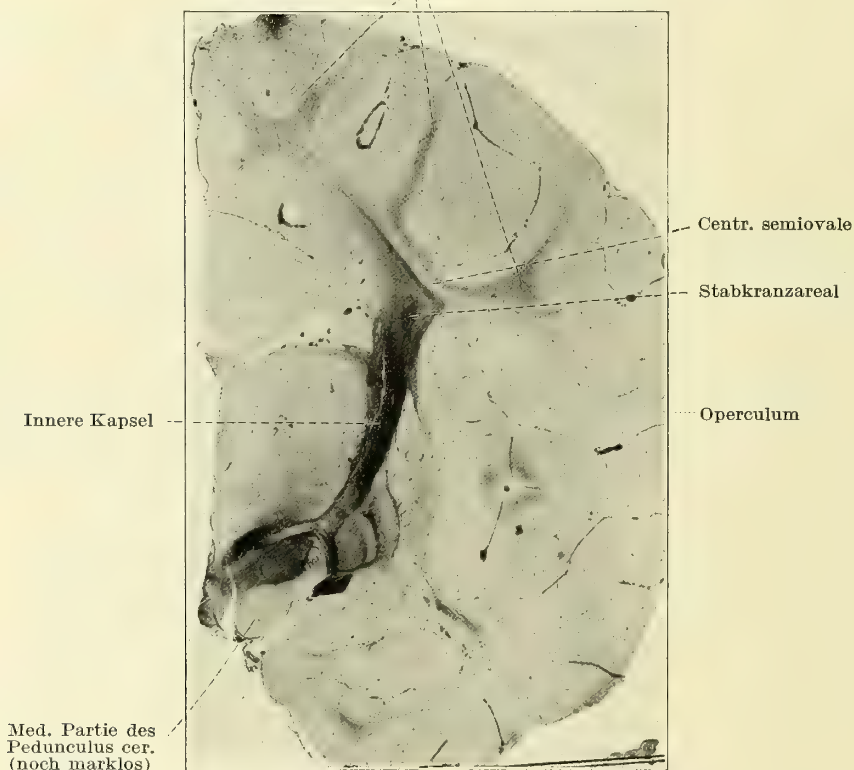


Fig. 6.
Frontalschnitt durch das Grosshirn eines 16tägigen Kindes. Die myelinisierten Partien sind schwarz.

Diese Fragen suchte man durch Absuchen der Hirnwindungen nach Vorhandensein von typischen schärfer abgegrenzten Schichtenstrukturen (Meynert(632a), Nissl, Golgi, Ramon y Cajal[01—06], Campbell, Brodmann, Marinesco, F. Mott u. a.), dann durch

kortikalen Markes. Es ist dies ein Operationserfolg von einer Klarheit und Fruchtbarkeit, wie er kaum noch von einer anderen Methode erreicht wird.

exakteres Studium des Faserverlaufes im Grosshirnmark, ferner durch die feinere histologische Analyse der kortikalen und subkortikalen Einzelverbände (Golgi, Bielschowski, Ramon y Cajal u. a.), vor allem aber durch die Ermittelung der entwickelungsgeschichtlichen Reihenfolge, in welcher die kortikalen Fasern in die Phase der Myelinisation (Myelinisationsmethode von Flechsig) und des Auswachsens der Neuroblasten (W. His, H. Vogt, Harrison, Ranke u. a.) treten, zu lösen.

Die Embryologie wurde bis vor ca. 18 Jahren für die Lösung der Lokalisationsfrage nur in bescheidenem Umfange herangezogen. Seit den Mitteilungen Flechsigs im Jahre 1895 aber wird jene Phase der Entwickelung des Zentralnervensystems, in welcher die Nervenfaser sich mit einer Markscheide umhüllt, in eifriger Weise studiert und die schrittweise fortschreitende Myelinisation für die Grosshirnlokalisation eifrig ausgebeutet (O. Flechsig und C. Vogt, v. Monakow, Döllken u. a.). Leider steht einer weitgehenderen Ausnutzung der Myelinisationsmethode für die Grosshirnlokalisation der Umstand im Wege, dass das Prinzip, nach welchem die Myelinisation erfolgt, noch ungenügend ermittelt ist. Dies schränkt aber die Bedeutung der Myelinisationsmethode, die wir im wesentlichen P. Flechsig verdanken, wenig ein.

Der grobe Augenschein spricht dafür, dass die beim heranwachsenden Fötus und Kind in erster Linie in Funktion tretenden Faserkomplexe im allgemeinen in ihrer Myelinisation gegenüber später zur Funktion herangezogenen einen gewaltigen Vorsprung nehmen. Es unterliegt auch keinem Zweifel, dass die phylogenetisch alten Hirnteile (Palaenzephalon; Edinger) markreiche Fasern viel früher zeigen, als z. B. das Grosshirn. Im Kortex des Neugeborenen, ja noch des 1—3 Wochen alten Kindes finden sich im Gebiete der Sinnesfelder (Regio centralis; vgl. Fig. 6, dann die Regio calcarina, die Heschlschen Querwindungen, Uncus, Regio olfactoria) zuerst und in örtlich distinkter Weise mit Mark besetzte Zonen, die sowohl Projektions-, als mittellange und kurze Assoziationsfasern (Fibrae propriae subcorticales) — allerdings in spärlicher Zahl — beherbergen, wogegen myelinisierte Fasern in anderen Kortexabschnitten noch kaum zu entdecken sind. Aus alledem können wir indessen irgendwelche ganz festen Gesetze, die für die Bestimmung von physiologisch zusammengehörigen (spezifischen Funktionen dienenden) Verbindungen Geltung haben, leider so lange nicht ableiten, als uns verborgen bleibt, in welchen Zeiträumen die Myelinisation an der einzelnen Nervenfaser und in welchen sie innerhalb eines physiologisch wohl definierten Verbandes (z. B. innerhalb der Pyramidenbahn und im Markgebiet der Reg. Rol.) abläuft und wann sie abschließt; ferner, solange wir nicht ganz sicher wissen, ob die Myelinisation als solche überhaupt, resp. wie weit sie in eine engere Beziehung zur Funktion zu bringen ist.

Die bisherigen Beobachtungen zeigen, dass die einzelne marklose Faser an einem Ende (in der Nähe der Ursprungszelle) schon reich mit Mark umhüllt sein kann, während das andere Ende noch marklos, ja nicht einmal als Axon ausgewachsen ist, resp. sich nicht einmal scharf differenziert hat. Wirkliche Faserkontinuitäten brauchen daher (da die Myelinisation an der einzelnen Faser nur relativ langsam vorwärts schreitet) durch die Myelinisationsmethode nicht zum Ausdruck zu kommen. Im weiteren sieht man in jeder relativ

einheitlich zusammengesetzten Bahn, dass einzelne Fasern gegenüber anderen in der Myelinisation einen bedeutenden Vorsprung (bis zu einigen Wochen) gewinnen, obwohl sie alle der nämlichen oder doch einer ähnlichen Funktion dienen. Hier kommt es somit zu Differenzierungen auf Grund der Myelinisation, denen funktionelle Unterschiede nicht deutlich gegenüberstehen.

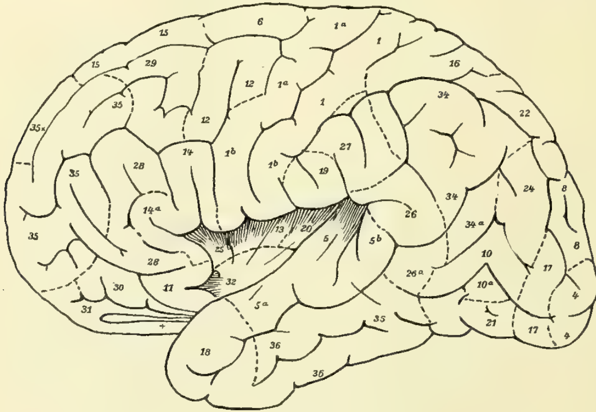


Fig. 7.
Linke laterale Hirnhälfte.



Fig. 8.
Rechte mediale Hirnoberfläche.

Fig. 7 und 8. Die Myelinisationsfelder nach Flechsig[01] (nach der Rangfolge der Myelinisation numeriert). Nr. 1—8 Primordialgebiete 9—31 intermediäre Gebiete, 32—36 Terminalgebiete.

Trotz all dieser Bedenken ist ein gewisser, wenn auch zunächst mehr allgemeiner Zusammenhang zwischen der Rangordnung in der Myelinisation und der Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Bahnen in Funktion treten, nicht in Abrede zu stellen, und um so weniger als zwischen der ontogenetischen und der phylogenetischen Entwickelung eine Reihe von näheren Berührungspunkten zu finden ist.

Der Ausbeutung der Myelinisationsmethode für die Lokalisation im Grosshirn waren bis jetzt relativ enge Grenzen gezogen. Flechsig, welcher anfänglich glaubte, aus der Myelinisationsreihenfolge und aus der Verlaufsrichtung der jung myelinisierten Fasern die physiologische Bedeutung der verschiedenen Bahnen genau erschliessen zu können, sah sich später — als die Schwierigkeiten in dieser Beziehung sich allzusehr häuften — veranlasst, das ursprünglich physiologisch gedachte Abgrenzungsprinzip bei der Markdifferenzierung wesentlich einzuschränken und die Abgrenzung der Windungsabschnitte zunächst nach rein entwickelungsgeschichtlichen Gesichtspunkten (d. h. nach der einfachen Rangordnung in der Myelinisation) vorzunehmen.

So gelangte er auf Grund der überaus reichen zeitlichen myelogenetischen Differenzen zu einer reinen Markscheidenlokalisation im Grosshirn, einer Lokalisation, die sich zwar mit der physiologisch-klinischen nicht ganz genau, eher noch mit der cytoarchitektonischen deckt.

Flechsig nimmt in seinen letzten Arbeiten[94–04] auf der Grosshirnrinde des Menschen ca. 36—40 derartige Myelinisationsabstufungen (embryonale Markfelder) an. Welche nähere physiologische Rolle diesen embryonalen Markfeldern zukommt, dies zu entscheiden wird späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Vorläufig handelt es sich da mehr um anatomische, in dieser Beziehung aber, wie ich es bestätigen kann, sehr prägnante Differenzierungen. Der vor einigen Jahren unternommene Versuch Flechsigs, auf Grund der Markscheidenbildung in exakter Weise die Projektionsfasern von den Assoziationsfasern im Grosshirn zu trennen, muss indessen heute jedenfalls grösstenteils als gescheitert betrachtet werden. Über die Assoziations- und die Projektionszentren, die Flechsig noch an der Grosshirnoberfläche unterscheidet, soll im Schlusskapitel dieses Buches näher die Rede sein.

Es ist u. a. bekannt, dass Faserbündel, die ausser jeder gesetzmässigen Organisation stehen und daher wohl nie in normaler Weise funktionieren können (z. B. die „zerzausten“ Fasern in heterotopischen Herden gewisser Missbildungen), eventuell ihre Markscheiden ebenso prompt erhalten, wie andere in die normale Organisation eingeordnete Nervenfasern.

Bezüglich der exakteren Ermittelung der Verteilungsweise der Stabkranzfaserung im Grosshirn konkurrierte mit der Myelinisationsmethode die schon früher besprochene Methode der sekundären Degeneration, vor allem die v. Guddensche Methode. Dieser Methode kam der Vorteil einer grösseren Exaktheit zu mit Bezug auf den Nachweis von wirklichen Faserkontinuitäten (Möglichkeit, die Spuren, welche die sekundäre Degeneration hinterlassen hat, bis in die graue Substanz zu verfolgen, Marchimethode), während die Myelinisationsmethode (sowie auch die später eingeführte zyto-architektonisch-genetische) den Vorzug hat, dass die an sich nicht genügend sicheren (wenn auch grob morphologisch blendenden) Resultate direkt am menschlichen Gehirn studiert werden können, sowie dass wir die Rangordnung der sukzessive sich bildenden und in Funktion tretenden Strukturen kennen lernen. Wir erfahren durch letztere den stetigen anatomischen Zuwachs der Funktionskomponenten.

Experimentell-anatomisch gestalten sich die Beziehungen der subkortikalen Zentren, vor allem des Sehhügels zu der Grosshirnrinde beim höheren Säugetier (Kaninchen, Katze, Hund, Affe) wie folgt:

Jedem anatomisch differenzierten (zum Teil auch konventionell) abgetrennten Kern oder Zellenhaufen im Sehhügel findet sich eine besondere, relativ scharf umschriebene kortikale Sphäre (Area) als Einstrahlungsbezirk zugewiesen. Aus jedem Thalamuskern (Hauptzellen) gehen lange Axone hervor, die direkt in die Stabkranzfaserung übergehen. (Dies wird im grossen und ganzen auch durch die Myelinisationsmethode bestätigt.) Diese anatomischen Verhältnisse lassen sich aus der Tatsache erschliessen, dass nach Zerstörung einer jeden (experimentell-anatomisch abgegrenzten) kortikalen Area bei jungen oder erwachsenen Tier, resp. in entsprechender Weise auch bei pathologischen Herden des Menschen, stets ein besonderer, und zwar gerade der Sehhügelkern unter Vermittelung der bezüglichen Stabkranzfasern degeneriert, aus dem man schon rein anatomisch einen Fasersektor zur betreffenden Rindenpartie nachweisen kann. Die sekundäre Degeneration besteht in einer sekundären Gewebsrückbildung und terminalen Resorption der Hauptzellen des Thalamuskerns. Aber auch umgekehrt kann man nach primärer Läsion einzelner Thalamuskerne aufsteigende sekundäre Degeneration in der aus jenen zum entsprechenden Kortexfeld abgehenden Fasern beobachten, die bis in die 4. Rindenschicht (v. Monakow[83], Nissl[11], Probst, E. Sachs[09]) sich verfolgen lässt.

So degenerieren nach Exzision der medialen Okzipitalrinde nur das Corpus gen. ext., nach einer solchen der lateralen nur das Pulvinar, sowie einzelne Abschnitte des Mittelhirndaches. Nach einer Abtragung des Gyr. sigmoideus geht der laterale Sehhügelkern, ferner auch ein grosser Teil der Pyramidenbahn zugrunde. Wird das Frontalende des Grosshirns zerstört, dann beschränkt sich die sekundäre Degeneration auf den medialen Sehhügelkern, wogegen die übrigen Kerne ganz intakt bleiben usw. Im weiteren gehen nach Exzision eines jeden beliebigen umschriebenen Kortexfeldes, abgesehen der diesem zugeteilten Projektionsbündel und der korrespondierenden Sehhügelkerne, auch noch die von jenem Kortexfelde nach der übrigen Rinde ausstrahlenden, auch die von letzterer in jenes Feld einstrahlenden Fasern, d. h. Assoziations- und Kommissurenfasern, wenigstens teilweise zugrunde. Sodann werden nebst den zugehörigen Projektionsfaserzügen mehr oder weniger auch noch graue Massen im Mittelhirn (subst. nigra), im Pons (Nucl pontis), sogar in der Oblongata (u. a. kleine Nervenzellen in den Form. reticul.), sofern sie eine reichere direkte anatomische Repräsentation im Kortexfeld besitzen, sekundär schwer geschädigt (v. Monakow[95]).

Die experimentell-anatomisch (besonders von Guddensche Methode) und die experimentell-physiologisch (Exstirpationsversuche) gewonnenen Resultate treffen sich nun darin, dass manche physio-

logisch abgegrenzte Sinnessphären (vor allem die Sehsphäre und die Hörsphäre von Munk) zum grossen Teil zusammenfallen mit den experimentell-anatomisch abgegrenzten kortikalen Repräsentationsstellen für die subkortikalen Zentren. So sehen wir, dass Abtragung einzelner Sinnessphären, z. B. der Sehsphäre oder der Hörsphäre, eine relativ isolierte und fast vollständige sekundäre Degeneration des Corpus genicul. externum resp. des Corpus genicul. internum, — welche als Endstätten resp. als primäre Zentren für die entsprechenden Sinnesnerven (also das Corpus genicul. ext. für den N. opticus; das Corpus gen. int. für die Striae acust. und für den Ram. cochl. des Acusticus) schon auf anderem Wege erkannt worden sind, zur Folge hat.

Andererseits gelangt man aber auf rein experimentell-anatomischem Wege bisweilen allerdings zu kortikalen Abgrenzungen, die sich mit den physiologisch-experimentellen nur teilweise oder gar nicht decken, resp. die mit ihnen in scheinbarem Widerspruch stehen.

Aus all den im vorstehenden niedergelegten Resultaten ergibt sich eine Menge neuer Fragestellungen. Handelt es sich bei der physiologischen Verstümmelung mehr darum, festzustellen, wie das Versuchstier in den verschiedenen Phasen des Leidens und zuletzt dauernd reagiert (Ausfall von Funktionskomponenten), so strebt die experimentell-anatomische Methode selbständig danach, zu ermitteln, welche Nervenzellengruppen ihrer anatomischen Integrität nach von besonderen kortikalen und subkortikalen Strukturen abhängig sind, und in welchem Umfange.

Die Verschiedenheiten und die Berührungspunkte der beiden Lokalisationsprinzipien, des physiologischen einerseits und des anatomischen andererseits, ergeben sich am besten aus einer vergleichenden Betrachtung, wie sich z. B. die Sehsphäre experimentell-physiologisch und experimentell-anatomisch oder entwickelungsgeschichtlich abgrenzen lässt.

Als die experimentell-physiologische Sehsphäre ist dasjenige Rindengebiet zu bezeichnen, dessen Ausräumung im Minimum notwendig, aber auch hinreichend ist, um unmittelbare Antwortbewegungen auf Lichtreize oder auf Reize von beleuchteten Objekten (Futterstücke) aufzuheben resp. in maximaler Weise zu beeinträchtigen. Zur Sehsphäre im weiteren Sinne müssen auch diejenigen Kortexstellen gerechnet werden, deren Läsion zwar die okulomotorischen Reflexe nicht aufhebt, aber das Erkennen der Gegenstände (Fähigkeit, die Objekte optisch zu unterscheiden und die bezüglichen Engramme

wieder zu erwecken) wenigstens temporär unmöglich macht. Mit dieser Definition ist indessen nicht gesagt, dass die verschiedenen hierher

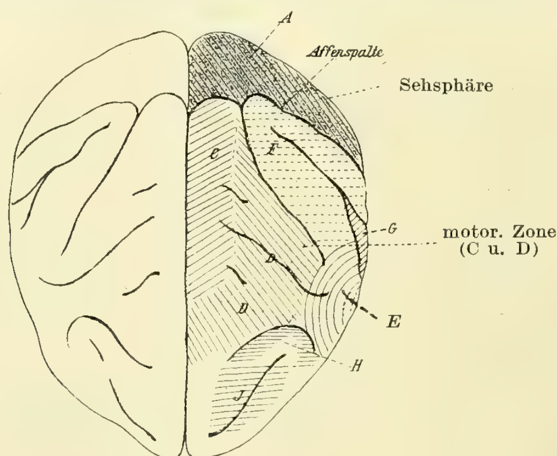


Fig. 9.
Grosshirnoberfläche vom Macacus. A Sehsphäre.

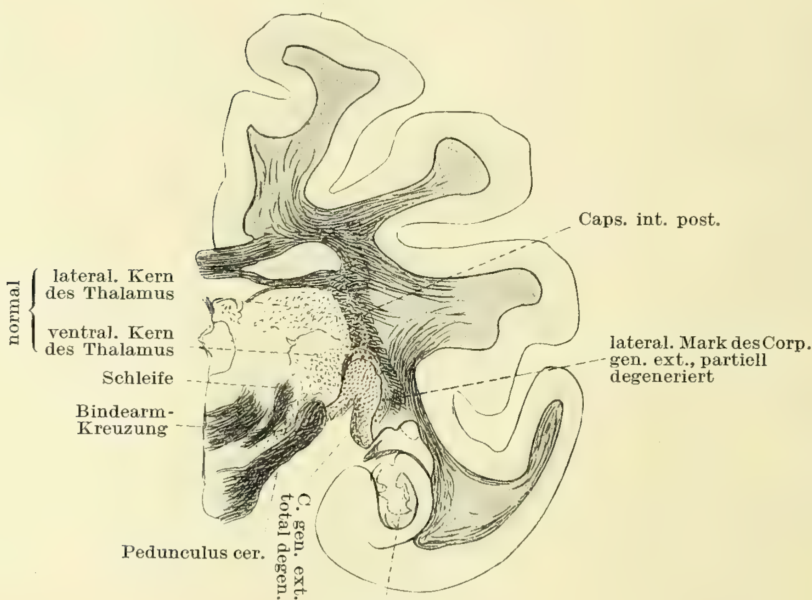


Fig. 10.
Frontalschnitt durch das Gehirn eines Macacus, dem die Sehsphäre (Zone A, Fig. 9) rechts total abgetragen wurde. Das Corp. gen. ext. ist (nebst der Rad. optica) für sich sek. total degeneriert. Die übrigen Thalamuskerne normal. Das mikroskopische Bild der sekundären Degeneration vgl. Figg. 73 u. 73a, S. 354.

gehörenden Funktionskomponenten sämtlich in einem Rindenfelde bestimmter zytoarchitektonischer Struktur vereinigt liegen müssen.

Die experimentell-anatomische Sehsphäre stellt demgegenüber die Repräsentationsstätte des Corp. gen. ext. sowie der übrigen primären optischen Zentren in der Rinde dar, d. h. dasjenige Rindengebiet, das im Minimum primär zerstört sein muss, um eine vom Kortex aus maximal zu erreichende sekundäre Degeneration des Corp. gen. ext. und wohl auch des Pulvinar und der Rinde des vorderen Zweihügels hervorzubringen. Soweit der Einfluss der beiderseitigen Enukleation auf die Gebiete des Mittel- und des Zwischenhirns reicht (sekundäre Degeneration optischer Fasern und Fibrillen), ebenso weit dürfen wir spezifisch zusammenhängende Reizkomplexe annehmen und die Grenzen der primären optischen Zentren ziehen.

Die anatomische Sehsphäre birgt zweifellos ebenfalls die für den Kortex bestimmten Licht leitenden Fasern in sich, darüber hinaus aber, ebenso wie die physiologische Sehsphäre, mit Sicherheit auch noch eine Menge von Fasern und vor allem Projektionsfasern, denen eine ganz andere Bedeutung zukommt. Es ist nämlich keineswegs erwiesen, dass das Corp. gen. ext. (dessen basal-laterale und auch frontale Zellenbestandteile zweifellos der Lichtperzeption dienende Fasern aus der Retina in sich aufnehmen) in seiner ganzen Masse nur der optischen Leitung oder nur der Transformation der Lichtwellen dient (ebensowenig wie das Pulvinar und der vordere Zweihügel). Im Gegenteil, wir haben (wie auch bei den Sehstrahlungen) allen Grund anzunehmen, dass ein grosser Teil der im Corp. gen. ext. angehäuften Ganglienzellen — auch solcher, welche kortikale Fasern entsenden — Funktionen dient, die mit der eigentlichen Lichtperzeption direkt wenig zu tun haben [1]).

Diese noch unbekannten Funktionen (verwickelte Zusammenfassungen? Elemente für Innervationsgefühle der Augen? etc.) dienenden Bestandteile des Corp. gen. ext., die alle, ebenso wie auch das in seiner Bedeutung noch wenig verstandene Pulvinar, in der anatomischen Sehsphäre (richtiger Zone der primären optischen Zentren) mitrepräsentiert und an dem Ausbau der Grenzen der Sehsphäre mitbeteiligt sind, werden nun aber sämtlich von der physio-

---

[1]) Sonst wäre es unbegreiflich, wie das Gros der Nervenzellen dieses Körpers (namentlich in den dorsalen Abschnitten, bei Affe und Mensch) bei angeborener beiderseitiger Blindheit und jahrelanger Absperrung aller Retinareize (totale Degeneration beider Nn. optici) nahezu normal bleiben könnten, wie ich dies in einem Falle beim Menschen beobachten konnte.

logischen Sehsphäre beherrscht[1]) (wenigstens beim Affen). Die Intaktheit letzterer bildet für sie jedenfalls eine Existenzbedingung. Genug, die physiologische und die experimentell-anatomische Sehsphäre decken sich in ihren Grenzen zwar nicht ganz, sie haben aber breite gemeinsame Flächen, was sich durch verschiedene Methoden ziemlich exakt nachweisen lässt.

Ganz ähnlich wie zwischen der Sehsphäre und der kortikalen „Zone für die primären optischen Zentren" liegen die Beziehungen zwischen der „Zone für das Corpus gen. internum" und der Hörsphäre. Auch in letzterer ist zweifellos eine grosse Anzahl von nicht akustischen Funktionen dienenden Elementen enthalten.

Trotz der teilweisen Übereinstimmung in der anatomischen und in der physiologischen Lokalisation in dem soeben angezogenen Beispiele ist eine einfache Übertragung der anatomischen Verbindungen ins Physiologische, resp. eine Ableitung der Funktionen aus der Art und dem Umfang der Faserverknüpfungen, aus früher angeführten Gründen nicht zulässig und führt auf Irrwege (wie wir es noch an bestimmten Beispielen zeigen werden). Die Hirnanatomie hat gegenüber der experimentellen Physiologie in neuerer Zeit zweifellos einen bedeutenden Vorsprung erlangt, letztere hat sich indessen, wie dies schon früher betont wurde, zu der Entwickelungsreife noch nicht emporgeschwungen, um mit Nutzen all die von der Anatomie ermittelten Bausteine für physiologische Zwecke zu verwerten[2]).

---

[1]) Es wäre denkbar, dass gerade die der Versorgung der am meisten peripher gelegenen Abschnitte der Sehsphäre dienenden Projektionsfasern aus den prim. opt. Zentren mit der Lichtperzeption nichts zu tun hätten und dass so ein kortikaler Abschnitt wohl anatomisch, nicht aber physiologisch der Sehsphäre angehören würde.

[2]) Die experimentelle Physiologie bezeichnet als Sehsphäre diejenigen Rindenpartien, die für das Zustandekommen einer dauernden hemianopischen Sehstörung noch in Betracht fallen. Aber was heisst Sehstörung und was dauernd? Wir schliessen auf eine Sehstörung beim Tier aus dem Ausfall der üblichen Reaktionen auf Lichtreize, d. h. daraus, dass Lichtreize von bestimmten Netzhautstellen aus nicht beantwortet werden. Letzteres kann aber bekanntlich auch in einer Störung motorischer Komponenten (Impulse) begründet sein, wie das namentlich von Hitzig[09] hervorgehoben worden ist. Im weiteren kann eine Beantwortung der Lichtreize stattfinden, trotz vorhandener Sehstörung. Das Sehen kann in mannigfachster Weise beeinträchtigt sein; welche Qualitäten des Sehens resp. Entwicklungsstufen der optischen Perzeption hierbei aber beeinträchtigt sind, lässt sich beim Tier nicht oder nur äusserst mangelhaft nachweisen. Über die hier waltenden Schwierigkeiten belehrt uns am besten die Beobachtung am kranken Menschen. Wie vielgestaltig sind da die Ergebnisse der augenärztlichen Untersuchungen bei der kortikalen Amblyopie (vgl. Lokalisation des Gesichtssinnes). „Sehen" ist eben ein Vorgang, der in einer Erweckung sehr verschiedener, physiologisch noch wenig analysierter Erregungskombinationen und Stufen der Betätigung des optischen Apparates besteht. Es können u. a. die Sehreflexe aufgehoben sein, ohne dass jede Lichtperzeption mit

Nach einer Richtung hat indessen die Lokalisationslehre durch die experimentelle Anatomie (insbes. v. Guddensche Methode), eine wesentliche Förderung erfahren, auch in prinzipieller Beziehung.

Dieser Gewinn, den die Lokalisationslehre aus der Anatomie in den letzten Jahren gezogen hat, besteht in dem experimentell gelieferten Nachweis, dass zwischen den Sinnesnerven oder dem primären Neuron der Sinnesleitung und dem zugehörigen Kortexbezirk mindestens eine, gewöhnlich aber einige Umschaltungsstationen eingeschoben sind, resp. dass die Sinnesleitungen zum Kortex sich in einigen aufeinanderfolgenden mit Bezug auf Mannigfaltigkeit der Verknüpfungskombinationen sich kortikalwärts stetig reicher gestaltenden Neuronenordnungen aufbauen (v. Monakow [649])[1]).

Die durch die Anwendung der Guddenschen Methode wahrscheinlich gemachten, durch die Golgimethode anatomisch-histologisch direkt erwiesenen, für spezielle assoziative Verknüpfungen dienenden Elemente, die Schaltzellen (v. Monakow [647][89]), mit ihren individuell je nach der Örtlichkeit und je nach den zur Lösung gestellten assoziatorischen Aufgaben verschieden geformten Axenzylinderausrüstungen (Gabelungen und Aufsplitterungen in Endbäumchen), sind für die ganze Lokalisationsfrage zu einem sehr fruchtbaren Gliede der zentralen architektonischen Organisation geworden.

Jedenfalls darf man die Schaltzellen [2]) zum Teil als das morphologische Substrat für die Übertragung einer Form von Erregungskombination in eine andere betrachten. Aus den experimentell-anatoischen Ermittelungen darf wohl gefolgert werden, dass die Erregungswellen in den primären Sinnesleitungen, sagen wir im Sehnerven, bereits in den sogenannten primären Endzentren (Corp. gen. ext.) eine Art von Transformation erfahren auf andere anatomische Zusammenfassungen verschiedener Dignität so übertragen werden, dass die Qualität der nervösen Arbeitsleistung in jedem an das primäre

---

ihren weiteren Erregungsfolgen fehlt. Und was „dauernde“ Sehstörung anbetrifft, so lehrt die Erfahrung (Hitzig), dass bei halbseitiger kortikaler Läsion die Hemianopsie noch nach Monaten zurückgehen kann, wie das bereits von Goltz betont worden ist.

[1]) Dies lässt sich teilweise auch experimentell-physiologisch (mittelst der Methode der negativen Schwankung; s. S. 91) bestätigen, indem die Leitungsgeschwindigkeit eines Reizes beim Übergang einer Projektionsordnung in eine andere eine nachweisbare Verzögerung und die Reizintensität eine Einbusse erleidet.

[2]) Die Schaltzellen dürfen im weiteren auch als das histologische Substrat für das Festhalten der Reize für eine bestimmte Dauer betrachtet werden, sie stellen (im Kortex), wo sie weitaus die Majorität unter den Nervenzellen bilden, die anatomische Basis für das kollektive Gedächtnis dar.

sich angliedernden Schaltstück des Neuronenkomplexes, resp. in jeder nächstfolgenden Projektionsordnung stets eine von der vorhergehenden abweichende wird (Verschiebungen auch in zeitlicher Beziehung). Nach dieser Auffassung würde das Prinzip der Spezifität der Nervenzellen nur von der Peripherie bis zu den primären „Zentren" Geltung haben; die Spezifität mit Rücksicht auf den Lichtreiz würde sich demnach lediglich auf die Retinazellen beschränken. Darüber hinaus, in kortikaler Richtung, wären die in der Fortsetzung

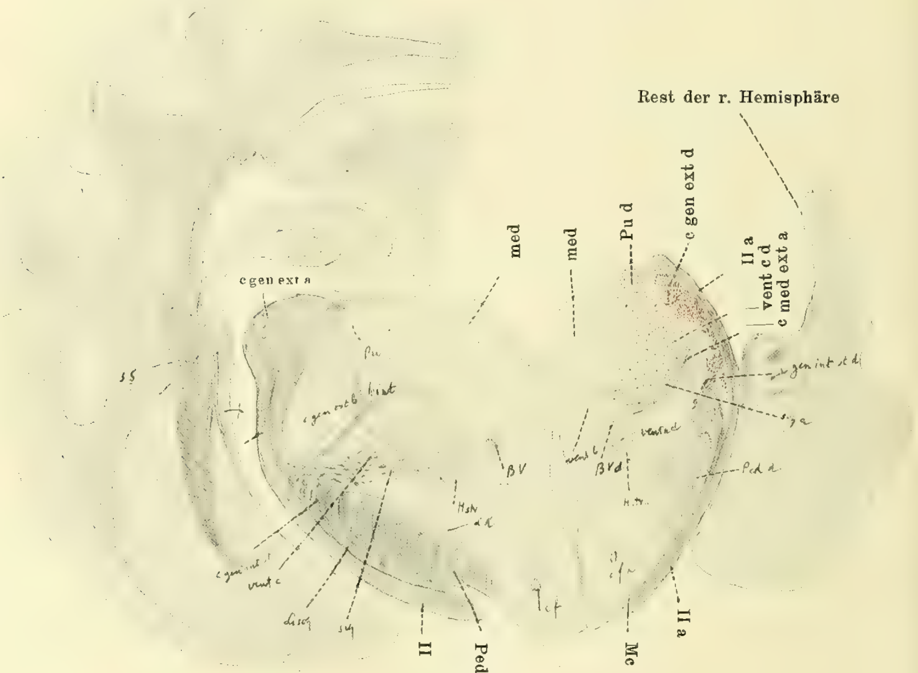


Fig. 11.

Frontalschnitt durch das Gehirn eines Hundes (Ebene des Corp. gen. ext.), welchem am Tage der Geburt die ganze rechte Hemisphäre (bis auf den Frontalpol und ein Stück des Schläfenhirns) ausgeräumt wurde (ohne Mitläsion des Sehhügels). Die Kerne des r. Thalamus opt. sind sämtlich (mit Ausnahme des med. Kernes) sekundär hochgradig degeneriert; das Corp. gen. ext. und int. sind rechts nahezu völlig resorbiert.

c gen ext (a u. b) Corpus gen. extern. C gen ext d Corp. genic. ext. rechts total degeneriert, vent c ventıaler Kern, Pu Pulvinar; beide rechts (vent c d, Pu. d.) sec. degeneriert, II Tract. opt., rechts (II d) sec. atrophisch, resp. im Wachstum gehemmt. Sch u. Hstr Schleifengebiet u. Haubenstrahlung; rechts — sch a, Hstr a atrophisch. Ped Pedunculus cerebri; rechts (Ped d) sec. degeneriert (resorbiert).

der optischen Leitung gelegenen Nervenzellenverbände nicht mehr nur für ganz bestimmte Erregungsarten abgestimmt, sondern wären inner-

halb gewisser Schranken für mannigfache Erregungsarten anspruchsfähig. [1])

Belehren uns die Partialexzisionen am Kortex neugeborener Tiere über den Sitz und Umfang derjenigen Rindenzonen, in welchen die verschiedenen subkortikalen „Kerne" repräsentiert sind, so eröffnen uns die Operationserfolge nach Totalexstirpation einer Grosshirnhemisphäre einen klaren Überblick, nicht nur über die sämtlichen vom Grosshirn direkt abhängigen subkortikalen Kerne und andere graue Massen, sondern auch über die indirekt abhängigen Kerne, d. h. über subkortikale nervöse Apparate, die gewöhnlich mit dem Grosshirn sich zu gemeinsamer Arbeit vereinigen und mit diesem (resp. einzelnen Abschnitten desselben) gleichsam einen kombinierten funktionellen Verband im weiteren Sinne bilden. Die Summe all dieser vom Grosshirn direkt und indirekt abhängigen subkortikalen Gebilde, welche nach Totalexstirpation des Grosshirns eine Strukturstörung oder Volumsveränderung erfahren, sind von mir als Grosshirnanteile[95] (649) bezeichnet worden.

Durch Ausräumung einer ganzen Grosshirnhemisphäre werden infolge sekundärer Vernichtung, atrophischer Veränderung oder Wachstumshemmung der sogen. Grosshirnanteile, die vom Grosshirn unabhängigen subkortikalen Bahnen und Zentren (Bestandteile des Palaeoencephalon) frei, und treten, losgelöst von den sie sonst verhüllenden Grosshirnanteilen, histologisch viel klarer zutage als sonst. So können wir am Gehirn eines grosshirnlosen Hundes, an den Abschnitten, die von der sekundären Degeneration, resp. Atrophie, verschont geblieben sind, genau überblicken, welche anatomischen Verbindungen für die noch ungestört abgelaufenen zerebralen Leistungen in Betracht kommen können und welche nicht. So gibt uns die anatomische Durchforschung des Gehirns grosshirnloser Tiere (und auch des Menschen; vgl. Edinger[13]) eine Erläuterung über die dem Rest

---

[1]) Untersuchungen mittelst der Metallsalzimprägnierungsmethode nach Golgi, ferner Untersuchungen mittelst der vielen modernen Tinktionsmethoden (nach Nissl, Ramon y Cajal Apathy, Bethe, Bielschowski, S. Auerbach, Becker, Friedmann, Held etc.), auch Vitalfärbungen (Ehrlich, Retzius, Mott), durch welche die verschiedenen individuellen Eigentümlichkeiten der Ganglienzellenformen, auch bezüglich ihrer näheren Gruppierung, sowie in bezug auf ihre feinste Struktur (Granula, Fibrillen, Zentrosoma, Lipoidelemente etc.) sich erschliessen lassen. Schon im Rückenmarke muss die wesentlichste Bedeutung der sog. Nervenzellen v. II. Typus von Golgi (Schaltzellen) darin gesucht werden, dass sie die für bestimmte dynamische Kombinationen notwendigen Neuronenglieder zusammenfassen und sie zu gemeinsamer Aktion vereinigen. Genug, die Schaltzellen sind zum Teil als Elemente zu betrachten, welche der Reizübertragung (Transformation) von einfacheren zu höheren nervösen Verbänden und umgekehrt zur histologischen Grundlage dienen.

der funktionellen Verrichtungen zur Basis dienenden anatomischen Verbindungen, andererseits belehrt sie uns über den wahren Umfang, Sitz und Verbreitung der Grosshirnanteile, wodurch die physiologischen Beobachtungsergebnisse bei den Versuchstieren in wertvoller Weise ergänzt werden.

Auf Grund der anatomischen Operationsfolgen nach Totalausräumung einer Grosshirnhemisphäre zerfallen die subkortikalen Hirnabschnitte in folgende Gliederungen:

a) In Verbände, für welche die Integrität des Grosshirns, resp. ganz besondere Abschnitte desselben, eine unerlässliche Existenzbedingung ist. Derartige Verbände degenerieren kurze Zeit nach der Operation in toto, sie werden schliesslich spurlos resorbiert. Es sind dies die direkten Grosshirnanteile (Kerne des Thal. opt. insbesondere die mehr lateral und ventral gelegenen, dann des Corpus gen. ext. und int., ein Teil der subst. nigra, dann auch des Brückengraus (excl. d. Anteil des Brückenarms), der Luyssche Körper etc.); sie stellen den unumschränkten nutritiven Besitz des Grosshirns dar und sind wohl auch funktionell von diesem ganz abhängig.

b) In Abschnitte, die zwar unter mächtigem (funktionellen und nutritiven) Einfluss seitens des Grosshirns stehen, die aber doch noch untereinander und mit anderen Hirnteilen, selbst wenn ihnen die Grosshirnmitwirkung ganz entzogen wird, in angemessenem Erregungsaustausch bleiben, die jedenfalls noch zu einer erfolgreichen, wenn auch nach gewissen Richtungen lückenhaften, Betätigung herangezogen werden können. Derartige Verbände, welche abgesehen von ihren engen Beziehungen zum Grosshirn noch als Bestandteile weiterer subkortikaler funktionell-architektonischer Einheiten figurieren, und welche nach Grosshirnabtragung eine nur mässige allgemeine Volumenverminderung (event. nur Entwickelungshemmung) erfahren, bezeichne ich als indirekte Grosshirnanteile. Zu solchen müssen vor allem gerechnet werden: der rote Kern der Haube (Hauptkern bei den Anthropoiden), ein Teil der Subst. nigra, das Dach des vorderen und des hinteren Zweihügels, die kontra laterale Kleinhirnrinde, die Kerne der Hinterstränge etc. — Gebilde, die insgesamt eine Volumenreduktion, resp. einfache Atrophie nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre erleiden.

c) In solche Verbindungen und nervöse Abschnitte, an denen anatomisch der Wegfall selbst einer ganzen Grosshirnhemisphäre (Operation am Neugeborenen) spurlos vorübergeht, die also nach Entfernung des Grosshirns genau das nämliche histologische und anatomische Bild darbieten, wie unter normalen Verhältnissen: autochthone subkortikale Zentren. Auch unter solchen finden

sich Verbände, von denen wir mit Bestimmtheit wissen, dass sie nicht nur ständige Arbeitsgenossen des Grosshirns sind, sondern dass sie gerade zu dessen Exekutivorganen gehören, wie z. B. die Kerne der motorischen Hirnnerven, die Vorderhörner des Rückenmarkes, die Solitärzellen in der Formatio reticularis, Nucl. ruber magnocell., Nucl. Deiters, die vielfachen retikulären Geflechte etc. etc., dann auch das zentrale Höhlengrau der Ventrikel, und von medialen Abschnitten des Sehhügels diejenigen kleinen Elemente, an welche die zentripetalen Fasern direkt anknüpfen (z. B. die kleinen basalen Zellen des Corpus gen. ext. zum Retinaanteil gehörend[1]).

Die enge Verknüpfung der direkten Grosshirnanteile (also vor allem der Sehhügelkerne) mit der Grosshirnrinde einerseits und der relativ nutritiven[2]) Unabhängigkeit der Grosshirnrinde von den peripheren Sinnes- und den sensiblen Nerven andererseits kann mittelst der sekundären Degeneration auch noch auf andere Weise dargetan werden, nämlich durch Vornahme von Zerstörungen der Sinnesorgane, resp. von Durchschneidung der Sinnesnerven (z. B. des Nervus opticus, acusticus). Nach letzterwähnten operativen Eingriffen an neugeborenen Tieren kommt es bekanntlich zu einer ergiebigen Degeneration der betreffenden Sinnesnerven, sowie auch in den zugehörigen primären Zentren, wo indessen der degenerative Prozess, wie vor einem Wall, Halt macht. Diesen Wall stellen vor allem die „Grosshirnanteile" in den primären Sinneszentren (z. B. der Sehstrahlungsanteil des Corpus gen. ext. in den primären optischen, und das Tuberculum acusticum, die Zellenkomplexe in der inneren Abteilung des Kleinhirnstiels etc. sowie das Corpus gen. iculat. int. in den akustischen Zentren) dar.

Auf den ersten Blick erscheint die Methode des Studiums von Gehirnen mit früh erworbener Zerstörung der Sinnesorgane für die Ermittelung der Bahnen und Zentren jener Sinnesnerven sehr fruchtbar zu sein. Man sollte annehmen, dass wenn der Sinnesnerv sekundär

[1]) In ähnlicher Weise wie Grosshirnanteile — phylogenetisch junge, frontalwärts gewanderte Abkömmlinge von auf phylogenetisch alter Stufe gemeinsamen Zentren — können wir auch Kleinhirn-, Mittelhirn-, Hinterhirnanteile im anderen Abschnitten des Medullarrohres unterscheiden. Unter „Kleinhirnanteilen" z. B. verstehen wir die Summe der über die Medulla oblongata und spinalis, über Pons und Mittelhirn zerstreuten Kerne und Zellengeflechte, die nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre notwendig sekundär zugrunde gehen müssen. Es sind dies die durch die vier Hauptarme des Zerebellums mit diesem, resp. mit dessen Kernen verbundenen wohl definierten Zellenmassen: Seitenstrangkern, Clarkesche Säulen, lateraler Brückenkern, der gekreuzte dorsale Kern des Corp. rest. (Abschnitte der JAK [innere Abt. des Kleinhirnstiels] von G. Fuse), die kleinzelligen Geflechte des roten Kerns und der JAK usw. Von den „Mittelhirnanteilen" der Oblongata sind zu erwähnen der Nucl. ruber, Nucl. reticul. etc.

[2]) Auch Wachstumsunabhängigkeit.

total zugrunde geht und im Anschluss daran auch das primäre Endzentrum eine bedeutende degenerative Veränderung erfährt, wenn Licht-, Schall- und andere Wellen vom Zentralnervensystem von Geburt an vollständig abgesperrt würden, dies notwendig zu tieferen degenerativen Spuren oder doch Lücken im ganzen Gehirn, und ganz besonders in den betreffenden kortikalen Sinnessphären (Sehsphäre, Hörsphäre etc.), führen müsste. Auffallenderweise hat nun ein bis in die neueste Zeit sorgfältig fortgesetztes, auch mikroskopisches Studium von Gehirnen von langjährig peripher Blinden und auch peripher tauben Individuen (Taubstumme), ebensowenig, wie das Studium von neugeboren beiderseits enukleierten oder durch Zerstörung des inneren Ohrs taubgemachten Tieren, befriedigende Aufklärungen über den näheren Sitz und Abgrenzung der Sehsphäre, resp. der Hörsphäre gebracht.

Allerdings sind von einigen Autoren (C. Winkler[08], Brower[09, 12] u. a.) bei Taubstummen in der Heschlschen Windung anatomische Veränderungen konstatiert worden; es ist aber noch keineswegs erwiesen, dass solche lediglich als sekundäre (im Sinne einer sekundären Atrophie) aufzufassen sind.

Es mag an dieser Stelle vielleicht nicht überflüssig sein in etwas ausführlicherer Weise die bisherigen (Henschen, Donaldson, Bolton u. a.) und namentlich die neuesten anatomischen Resultate an Gehirnen von Individuen mit sehr früh erworbener peripherer Blindheit und Taubheit hier wiedergegeben. Sie stammen zum grossen Teil aus meiner eigenen Beobachtung.

Eine einfache (allerdings nicht vollständige) Absperrung der Lichtreize ohne Läsion der Retina, sei es durch künstliche Verwachsung der Lider, sei es infolge von Trübung der Linse oder des Glaskörpers, hat, wie schon B. v. Gudden experimentell (an Kaninchen mit künstlicher Verlötung der Lider) gezeigt hat, und wie ich es neuerdings bestätigen konnte, kaum nennenswerte Strukturveränderungen, weder in den Nn, opt., den Tractus optici noch vollends in den primären optischen Zentren zur Folge. Die Nn. optici bleiben markhaltig, selbst nach langjähriger Dauer einer solchen „Blindheit". Das einzige, was sich in derartigen Fällen zeigt, das ist höchstens eine allgemeine, gleichmässige Volumreduktion beider Okzipitallappen (?), welche gelegentlich sich einstellen kann, auch wenn die Nn. optici frei, d. h. markhaltig bleiben. — Etwas prägnanter und gesetzmässiger sind die anatomischen Folgen nach langjähriger unmittelbar nach der Geburt erfolgter Enukleation oder durch Krankheit (Iridozyklitis) entstandener völliger Zerstörung beider Bulbi. Da sieht man nach meiner Erfahrung regelmässig (bei Tier und Mensch) hochgradige sekundäre Degenerationen nicht nur in den Nn. und Tract. opt., sondern auch in dem sog. Retinaanteil des Corp. gen. ext. (Fig. 66a. S. 343; Resorption der N. opt.-Endbäumchen und der Subst. gelatinosa), des Pulvinar und im Dach des vorderen Zweihügels. Die sagittalen Strahlungen des Okzipitallappens verfallen nach langer Dauer der Blindheit einer einfachen sekundären Atrophie resp. einer Wachstumshemmung

in allen ihren drei Strata[1]) (einfache Volumreduktion der einzelnen Nervenfasern), in ausgesprochener Weise jedoch nur im retroventrikulären Segment des Okzipitallappens, wogegen in der Rinde des Okzipitallappens (auch Calcarinarinde) markante histologische Veränderungen (Ausfall von bestimmten Zellenformen und dgl.), etwa in einzelnen Rindenschichten oder an distinkten oberflächlichen Partien nicht klar zutage treten[2]) (in Übereinstimmung mit Gudden, Bolton[00], Berger[00] u. a). Der ganze Hinterhauptslappen solcher Individuen erfährt indessen zweifellos — wenn ein hohes Alter erreicht wurde — eine allgemeine oder diffuse Entwickelungs- resp. Wachstumsstörung (Volumsreduktion aber im ganzen Okzipitallappen). M. a. W. langjährige periphere Erblindung mit totaler Degeneration beider Nn. optici prägt sich an der Grosshirnrinde keineswegs durch irgendwelche (zur Annahme scharfen Rindenlokalisation berechtigenden) sekundären Veränderungen aus, sondern höchstens durch eine diffuse Wachstumsstörung oder Atrophie im gesamten Parieto-Okzipitallappen bei relativer histologischer Intaktheit der Rinde. Näheres hierüber s. unter Lokalisation der Sehsphäre.

Die feinere Ausgestaltung der Faltung der Grosshirnoberfläche erfährt, soweit meine eigenen Beobachtungen reichen, ebenfalls keine typische Abweichung von der Norm.

Ähnlich wie mit der Sehsphäre bei der angeborenen peripheren Blindheit verhält es sich mit der Hörsphäre nach langjähriger Zerstörung des inneren Ohres (Schnecke). Wie schon Gudden, dann Forel und Onufrowicz, Winkler experimentell nachgewiesen haben, geht die sekundäre Degeneration des Nervus acusticus (Ram. cochl.) über die primären Zentren (Tuberculum acust., Ganglion ventrale, die JAK. etc.), die allerdings teilweise hochgradige Degeneration zeigen, nicht weit hinaus. Schon der hintere Zweihügel und das Corpus gen. int. zeigen kaum nennenswerte degenerative Veränderungen (Forel und Onufrowicz[85], v. Monakow, B. Baginsky[92], Winkler[07] u. a.) und die innere Kapsel (Pars retrolenticularis) bleibt, ähnlich wie beim peripher Erblindeten, ziemlich normal. Im Temporallappen soll man allerdings beim langjährig tauben Menschen eine kleine allgemeine Volumsverminderung der Rinde beobachten (Brower), aber eine lokalisierte eigentliche Rindenatrophie findet sich hier — wenigstens nach meinen Erfahrungen — ebensowenig wie nach alter peripherer Erblindung in der Okzipitalrinde vor. In bezug auf die Unversehrtheit der histologischen Struktur des Kortex selbst nach lange überlebter Zerstörung der Sinnesorgane stimmen die Operationserfolge an Tieren mit den pathologischen Beobachtungen beim Menschen völlig überein. Diese die Neuronentheorie in hohem Grade stützenden Erfahrungen führen uns, um es nochmals zu betonen, zu der Annahme, dass der kortikalen Vertretung der primären Sinneszentren spezifische Funk-

---

[1]) Diese drei Strata der sagittalen Strahlungen sind: a) die Balkentapete (Strat. sag. mediale), b) die Sehstrahlungen (Strat. sag. int.) und c) der Fascic. long. inf. (Strat. sagittale laterale).

[2]) Einzig der Gennarische Streifen der Reg. calcarina soll bisweilen eine Volumsreduktion (bis zu 50 %; Anophthalmie) erfahren; ich halte eine solche Faserreduktion aber noch nicht für sicher erwiesen (vgl. Fig. 72, S. 353). Dagegen fand ich in zwei Fällen von angeborener peripherer Erblindung eine allgemeine Rindenreduktion im Okzipitallappen, um ca. 10—15 % der normalen.

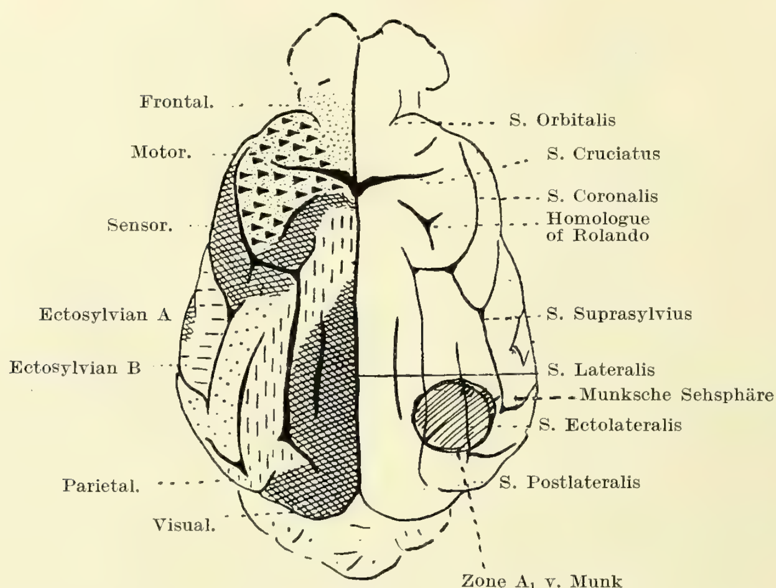


Fig. 12.

Dorsale Oberfläche des Hundegehirns mit den zytoarchitektonischen Hauptfeldern nach Campbell[05]. Die Munksche Sehsphäre ist rechts durch einen horizontalen Strich (bei S. lateral) etwas zu knapp abgegrenzt; sie reicht noch ca. 3—4 mm weiter nach vorn. Zone A_1 schraffierter Kreis rechts.

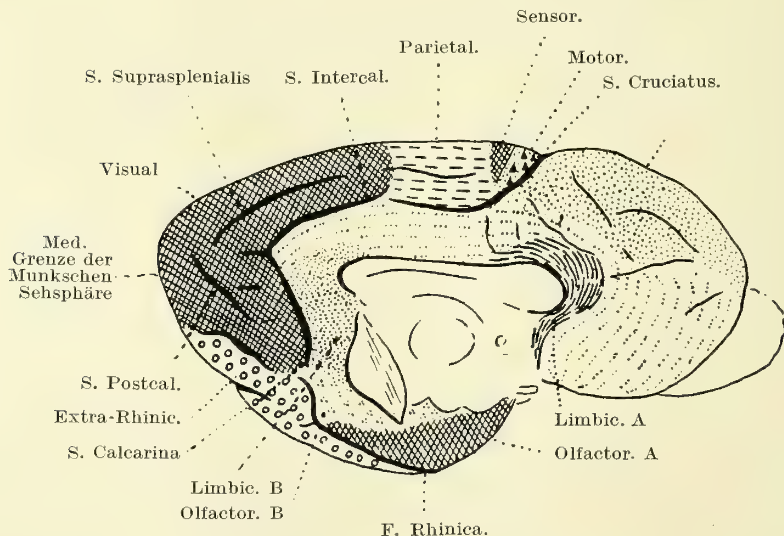


Fig. 13.

Mediale Fläche des Hundegehirns. Zytoarchitektonische Karte nach Campbell. In den Fig. 12—14 ist die Area striata an der Konvexität, an der medialen und zerebellaren Fläche des Okzipitallappens durch gekreuzte Schraffierung markiert (Visual).

tionen in nur äusserst beschränktem Grade zukommen, resp. dass die Spezifität der Nervenzellen sich über die primären Sinneszentren aufwärts wohl kaum erstreckt.

Zytoarchitektonik. Neben der experimentell-anatomischen und der anatomischen Methode hat in den letzten Jahren die zytoarchitektonische eine ehedem nicht geahnte Bedeutung gewonnen und verspricht die Lokalisationsfrage wenigstens anatomisch auf einen ganz neuen, festen Boden zu stellen.

Schon älteren Autoren war es bekannt, dass der Schichtenaufbau im Kortex (bei ziemlich grosser Übereinstimmung im allgemeinen) in den einzelnen Windungen doch nicht unerheblich differiert; auf die Eigenart der Tektonik in der vorderen Zentralwindung, in der Calcarinarinde, in der Insel- und der Ammonshornrinde etc. hatte schon Meynert[67] aufmerksam gemacht. In den letzten Jahren ist es nun dem unermüdlichen Fleisse und jahrelangem Studium mehrerer Hirnanatomen (namentlich Hammarberg[95], El. Smith[10], Campbell[05], R. y Cajal[00-06], O. Vogt[06] und ganz besonders Brodmann[05-10]) gelungen, weit grössere, teilweise geradezu durchgreifende Unterschiede in dem tektonischen Aufbau der einzelnen Rindenabschnitte festzustellen, derart, dass nunmehr zu einer systematischen Lokalisation des Kortex in Gestalt von bisweilen relativ scharf zyto- und myelotektonischen Feldern geschritten werden konnte. Brodmann[10], welcher sich das grösste Verdienst um die Differenzierung der Rindenfelder bei Tier und Mensch erworben hat, unterscheidet beim Menschen 8 Hauptzonen [1]), (vgl. S. 119), die sich durch gemeinsame tektonische Merkmale auszeichnen. Diesen Zonen kommt bereits heute ein unverkennbares wenigstens klinisch-anatomisches Interesse zu. Bei feinerer Prüfung zerfallen diese Hauptzonen in eine Reihe von Nebenzonen resp. Areae (im ganzen sind 52 solche vorhanden), die zwar wenig markante, Differenzen aufweisen, aber doch für sich ausreichende Eigentümlichkeiten darb'eten sollen (Brodmann), dass sie der Kundige mit einiger Sicherheit auseinander halten kann [2]). Ausgedehntere Nachprüfungen durch möglichst viele Forscher werden einst zeigen, wie weit es sich da

[1]) 1. Regio präcentralis (Gyr. c. ant.). — 2. Regio postcentralis (Gyr. c. post.). — 3. Regio frontalis. — 4. Regio insularis. — 5. Regio parietalis. — 6. Regio occipitalis. — 7. Regio temporalis (Heschl. Windungen). — 8. Regio cingularis und praecingularis.

[2]) Der Brodmannschen Einteilung fehlt noch eine Durcharbeitung der Nervenzellen nach deren feinster histologischen Struktur resp. histotektonischen Gliederung (Fibrillenverteilung und vor allem Abgangsweise und Aussplitterung der Axone, genauere Analyse der grauen „Bänder“ sowie der Zwischensubstanz). In dieser Beziehung sind wir heute fast lediglich auf die allerdings spärlichen, aber soweit ich es kontrollieren konnte, doch recht zuverlässigen Angaben von R. y Cajal angewiesen. Hier bleiben noch gewaltige Lücken auszufüllen.

um ganz feste Tatsachen handelt. Jedenfalls ist die Brodmannsche Einteilung nicht ohne Widerspruch geblieben; namentlich sind in vergleichend-anatomischer Beziehung gegen sie einige Bedenken ausgesprochen worden (B. Haller[10], Kappers[11] u. a.).

Brodmann trennt die ganze Rinde (bei allen Säugern) — nicht wie Meynert und die älteren Autoren in fünf, sondern in 6 tektogenetische Grundschichten (vgl. Figg. 17—21 S. 120):

1. Lamina zonalis (Ependymschicht, die Molekularschicht, Meynerts),
2. Lamina gran. ext. (Schicht der kleinen Pyramiden von

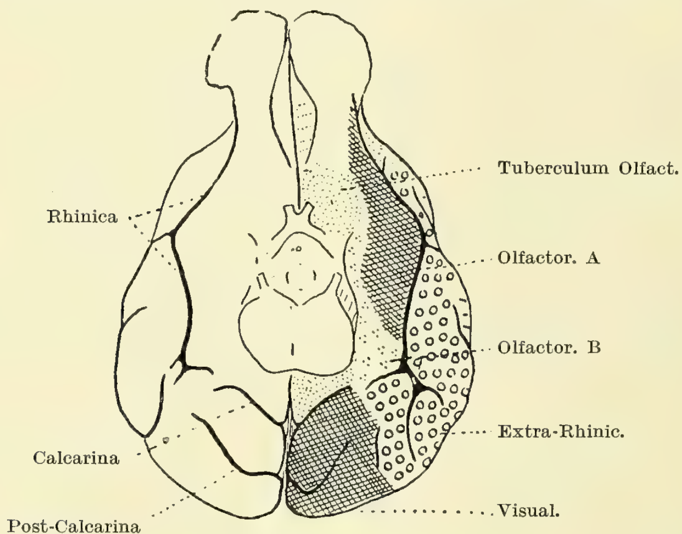


Fig. 14.
Basale Fläche eines Hundegehirns nach Campbell. Erklärung wie unter Fig. 13.

R. y Cajal) äussere Körnerschicht (meist kleine Pyramidenzellen und ganz kleine Zellenformen),
3. die Lamina pyramidalis (kleinere, mittlere und grössere Pyramidenzellen die von oben nach unten an Grösse zunehmen und weniger dicht liegen; II. und III. Schicht von Meynert),
4. die Lamina granularis int., welche am meisten Schwankungen unterworfen ist und eine unscharf abgegrenzte Schicht darstellt. Sie ist ausserordent ich zellenreich und enthält neben kleinen fortsatzarmen Körnern (Nervenzellen 2 Kategorie) polygonale pyramidale, sternförmige und andere Nervenzellen (u. a. auch sog. Riesenzellen), die gewöhnlich in kleiner Zahl eingestreut und unregelmässig angeordnet sind, an einzelnen Stellen aber in dichteren Reihen (Pallisadenstellung) stehen,

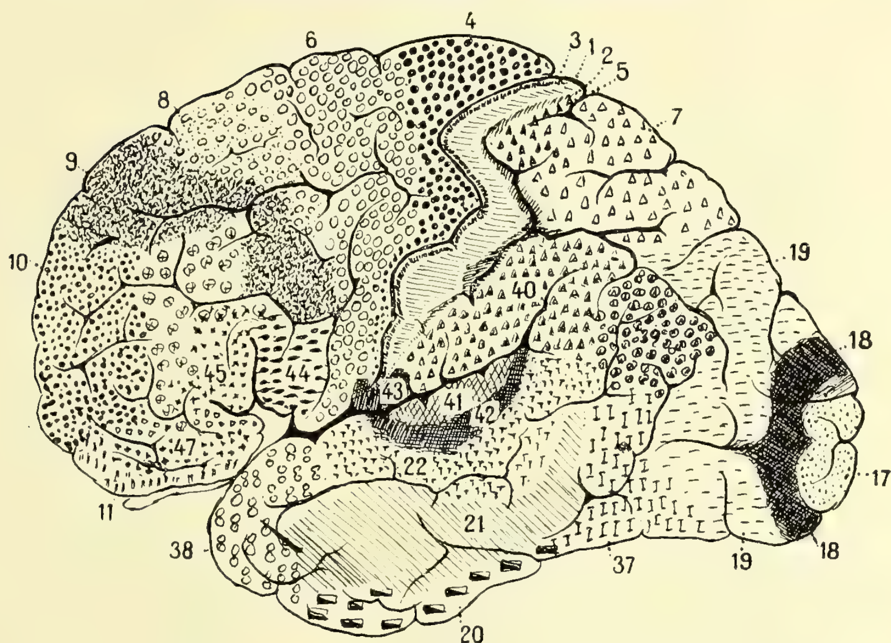


Fig. 15.
L. Hemisphäre. Laterale Seite.

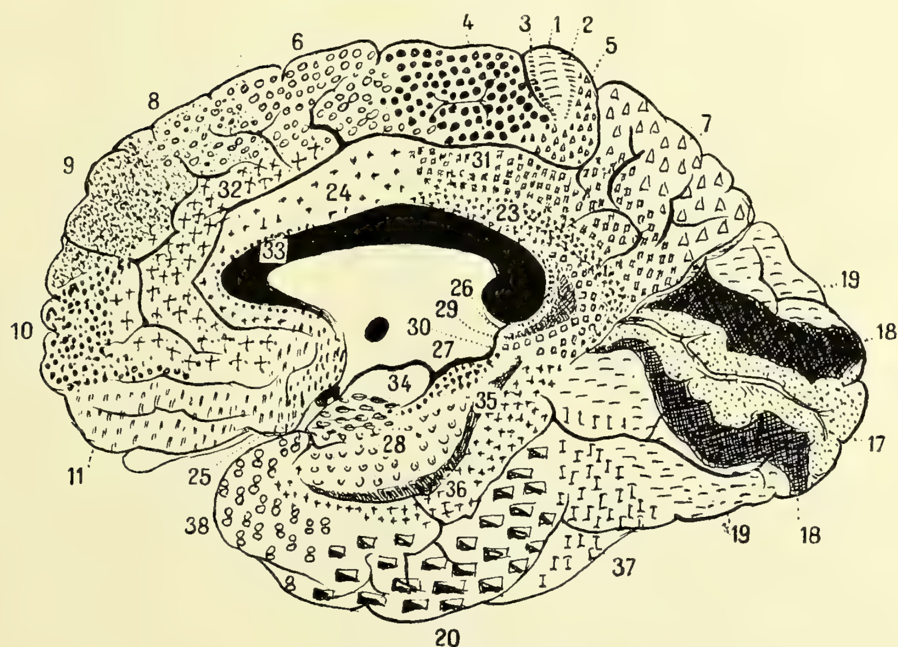


Fig. 16.
R. Hemisphäre. Mediale Seite.

Fig. 15 u. 16. Topographische Anordnung der zyto-architektonischen Felder (1—47) nach Brodmann[69] (736).



Fig. 17.
Gyr. centr. ant. (Typus 4).



Fig. 18.
Gyr. centr. post. (Typus 1).

Die Rinde ist wesentlich schmäler als i. Gyr. centr. ant. I Mol. Schicht, II kleine Pyramide, III mittlere Pyramide, IV die für diesen Typus charakteristische wohl differenzierten inneren Körnerschicht (Strat. granul.), V Schicht der Riesenpyramide (vereinzelt), VI Schicht d. polymorphen El.



Strat. gran. int. (IV) kräftig entwickelt. Schicht VI auffallend breit.

Fig. 19.
Gyr. parit. sup. (Typus 7).

Fig. 17—21. Frontalschnitte durch die wichtigsten Areae der Hirnoberfläche von



In Schicht IIIa sind Riesenpyr. enthalten. Das Strat. granul. int. ist gut differenziert. In Schicht V hin und wieder grössere subgranul Pyramiden

Fig. 20.
Heschlsche Windung (Typus 41).

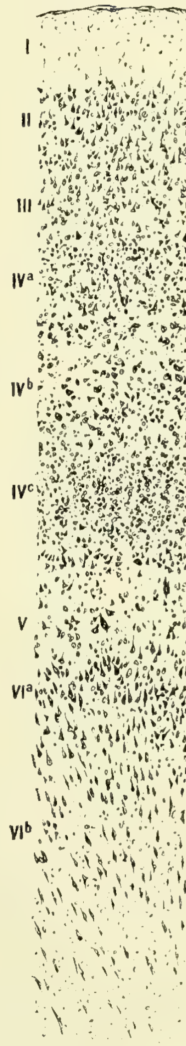


Fig. 21.
„Area striata" (Calcarinatypus) Typus 17.

I Mol. Schicht, II oberfl. Körner u. kl. Zellen. III kl. u. mittelgrosse Pyramiden, IVa oberfl. Körnerschicht, VIb zellarme Schicht, bevölkert mit den sternförmigen (kleineren und grösseren) Elementen von Ramon y Cajal; hier oberer Vicq d'Az. Streifen, IVc tiefe Körnerschicht; dichte Anordnung der Körner, V untere zellarme Schicht (Solitarzellen); unterer Vicq d'Az. Streifen, VIa Schicht grösserer dreieckiger und mitraförmiger Zellen, VIb Schicht fusiformer u. a. Elemente. (Näheres s. sub. Lokalisation der Sehsphäre).

Brodmann (nach Marinesco[10] [760]), I—VI erste bis sechste Schicht.

5. die Lamina ganglionaris oder Schicht der tiefen grossen Pyramiden der älteren Autoren. Sie ist relativ zellenarm, hebt sich daher von der vorhergehenden Schicht ziemlich scharf ab und enthält meist mittelgrosse pyramiden- und mitraförmige Elemente, daneben aber auch — in spärlicher Anzahl und in den einzelnen Areae in ausserordentlich wechselnder Weise — wiederum einzelne ganz grosse Nervenzellen (Riesenpyramidenzellen),
6. die Lamina multiformis (polymorphe Schicht von Ramon y Cajal): kleine und mittelgrosse, fusiforme, spindelförmige, dreieckige, auch sternförmige Nervenzellen, die in viel grösserer Anzahl als in der 5. Schicht auftreten; sie ist mit reicher Subst. molecularis ausgestattet.

Die eigentliche Basis für die Brodmannsche Einteilung bildet die Lamina granularis int., welche in einzelnen Rindenfeldern (Reg. Calcarina, Heschlsche Querwindung, hintere Zentralwindung) besonders mächtig ist, resp. auf Kosten der Lamina pyramidalis sich entwickelt, in anderen aber ganz spärlich ausgedehnt ist, oder nahezu ganz fehlt (Gyr. centr. ant.). Selbstverständlich bieten auch die anderen Schichten, je nach Örtlichkeit mehr oder weniger grosse Mannigfaltigkeiten dar, sowohl in bezug auf Dicke, Zahl, Form und Gruppierung der Nervenzellen, so dass diese allerdings mehr äusserlichen Unterschiede für die Abgrenzung vorteilhaft verwertet werden können. Manche Areae sind von den Nachbarzonen durch ihre typische Struktur haarscharf abgegrenzt, (so z. B. die Areae striata gegenüber der lateralen Okzipitalrinde), andere Areae gehen aber fliessend in benachbarte über.

Zur feineren Abgrenzung der Areae werden neuerdings auch die Markfaszikel (Tangentialfasern, resp. horiz. Striae, Radiärfasern), die eine der Schichtengliederung korrespondierende örtliche Mannigfaltigkeit zeigen, verwertet (myeloarchitektonische Abgrenzung; O. Vogt). Auf Grund solcher Markstreifen und schmalen myelinen Zonen lassen sich allem Anschein nach noch weitere, mehr oder weniger scharf abgegrenzte myeloarchitektonische Areae abtrennen. O. Vogt (819, 820) kam zu einer Aufstellung von ca. 160 solchen Feldern, doch bedürfen seine Untersuchungen noch der Bestätigung.

So interessant und für die nähere Ermittelung der Lokalisation wichtig die neuen Ergebnisse der zyto- und auch der myeloarchitektonischen Forschung sind, so fehlt uns vorerst doch noch jedes Verständnis für die physiologische Bedeutung der mehr nach untergeordneten d. h. nicht prinzipiell wichtigen Momenten abgegrenzten Zellengruppen und -schichten. Jedenfalls ist der Nutzen einer solchen Differenzierung vorläufig, zumal in klinisch-physiologischer Beziehung, ein noch recht bescheidener. Dagegen kommt dem Studium

der Zytoarchitektonik unter Berücksichtigung der vergleichend-anatomischen und embryologischen Verhältnisse zweifellos eine grosse allgemeine biologische Bedeutung zu, und dürfen wir von dieser Forschungsweise einst eine wertvolle Förderung der Lokalisationsfrage auch in physiologischer Beziehung erwarten. Von grosser Wichtigkeit ist schon heute die Tatsache, dass manchen klinisch-anatomisch und experimentell abgegrenzten Rindenfeldern, vor allem einigen „Sinnessphären" eine mehr oder weniger typische Schichtenstruktur, wenigstens im Kerngebiet dieser, zukommt. Unter anderem hat es sich herausgestellt, dass die zytoarchitektonische Sehsphäre (Typus der Calcarina) so ziemlich mit der klinisch-anatomischen Sehsphäre oder der Hauptsehsphäre, und der Typus der Regio postcentralis mit der „Körperfühlsphäre" zusammenfällt.

Brodmann schreibt den von ihm unterschiedenen Areae, unter Berücksichtigung des Umstandes, dass die klinisch abgegrenzten kortikalen Sinnesfelder auch zytoarchitektonisch gekennzeichnet sind, je eine besondere physiologische Rolle zu, die allerdings vorläufig noch in Dunkel gehüllt sei. Für die Diskussion der physiologischen Bedeutung der einzelnen Areae fehlt uns heute über die sog. „Sinnesfelder" hinaus, die ja auf anderen Wegen entdeckt worden sind, noch jede präzise Fragestellung. Sicher ist nur, dass bei der zytoarchitektonischen Abgrenzung überaus zahlreiche und ihrer Natur nach sehr verschiedene Gliederungsprinzipien eine Rolle spielen. Hier handelt es sich nicht nur um Abtrennung nach Einstrahlung der Projektionsfasern oder bestimmter Arten von Assoziationsfasern (wie bei der myelogenetischen Lokalisation), sondern um solche, die mit dem Verlaufe und Anordnung der Markmassen wenig zu tun haben (obere kortikale Schichten). Aber auch in bezug auf das Zusammenfallen der zytoarchitektonischen Areae mit den klinisch-physiologischen Areae sind die Untersuchungen keineswegs abgeschlossen, vielmehr sind sie noch im vollen Gange; die ganze Frage bildet ein interessantes, heuristisch fruchtbares, aber auch mit Rücksicht auf die Unsicherheit der Fragestellung, ein ausserordentlich schwieriges Problem, bei dessen Studium man sich hüten sollte ein Opfer der Petitio principii zu werden. Genug, die wahre Bedeutung der Zytoarchitektonik für die physiologische Lokalisation liegt vorläufig noch in ferner Zukunft.

Um zum Verständnis des Sinnes, der in den zytoarchitektonischen Verschiedenheiten der Areae liegt, zu gelangen, sollte vorerst die anatomische Lokalisation auf Grundlage der Einstrahlung der Projektions- und Assoziationsfasern im Kortex (Fasersektorenlokalisation), zu einem gewissen Abschluss gebracht werden. Diese Lokalisation zeigt auch heute noch bemerkenswerte Wissenslücken.

Für dieses letztere Studium hat allerdings die Zytoarchitektonik, deren Wert vorläufig vorwiegend deskriptiver Natur ist, eine neue, recht brauchbare Grundlage geschaffen; wertvollere Resultate dürfen wir hier aber erst von experimentellen und pathologisch-anatomischen Methoden, dann auch von der Methode des Studiums teratologischer Objekte (Mensch) erwarten. Zunächst wären die Schichtengliederungen und die Natur der einzelnen Nervenzellenformen und -gruppen im Kortex, nach ihrer Abhängigkeit von den tiefern Hirnteilen (Stabkranz, Pedunculus, Haube), sodann nach ihren Zusammenhängen mit entfernter gelegenen Rindenabschnitten der gleichen und mit der korrespondierenden der anderen Hemisphäre zu studieren. M. a. W., es wäre festzustellen, welche Elemente und in welchen Schichten einen „Anteil der subkortikalen Markmassen" bilden und welche zum Eigenapparat des Kortex gehören. In dieser Richtung sind bereits erfolgreiche experimentelle Untersuchungen, die ersten von v. Monakow[83, 85]) und spätere noch ausgedehntere von Nissl[11] (773), Marinesco, v. Valkenburg[11], E. de Vries u. a. (an Kaninchen und Katzen), zu verzeichnen. Diese, sowie Untersuchungen an pathologischen Präparaten vom Menschen (porenzephalische Herde, alte Defekte im Grosshirnmark, im Pedunculus etc.) haben zu dem vorläufigen, aber doch ziemlich sicheren Resultate geführt, dass bei umfangreicheren Defekten im Grosshirnmark nur ganz bestimmte Zellenarten und in ganz besonderen Schichten des Kortex sekundär degenerieren, daher auch höchstwahrscheinlich langen Markfasern Ursprung geben, wogegen andere Zellengruppen — und diese bilden im Kortex weitaus die Mehrzahl — vom Markkörper direkt nicht abhängig sind.

Diejenigen Nervenzellen, welche nach Markläsionen sekundär zugrunde gehen, sitzen sämtlich in den tiefen Schichten und zwar nach der Brodmannschen Einteilung in der IV.—VI. Schicht; ganz besonders schwer befallen wird in nahezu allen Rindenabschnitten (nach Ausräumung sowohl des ganzen Hemisphärenmarkes als einzelner Abschnitte dieses — in letzterem Falle nach meinen Erfahrungen in schärfer lokalisierten Rindenfeldern) die VI. Schicht (Nervenzellenatrophie und Schwund der Subst. gelatinosa), und in den mehr oral gelegenen Rindenfeldern (Reg. sigmoidea) sind es die grossen und die Riesenpyramidenzellen (Fig. 35 S. 187). Nach Zerstörung einzelner Fasersektoren des Markes (Projektions-, Assoziations- und Kommissur fasern) und enger begrenzten Abschnitte der inneren Kapsel, sind die atrophischen Veränderungen beschränkter, sie finden sich aber nur in korrespondierenden Rindenfeldern und beziehen sich wiederum auf die nämlichen Rindenschichten. Nach Durchschneidung des Balkens

degenerieren nach v. Valkenburg[08, 11], Jsenschmidt[11] und E. de Vries[12] besonders die grösseren Nervenzellenelemente der 4. Schicht von Brodmann.

Sicher ist jedenfalls nach dem heutigen Stand der Dinge, dass wir in der Rinde nicht nur nach der Fläche (Areae, Aus- und Einstrahlungsbezirke der Radiärfasern), sondern auch nach Schichten lokalisieren können. Und da ergibt sich eine Einteilung der Rinde:

a) in den inter- und intrakortikalen Assoziationsapparat (ineinander enger verankerte, strukturell wenig differenzierte, meist mit kurzen, sich verästelnden Fortsätzen ausgestattete Zellenhaufen); dieser umfasst die I.—III. Schicht (zonale Schicht, oberflächliche granuläre Schicht und Schicht der Pyramidenzellen-Körnerschicht) und

b) der Projektionsapparat (Abgrenzung nach Fasersektoren): bestimmte Elemente in der IV.—V. und die Mehrzahl der VI. Schicht. Dieser Apparat lässt sich experimentell-tektonisch aus dem übrigen Kortexgrau gleichsam „herausschälen". Zwischen beiden liegen hin und wieder die Vicq d'Azyrschen Streifen, die indessen nur zum kleinsten Teil Radiärfaserung angehören.

Die soeben wiedergegebene Schichtenlokalisation der Rinde wurde von mir mit geringen Abweichungen bereits vor 30 Jahren auf Grund experimenteller Eingriffe (Kaninchen, Katze) und pathologischer Beobachtungen beim Menschen aufgestellt[83, 85, 05]. Sie wurde schon damals teilweise von B. v. Gudden[85], Moeli[84], Bum[92] bestätigt.

Meine bezüglichen Resultate wurden lange nicht beachtet. In den letzten Jahren hat aber Nissl[11] (773) ähnliche Versuche über Schichtenlokalisation unternommen und ist (bei anderer Versuchsanordnung und unter Anwendung moderner Untersuchungsmethoden) zu ganz verwandten Ergebnissen (mit Bezug auf die von den subkortikalen Markmassen abhängigen Rindenschichten) gelangt.

Es wäre sehr empfehlenswert die Schichtenlokalisation der Rinde unter Zugrundelegung der neuen zytoarchitektonischen Flächengliederungen, in systematischer Weise experimentell zu erforschen. Gegenwärtig sind auch solche Versuche in meinem Institut im Gange. Auch sollten histologische Untersuchungen der Rinde in alten pathologischen Fällen mit im Markkörper schärfer lokalisierten Herden, in methodischer Weise vorgenommen werden. In letzter Beziehung ist festgestellt, dass nach Kontinuitätsunterbrechung im Stabkranz der Regio centralis und auch in der lenticulo-optischen Partie der inneren Kapsel (auch bei alter primärer Pyramidendegeneration oder -agenesie) die Riesenpyramiden (in der Reg. paracentralis; Zone 4) total degenerieren (Fig. 35), und dass nach alter Totalunterbrechung der Sehstrahlungen (sagittales Mark) in der VI. Rindenschicht der Cal-

carina die polymorphen Nervenzellen einen Ausfall und atrophische Veränderung erfahren, auch die solitären Riesenzellen der V. Schicht zugrunde gehen (v. Monakow[97]). Sicher ist, dass die Zukunft der physiologisch-anatomischen Lokalisation der Rinde weniger in der feineren zytoarchitektonischen Abgrenzung in Areae und Unterareae — diese bilden allerdings die unerlässliche anatomische Basis für die feineren histo-tektonischen Forschungen — als in der näheren Ermittelung der Nervenzellengruppen und -verbande in den Rindenfeldern nach ihren engeren und weiteren Beziehungen zu den subkortikalen Hirnteilen (Projektionsapparat), dann zu den benachbarten und entfernten Rindenfeldern der gleiche und zu den symmetrischen der anderen Hemisphäre (Assoziations- und Kommissurenapparat) zu suchen ist. Brauchbare Ergebnisse über das, was heute bereits bekannt ist, hinaus, werden bei der Schwierigkeit, bestimmte Faserarten im Markkörper für sich zu zerstören voraussichtlich langsam sich Bahn brechen, an einer allmählichen Klärung, zunächst der tektonischen Verhältnisse der Projektionssysteme oder der gemischten Projektions- und extrakortikalen Assoziationssysteme — darf man aber m. E. nicht zweifeln. Eine bedeutende Förderung dürften solche Untersuchungen erfahren durch Fortsetzung der mit so grossem Erfolg einst von Ramon y Cajal begonnenen feineren histologischen Durchforschung der einzelnen Nervenzellenelemente im Kortex, unter Berücksichtigung ihrer feineren Fibrillenverknüpfungen mit den Nachbarelementen und vor allem unter Ausbeutung geeigneter Fälle von Bildungsfehlern im Kortex (Mikrozephalie usw.).

Alle derartigen Studien sollten aber in enger Fühlung bleiben mit den Resultaten der vergleichend-anatomischen und embryologischen Forschung. Schon heute ist es, Dank den Untersuchungen von El. Smith, Edinger, B. Haller u. a. bekannt, dass bei niederen Wirbeltieren (Reptilien) diejenigen Rindenbestandteile welche wir zu den kortikosomatischen Feldern (Sinnessphären) rechnen, nämlich die Riech- und die Sehrinde (Ammonshornformation und primäre Okzipitalrinde), zuerst auftreten, und zwar nach dem Plan der sukzessiven Entwickelung der Sinnesorgane und der fortschreitenden Vervollkommnung der Bewegungsformen —, und dass die dem intrakortikalen Assoziationssystem (II. und III. Kortexschicht) korrespondierenden Zellengruppen und -schichten einen viel späteren Erwerb darstellen. Wir gelangen somit auch auf Grund der vergleichend-anatomischen Ergebnisse zur Aufstellung von phylogenetisch alten und phylogenetisch jüngeren Kortexabschnitten resp. Schichten, wobei sich eine ganze Stufenleiter von Übergangsformen ergibt. Es müssen in dieser Richtung indessen

noch enorme Wissenslücken ausgefüllt werden, ehe wir dahin kommen, die tektonischen Elemente im Sinne eines physiologischen Aufbaus der Funktion zu ermitteln. Näheres hierüber siehe folgendes Kapitel.

e) Vergleichend-anatomische Methode.

Wenn wir nun den im vorstehenden knapp zusammengestellten mittelst der Degeneration und der zyto-architektonischen Methode gewonnenen Resultaten die bisherigen vergleichend-anatomischen Beobachtungsergebnisse an die Seite stellen, so gelangen wir zu einer interessanten Betrachtungsweise. Es zeigt sich nämlich, dass alle diejenigen subkortikalen Zentren, welche nach Grosshirnabtragung zugrunde gehen, also die „direkten" Grosshirnanteile von mir (vor allem die Kerne des Sehhügels), phylogenetisch spät sich entwickeln, und diejenigen, an denen die Grosshirnabtragung anatomisch ziemlich spurlos vorübergeht (Kerne der sensiblen und motorischen Hirnnerven, Grau der Formatio reticularis, zentrales Hohlengrau, Putamen etc.) zu den phylogenetisch ältesten Gebilden zählen. Die sogen. „indirekten" Grosshirnanteile (von mir) stehen zwischen diesen beiden Extremen in der Mitte, sie gehören zu den, wenn man sich so ausdrücken darf, mittelalten phylogenetischen Zentren (Mittelhirndach, Nucl. ruber, subst. nigra, Kleinhirnrinde, Kerne der Hinterstränge etc.).

So zerfällt also das Gehirn der höheren Säuger, sowohl auf Grund des experimentell-anatomischen Studiums, wie auch bei der vergleichend-morphologischen Betrachtung, innerhalb einer jeden Tierart, in eine Reihe von Gliederungen, nämlich je nach ihren näheren Beziehungen zum Cortex cerebri als direkte und indirekte Grosshirnanteile oder in Nichtgrosshirnanteile, resp. nach ihrem phylogenetischen Alter in a) phylogenetisch alte, b) phylogenetisch mittelalte und c) phylogenetisch junge Anlagen.

Die phylogenetisch ältesten Anlagen grauer Substanz der Wirbeltiere sind diejenigen, denen wir bereits bei den Wirbellosen begegnen; es sind das die den sympathischen, den autonomen Kopf- und viszeralen, dann den Spinalganglien der Wirbeltiere homologen Bildungen, die sog. „Ganglien" kurzweg. An diese schliessen sich bei den niederen Wirbeltieren die im Alter nächstfolgenden, nämlich die nach Metameren gegliederten Bestandteile, die eigentlichen Produkte des Medullarrohrs (das Metamerensystem), welche die den Körpersegmenten zugeordneten Kerne der zerebrospinalen Nerven enthalten. Dem Metamerensystem steht hier als führendes Organ das Nackenmark resp. das Mittelhirn und das rudimentäre, tektonisch noch wenig differenzierte Vorderhirngrau vor (Nichtgrosshirnanteile). Die diesem

Gebiete angegliederten, von ihnen aber räumlich noch nicht schärfer abgetrennten mittelalten phylogenetischen Anlagen, welche bereits den „Keim“ der Grosshirnanteile resp. der späteren Rinde (Neokortex) in sich bergen, sind schon bei den Fischen oder doch bei den Reptilien

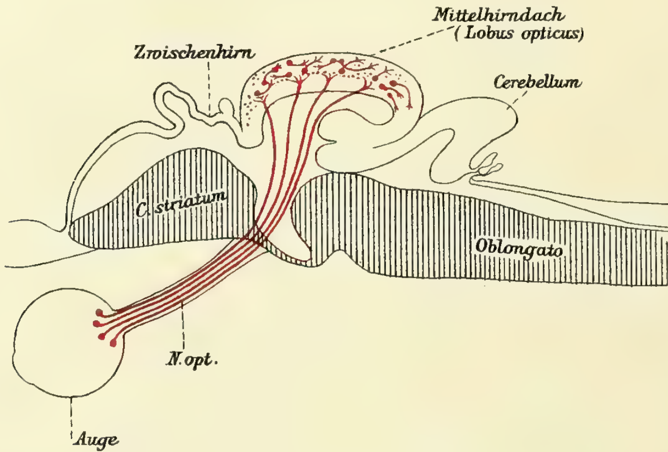


Fig. 22.
Schematischer Sagittalschnitt durch das Gehirn eines Knochenfisches. Das Mittelhirndach (Lop. opt.) bildet hier das einzige Sehnervenzentrum (opt. Bahn rot).

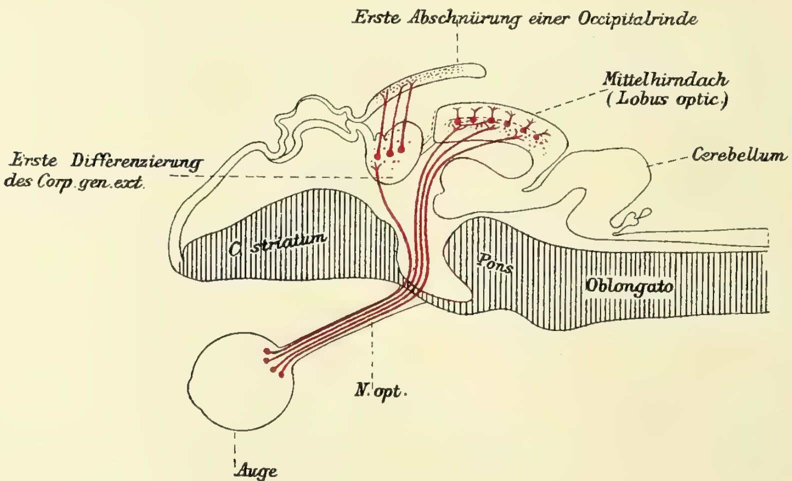


Fig. 22a.
Schematische Darstellung der Abschnürung des philog. jüngeren Sehzentrums (Okzipitalrinde + Corp. gen. ext.) vom alten Muttersehzentrum im Lob. optic., am Sagittalschnitt durch ein Fischgehirn (opt. Bahn rot).

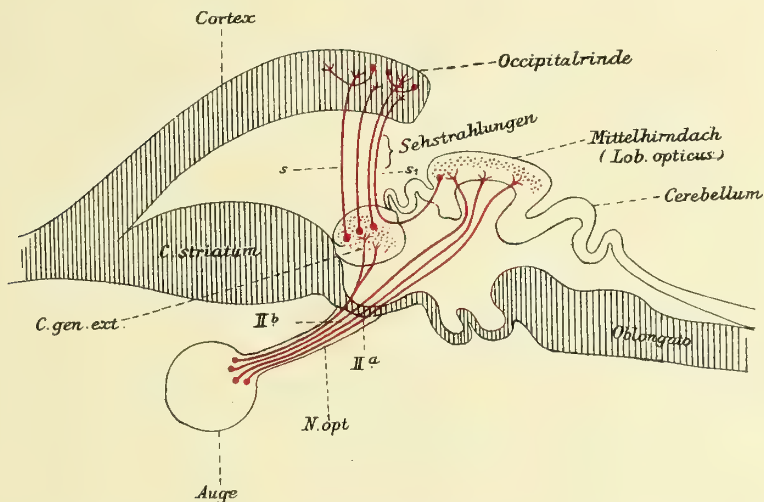


Fig. 22 b.
Schematischer Sagittalschnitt durch ein Reptiliengehirn. Scharfe Differenzierung der Okzipitalrinde und des Corp. genicul. ext. Bildung eines kortikalen Sehzentrums. IIa phyl.-alte, IIb phyl.-junge Wurzel des Sehnerven. s Sehstrahlung aus dem C. gen. ext., s_1 Sehstrahlung aus dem Mittelhirndach. Gliederung der optischen Bahn nach Neuronenordnungen ausgesprochen (IIa + IIb bilden die erste, s + s_1 die zweite „opt.“ Erregungsstrecke (opt. Bahnen rot).

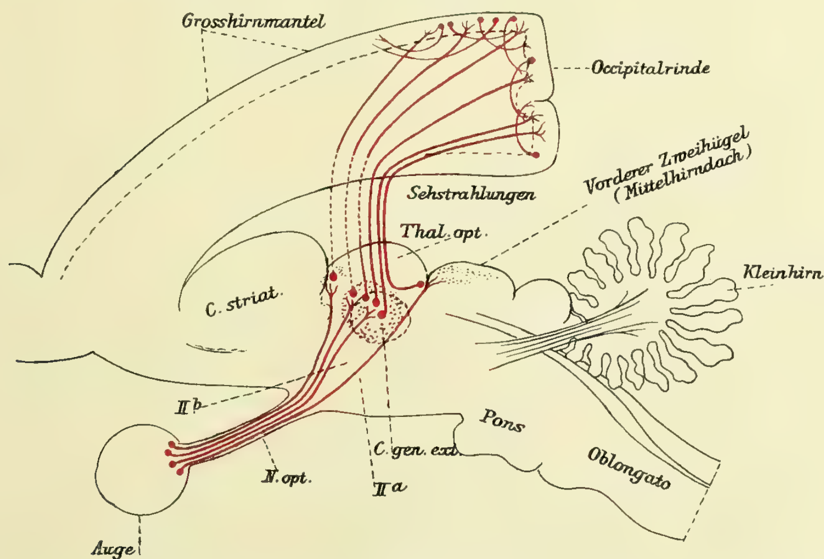


Fig. 22 c.
Schematischer Sagittalschnitt durch ein Säugetiergehirn (Katze). Noch schärfere Gliederung der optischen Bahnen nach Neuronenordnungen. IIa vordere Zweihügelwurzel des N. opt. (phyl.-alte Wurzel), IIb Kniehöckerwurzel des N. opt. (phyl.-junge Wurzel). Der letztere Anteil der optischen Leitung nebst dem Corp. gen. ext. gewinnt einen starken Zuwachs und bilden sich nebst der Okzipitalrinde zur optischen Hauptbahn resp. Zentrum, wogegen der phylogen-alte Anteil (Mittelhirndach) rudimentär wird (opt. Bahnen rot).

relativ ansehnlich angelegt (sie sind in nuce wohl schon beim Ammonkortex vorhanden); in ihnen (im Mittelhirn) findet sich bei jenen Tierarten die Hauptrepräsentation für die „psychischen" Verrichtungen. Eine dem Grosshirn (Kortex) bis zu einem gewissen Grade entsprechende kümmerlich differenzierte Anlage findet sich m. E. schon bei ganz niederen Wirbeltieren in Gestalt eines Riechhirns (Oralsystem) und des Striatums (vgl. auch Edinger). Aus diesen beiden Gebilden wird wohl der junge Kortex seinen Ursprung nehmen und in der Weise, dass sich zunächst die Ammonshornformation (die erste geschichtete Rinde) differenziert. Es besteht daher eine begründete Annahme, dass vor allem das Mittelhirnsystem (Mittelhirndach) sich mit dem rudimentären bescheidenen Ursystem des Grosshirns (Kopfende; basales Urgrau) bei den genannten niederen Wirbeltieren in bezug auf mnestische (kombinierte Engrame; Ekphorie) resp. psychische Leistungen verschiedener Art (Fähigkeit zu unterscheiden) teilt.

Die erste über das basale Riechhirn hinausgehende Rinde beginnt nach Ell. Smith[10] (706[a]) an der medialen Partie der Hirnblase (Ammonsrinde) und es schliesst sich an diese lateral ein kleines Segment des Neopalliums (Sehrinde) an. Gleichzeitig mit dieser ersten neo-kortikalen Anlage der Rinde differenzieren sich auch die ersten eigentlichen Sehhügelkerne (aus dem primären Corp. gen. ext.). Dies geht mit grosser Wahrscheinlichkeit schon aus den vergl. experimentell-anatomischen Resultaten hervor. Mit anderen Worten, man erkennt, um es nochmals zu betonen, in bezug auf die allgemeine Hirnorganisation einen gewissen Parallelismus zwischen den Ergebnissen der experimentell-anatomischen und der phylogenetischen Untersuchungsweise.

In der Stufenleiter der phylogenetischen Entwickelung der Säugetierreihe zeigt sich nun in etwas rascherer Folge die Tendenz zu einer sukzessive wachsenden Differenzierung des Grosshirns und der Grosshirnanteile, im Sinne eines kortikosomatischen-assoziativen Systems, ein stetiges Fortschreiten des Prozesses der Ablösung der Grosshirnanteile von den phylogenetisch älteren Anlagen und Entwickelung derselben zur selbständigen funktionsreicheren Bildungen (vgl. auch Johnston[11], Kappers[07–61] u. a.). Diese Differenzierung (Neurobiotaxis von Kappers) ist indessen bei keiner Tierart (selbst beim Menschen nicht) vollständig durchgeführt; die phylogenetisch jungen Zentren behalten mit den mittelalten und den ganz alten ziemlich durchweg noch eine recht enge Fühlung, so dass ein grosser Teil der phylogenetisch jüngeren Hirnabschnitte noch in relativ enger histologischerBeziehung mit dem Mutterboden, dem er seine mächtige Entwickelung verdankt, bleibt. So gibt das phylogenetisch alte Mittelhirndach (bei den Fischen nahezu das einzige, gemeinsame Sehzentrum: Endgrau des Optikus und höherer Assoziationsapparat) bei der phylogenetischen Wanderung nach dem Kopfende nicht seine sämtlichen, dem

Sehnerven zur Endigungsstätte dienenden Zellenhaufen an das jung herauswachsende Corp. gen. ext. und, weiter, an die schärfer differenziert primäre Sehrinde ab, sondern es behält am Mutterboden, je nach der Entwickelungsstufe des Säugetieres in variierender Weise, noch einen Bestandteil der ihm ursprünglich zugewiesenen Zellenkomplexe und damit auch einzelner entsprechender physiologischen Aufgaben, wenn auch nur in rudimentärem Umfange bei.

Die optischen Reflexe gelangen indessen mit der Auswanderung der optischen und der okulomotorischen Komponente relativ früh in den jungen Kortex. Vor allem rücken aber, und schon aus raumökonomischen Gründen alle diejenigen Funktionskomponenten aus den tiefen optischen Zentren in den Kortex vor, die mit der Verarbeitung und Aufspeicherung solcher Reize (Fixierung) zu tun haben. So wird das Mittelhirndach bei den höheren Säugern, d. h. solchen, die im Besitze einer eigentlichen Area striata sind (s. S. 121), seiner komplizierteren (psychischen) Aufgaben völlig entkleidet und wird schliesslich zu einem einfachen Pupillenreflexzentrum (Mensch) heruntergedrückt. Und so treffen wir denn auch bei allen Säugetieren als sprechende Zeugen der ursprünglich stattgefundenen phylogenetischen Wanderung nicht, wie bei den Knochenfischen eines, sondern zwei (mit Pulv. drei) primäre optische Zentren an: ein phylogenetisch altes, ganz rudimentäres, welches der medialen Optikuswurzel als Endigungsstätte dient, nämlich das oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels[1]) und dann das bei den Primaten mächtig gebaute, überaus fein differenzierte Corp. gen. ext. (Schichtengliederung), sowie das Pulvinar, denen die Hauptarbeit für die Verarbeitung der optischen Reize und für deren weitere Beförderung zur Grosshirnrinde (unter Transformation) zufällt, auf die aber auch ein wesentliches Stück Arbeit mit Bezug auf die optischen Reflexe abgeladen wird. Die Textfiguren 22—22c (S. 128 u. f.) illustrieren in übersichtlicher Weise, wenn auch grob schematisch, den phylogenetischen Entwickelungsgang, der sich an den Sehzentren abspielt.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen wird es klar, warum der Ausfall und besonders der plötzliche Ausfall der phylogenetisch jungen kortikalen Zentren resp. der Sehsphäre zwar den Ablauf der Erregungen sowohl im vorderen Zweihügel (dem optischen Mittelhirnzentrum) als auch im Retinaanteil des Corpus geniculat. ext. (auf deren beider gemeinsamen Tätigkeit der Sehakt resp. seine primäre Komponente sich aufbaut) ernstlich stören **kann** (durch Dia-

[1]) Das Mittelhirndach resp. der Lobus opt. ist, wie bereits bemerkt, bei den Fischen nicht nur das einzige Sehzentrum, sondern auch die einzige Werkstätte für die allerdings primativ seelische Verarbeitung der optischen Eindrücke.

schisis), ihn aber nicht notwendig schädigen muss[1]). Das Corp. gen. ext. wird durch Abtragung der Sehsphären ganz ausser Aktivität gesetzt, indem ihm dadurch sein Haupteinstrahlungsgebiet entzogen wird, das Mittelhirndach bleibt indessen vorübergehend ausser Funktion, mehr infolge von Diaschisiswirkung.

Ähnlich wie mit der Abtrennung der phylogenetisch jungen optischen Zentren vom gemeinsamen Muttersehzentrum (Lobus opticus) wird es sich wohl mit der Abzweigung der phylogenetisch jüngeren Hörzentren (Corp. gen. int. und Temporalrinde) vom Tuberculum acusticum, vom ventralen Akustikuskern, vom hinteren Zweihügel etc., ähnlich auch mit der Abzweigung der ventralen Sehhügelkerne, nebst der Extremitätenzonen, von den phylogenetisch alten motorischen Hauben-, Pons- und Oblongatazentren (Kerne der Hinterstränge, Formatio reticularis etc.) verhalten. Wenigstens ist es sehr naheliegend, zumal auf Grund der experimentell-anatomischen Resultate, an die Wahrscheinlichkeit solcher Homologien zu denken.

Für die nähere Feststellung, die anatomische Definition und Abgrenzung derjenigen Sinneszentren bei niederen Tieren, die auf höherer Stufe frontalwärts wandern und sich zu Grosshirnanlagen und kortikalen Feldern weiter entwickeln, bedarf es aber noch ausgedehnter Spezialuntersuchungen. Auf diesem Gebiete wird indessen zur Zeit sehr fleissig gearbeitet (Edinger, Kappers, G. Fuse u. a.).

f) Klinisch-anatomische Untersuchungsmethoden.

Weitaus am reichsten unter allen Forschungsweisen flossen die Beiträge zur Lösung der Lokalisationsfrage aus der klinischen-anatomischen Beobachtung; doch entspricht der Wert dessen, was durch die klinische Methode allein und endgültig festgestellt wurde, keineswegs dem gewaltigen Material, das in den letzten Dezennien zur Publikation gekommen ist, vor allem aber nicht der Arbeit, die auf dieses Studium verwendet wurde. Die Mehrzahl der klinischen Beobachtungen ist für die wissenschaftliche Lokalisation wenig brauchbar; einmal wegen der häufigen Komplikation der Fälle mit schweren pathologischen Prozessen (ausgedehnte Gefässerkrankung, Druckerscheinungen etc.), dann aber vor Allem wegen der meist mangelhaften anatomischen Untersuchung des Grosshirns. Nichtsdestoweniger darf der Gesamtanteil der klinisch-anatomischen Untersuchungsmethode an dem Aufbau der Lokalisationslehre mit Rücksicht

[1]) Bei Tieren mit noch reicher Entwickelung des opt. Mittelhirndachs, wird dessen selbständige Betätigung auch nach Wegfall des Grosshirns nicht, oder nur vorübergehend, in Frage gestellt (Eidechse, Kaninchen, Ziege), solche Tiere „sehen" noch, wenn auch lückenhaft und ohne Verständnis (Seelenblindheit?) nach Abtragung des Grosshirns,

auf eine kleine Reihe von klinisch und anatomisch gleich vorzüglich studierten (insbesondere traumatische) Fällen aus den letzten Jahren als ein hervorragender bezeichnet werden.

Im Grunde genommem wäre ja die klinisch-anatomische Methode unter der Voraussetzung, dass man reine (nicht durch schwere Krankheitsprozesse komplizierte, womöglich durch Trauma oder chirurgische Eingriffe erzeugte) Grosshirnläsionen zum Studium wählen würde, die eigentlich ideale Methode, um zum näheren Verständnis der Lokalisation beim Menschen zu gelangen. Kommt der experimentell-physiologischen Methode der grosse Vorteil zu, dass hier nach einem wohl überlegten Plane vorgegangen werden kann, dass man die Eingriffsstellen an der Grosshirnoberfläche (Rindenregionen) nach Belieben wählen und dass man Nebenverletzungen, pathologische Schädlichkeiten etc. vermeiden oder auf ein Minimum beschränken kann, ferner, dass man bei den Versuchstieren auch mit viel einfacheren anatomischen Verhältnissen als beim Menschen zu rechnen hat. — so ist der klinisch-anatomischen Methode der Vorzug einzuräumen, dass der leidende Mensch die an ihm vorgenommenen objektiven Beobachtungen durch direkte Mitteilungen über seinen subjektiven Zustand zu ergänzen vermag.

Vor allem lassen sich beim Menschen — sofern er nicht desorientiert oder geistig geschwächt ist — sehr genaue Prüfungen (Messungen) der Tätigkeit der Sinnesorgane vornehmen.

Wie fein lässt sich z. B. die hemianopische Sehstörung durch Perimeteraufnahme, Farbenprüfung, Prüfung der Stereognosie, des Erkennens der Objekte etc., wie exakt eine halbseitige Sensibilitätsstörung in bezug auf alle Gefühlsqualitäten studieren. Auch bezüglich der Störungen in der räumlichen oder zeitlichen Orientierung, des Ausdrucksvermögens etc. lässt sich beim Menschen, im Gegensatz zu den Tieren, bis in alle Einzelheiten Klarheit gewinnen. Endlich gibt es kortikale Lokalerscheinungen, die sich in einer Weise äussern, die nur beim Menschen genau beobachtet werden kann, so z. B. die aphasischen Sprachstörungen, die Apraxie, die Agnosien in allen ihren Abstufungen etc.

Andererseits ist nicht in Abrede zu stellen, dass gerade in pathologischen Fällen vom Menschen die genaue Beurteilung des feineren Zusammenhangs zwischen dem bei der Sektion vorgefundenen Herd oder Herden und den intra vitam beobachteten klinischen Erscheinungen oft auf ausserordentliche Schwierigkeiten stösst, und dass bei der Interpretatien der Beobachter sehr leicht auf falsche Fährte kommt. Als solche das Verständnis der pathologischen Mechanik erschwerende Momente sind hervorzuheben: die unregelmässige Gestalt des Herdes, dessen starkes Übergreifen in das Grosshirnmark, das so häufig vorkommende multiple Auftreten der Herde, gleichzeitige Zirkulationsstörungen (Verengerung oder Verstopfung des Arterienlumens, behinderter venöser Abfluss, Blutextravasate, Kompression etc.), ferner Umstände, die mit dem Krankheitsprozess in Zusammenhang stehen (wie z. B. entzündliche, toxämische Komplikationen), sodann Eintritt des Todes erst zu einer Zeit, wo die typischen

Lokalsymptome bereits verwischt, durch allgemeine Erscheinungen überlagert waren oder zu Fernwirkungen mannigfachster Art geführt hatten[1]). Diese Nachteile können indessen zum Vorteil werden, wenn es sich um Feststellung von Funktionsresten handelt.

Gelegentlich kommen indessen pathologische Fälle beim Menschen zur Beobachtung, die bezüglich der Abgrenzung der Lokalläsion resp. Reinheit der Herdwand den besten experimentell-physiologischen Beobachtungen nicht nachstehen (z. B. Fälle, bei denen durch ein lokales Schädeltrauma einzelne Foci beschädigt wurden oder Fälle, in denen motorische oder sensible Felder oberflächlich wegen epileptischer Konvulsionen oder dgl. exzidiert werden mussten). Endlich heilen kleinere Blutherde (spontane Blutung in der Hirnrinde sehr selten!), d. h. lokal umschriebene Rindendefekte hämorrhagischen Ursprungs mitunter reaktionslos. Wenn solche durch Zufall erworbene Fälle, nach richtiger Vorbehandlung, in grosser Zahl anatomisch studiert und untereinander verglichen werden, dann gewinnt man Daten, die sich für die Lokalisation der einfacheren Funktionen vortrefflich verwerten lassen, vorausgesetzt dass man nicht in den Fehler verfällt, zu komplizierte physiologische Leistungen in das zerstörte Gebiet allein unterzubringen. Die Mehrzahl der publizierten Beobachtungen von Fällen mit kleineren Oberflächendefekten sind deshalb wenig wertvoll, weil Initialsymptome (temporäre Ausfallserscheinungen), „Isolierungsveränderungen“, dann protrahierte und residuäre Erscheinungen durch den Autor nicht genügend auseinander gehalten worden sind, oder weil der Fall zu einer Zeit zur Sektion kam, wo mehrere Symptome übereinander gelagert waren oder weil die Natur des pathologischen Prozesses zu wenig berücksichtigt wurde. Über die grosse Bedeutung vaskulärer Störungen war schon früher die Rede. Fügt man noch hinzu, dass die pathologischen Veränderungen nach der Tiefe bei Besichtigung nur mit unbewaffnetem Auge niemals ausreichend beurteilt werden können —, dann muss man bekennen, dass ein beachtenswerter Teil der sogen. „reinen“ Fälle in der Literatur in seinem Werte bedeutend eingeschränkt werden muss.

Der wesentlichste Nachteil der klinisch-anatomischen Methode ist zweifellos der, dass hier, entsprechend dem öfteren Zusammentreffen mehrerer die Funktionen schädigenden Momente, viel häufiger als bei operierten Tieren Fernwirkungen auftreten und dass länger andauernde Fernwirkungen in die stationären klinischen Symptome während der Krankheit viel intensiver eingreifen als bei jenen. Dieser Nachteil (eigentliche Disposition zur Diaschisis) ermöglicht nun indessen gerade einen tieferen Einblick in die Mannigfaltigkeit der pathologischen Mechanik und damit in den physiologischen Aufbau der nervösen Leistungen. Gerade unter Vergleichung zahlreicher einander widersprechender klinischen Beobachtungen wird man dazu

---

[1]) Ähnliche Momente kommen übrigens auch bei operierten Tiere in Betracht. Jeder, der Gehirne von Physiologen operierte Tiere anatomisch näher studiert hat, weiss, dass auch bei diesen, und wohl in der Mehrzahl der Fälle, akzessorische pathologische Veränderungen (Blutungen, Erweichungen, enzephalische und meningitische Prozesse) in der Umgebung des operativen Defektes, auch in weiterer Entfernung von der Läsionsstelle vorkommen und selbst dann, wenn die Heilung per primam erfolgte (vgl. hierüber auch Hitzig[04]). Doch habe ich bei Tier und auch beim Menschen nach chirurgischen Eingriffen resp. Traumen ganz glatte (reaktionslose) Defektränder gesehen.

geführt, die Lokalisationsfrage unter einem höheren Gesichtspunkte zu betrachten, unter dem Gesichtspunkte, dass zum Zustandekommen vor allem von lokalen Ausfallserscheinungen (aber auch von Reizsymptomen) ein Zusammenwirken mehrerer pathologisch-mechanischer Einzelfaktoren erforderlich ist; darunter (abgesehen von der Unterbrechung von Faserkontinuitäten, resp. des eigentlichen Herdes, von den Zirkulationsverhältnissen in der näheren Nachbarschaft des Herdes überhaupt) die Funktionstüchtigkeit des ganzen übrigen Gehirns, besonders der nicht lädierten Hemisphäre und der lebenswichtigen Zentren, dann das Allgemeinbefinden des Patienten (Erschöpfung, Ermüdung, Aufregung), der Natur des Leidens (Tumor, Encephalitis, Intoxikation), weitere individuelle Verhältnisse, Art des Einsetzens der Störung (allmähliches Auftreten, in Attacken, ganz akut) etc.

Durch das Konkurrieren oder Fernbleiben der im vorstehenden aufgezählten Nebenmomente erklärt es sich auch, dass bisweilen bei ganz gleichartig lokalisierter Läsion recht verschiedene, jedenfalls nicht übereinstimmende klinische Erscheinungen vorhanden sein können (z. B. bei einer auf die Brocasche Windung beschränkter Zerstörung der Rinde, das eine Mal eine Aphasie vom Typus Broca, das andere Mal eine sog. subkortikale motorische Aphasie und ein drittes Mal einfach dysphasische mit Paragraphie verbundene Erscheinungen und endlich Symptomlosigkeit).

Einem Zusammenwirken mehrerer derartiger Faktoren verdanken wohl alle verwickelten zentralen Symptome, insbesondere die sog. Assoziations- oder auch die „Seelenlähmungen", die trotz unveränderter Ausdehnung und Beschaffenheit, ja trotz progressiver Ausdehnung des primären Herdes, vorübergehend oder ganz sich verlieren, eventuell aber auch wieder manifest werden können, so z. B.: die Agnosie die Apraxie, die Asymbolie, die Alexie und die verschiedenen anderen Formen der semischen Störung.

So lehrt namentlich auch die klinisch-anatomische Methode, dass die nach Oberflächenläsionen auftretenden Lokalzeichen (Herdsymptome) in Erscheinungen zerfallen, die zwar jederzeit nachweisbar sind, dagegen bedeutenden Undulationen unterliegen, und in Erscheinungen, die im Latenzstadium sich befinden. Alle örtlichen Symptome müssen aber mehr oder weniger als Produkte einer Konstanten und mehrerer variablen, noch unbekannten Faktoren aufgefasst werden.

III. Lokalisation der Bewegungen im Kortex.

1. Allgemeines.

In der Auffassung der zentralen Innervation der Körperbewegungen des Menschen und der Tiere haben sich im letzten Dezennium wichtige Wandlungen vollzogen. Durch neue experimentelle und klinisch-anatomische Untersuchungen (vor allem chirurgische Fälle) wurde in Erfahrung gebracht, dass, ähnlich wie bei den höheren Versuchstieren, so auch beim Menschen die Rolle sowohl der tieferen Hirnteile und des Rückenmarkes als der Gesamthirnoberfläche am Aufbau aller Bewegungen eine viel inhaltreichere, vielseitigere, selbständigere ist, wie ehedem angenommen wurde. Jedenfalls musste die einst (wenigstens unter den Klinikern) fast oppositionslos herrschende Lehre, dass die spontanen Bewegungen (ohne Rücksicht auf ihren näheren Aufbau) nahezu ausschliesslich in der Regio Rolandi [1]) erzeugt würden, zugunsten der extrarolandischen Windungen, und der subkortikalen, zerebellaren und spinalen Zentren erweitert werden.

Die Bewegungen des täglichen Lebens werden heute überhaupt nicht mehr wie früher (während einer gewissen Forschungsphase) als das Ergebnis der Betätigung eines oder einiger anatomisch enger begrenzten Zentren (Felder) im Kortex und etwa noch des Vorderhorns im Rückenmark, sondern als das Produkt gemeinsamer, wechselweise erfolgender Inanspruchnahme überaus zahlreicher und sehr verschieden lokalisierten Apparate im gesamten Medullarrohre aufgefasst; innerhalb dieses werden für jede Bewegungsphase und -form besonders kombinierte Strukturen in Anspruch genommen.

Wenn schon die Grundtatsache, dass Kopf, Arm, Bein und teilweise auch der Rumpf (?) in enger begrenzten Feldern der Reg. Rol. für sich repräsentiert sind, resp., dass Läsionen dieser Felder durch typische halbseitige Reiz- oder Lähmungssymptome (Hemiparese, Monoparese)

[1]) Man lokalisierte einst sogar die sogenannten „Bewegungsvorstellungen" in die Regio Rolandi.

charakterisiert sind, heute von niemand mehr angezweifelt wird, so hat sich doch über den näheren Ursprung[1]) dieser motorischen Störungen und vor allem über die nähere Repräsentationsweise der kombinierten Bewegungen, auch über manche anderweitige einst als gesichert betrachtete Punkte (Ursprung der Konvulsionen, resp. des epileptischen Anfalls) in den letzten Jahren von neuem eine lebhafte Diskussion entsponnen.

Die Kompliziertheit der Bewegungen des Menschen (nach Aufbau und örtlicher Vertretung im gesamten Zentralnervensystem) wird auch heute noch, zumal von Klinikern, unterschätzt, zum Teil wohl deshalb, weil das Zustandekommen der hemiplegischen Störung sich anatomisch scheinbar so einfach durch Zerstörung der Regio centralis, sowie der direkten kortiko-spinalen Leitung, der Pyramidenbahn des motorischen Zentrums erklären lässt, und weil wir uns nach dem Sprachgebrauch (von der psychologischen Betrachtungsweise oder derjenigen des täglichen Lebens her) daran gewöhnt haben, den Mechanismus der Körperbewegungen von ziemlich einheitlichen Gesichtspunkten aus zu betrachten. Erst die Ergebnisse der jahrelang fortgesetzten Durchschneidungs- resp. Exstirpationsversuche am Tier eröffneten uns einen näheren Einblick, in wie reicher und verwickelter Weise die verschiedenen Bewegungskomponenten auf das Zentralnervensystem sich verteilen, wie mannigfaltig bei den motorischen Leistungen die Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Hirnteilen sich gestalten (namentlich beim Menschen). Bei näherer Überlegung müssen wir übrigens auch heute noch eingestehen, dass, trotzdem wir die Bahnen, deren Läsion hemiplegische Störungen hervorbringt, in ihrem Verlauf und Ursprung grob kennen, wir für die Lokalisation der Mehrzahl von Bewegungsformen des Menschen noch nicht einmal die richtige oder nur eine fruchtbare Fragestellung gefunden haben.

Da wir die Grundelemente unserer Kenntnisse über die zentrale Innervation der Bewegungen aus den vergleichend-physiologischen Untersuchungen geschöpft haben, aus der menschlichen Pathologie aber auch in Erfahrung gebracht haben, dass manche Ergebnisse der Tierversuche auch für die Menschen Geltung haben (auch wenn die Gesamtinnervation der Bewegungen entsprechend der Verschiedenheit der Natur und des Zweckes der Bewegungen in der Tierreihe aufwärts, wie

---

[1]) Die vordere Zentralwindung, die übrigens ihrerseits nach Brodmann in einige (4) Areae zerfällt, lässt bei relativem Reichtum an grossen Pyramidenzellen (in der Regio paracentralis Riesenzellen) eine Armut an Körnerzellen der IV. Schicht erkennen; die Rindenschichtung tritt hier nicht distinkt hervor, wogegen die Rinde der hinteren Zentralwindung eine gut differenzierte Körnerschicht verrät, dafür aber die eigentlichen Riesenpyramidenzellen vermissen lässt (vgl. S. 120 Fig. 17 u. 18).

dies schon früher angedeutet wurde, eine bedeutende Verschiebung erfährt) — so wird bei der Darstellung des Aufbaus und der Lokalisation der Bewegungen des Menschen die vergleichende physiol.-anatomische Betrachtungsweise die wegleitende sein müssen. Haben wir das sukzessive Werden der verschiedenen Bewegungen beim phylogenetischen und später auch beim ontogenetischen Embryo unter Berücksichtigung des feineren Baues des Zentralnervensystems kennen gelernt, dann können wir mit mehr Erfolg wie ehedem die menschliche Pathologie (Herderkrankungen) zur Ermittelung des Aufbaues der verschiedenen Bewegungsformen heranziehen.

Die Bewegungen sind bei jeder Tierart nach Zweck und Inhalt verschieden gestaltet. Eine nähere Lokalisation der Bewegungen lässt sich demnach ohne Berücksichtigung des besonderen Zweckes, dem jene dienen, selbst bei ganz einfach gebauten Zentralnervensystemen nicht durchführen. Es wird daher am besten sein, zunächst eine kurze Übersicht der verschiedenen Bewegungsarten vorauszuschicken.

Wir können bei den höheren Säugern folgende Bewegungsarten unterscheiden:

1. Rohe Schutz- und Abwehrreflexe, lokomotorische Reflexe (Strampelbewegungen beim Kinde und dgl.).

2. Koordinierte (rhythmische) lebenswichtige Bewegungen (Respiration, Saugen, Schlucken);

3. Orientierungsbewegungen (Blicken und Kopfdrehen in der Richtung der Reizquelle);

4. Bestandteile der Ortsbewegungen, resp. Prinzipalbewegungen (Munk): stehen, sitzen, alternierende Schrittbewegungen, sich aufrichten, sich bücken, Rumpfdrehen, sich wälzen, dann die Greifbewegungen, endlich die kombinierten lokomotorischen Bewegungen: Gehen, Springen, Klettern, Schwimmen etc.;

5. Bewegungen der spontanen Nahrungsaufnahme (Fassen, Verzehren der Nahrung mit ihren verschiedenen aufeinanderfolgenden Akten);

6. Ziel- und Fertigkeitsbewegungen (Dienstbarmachung der Objekte, Erbeuten der Nahrung, Arbeitsbewegungen mit technischen Kunstgriffen wie z. B. aufschliessen, einfädeln, zuknöpfen) und endlich

7. Ausdrucksbewegungen (mimische Bewegungen, Gebärden, Sprechen, Schreiben, Zeichnen, und andere zeichengebende Leistungen) dann die damit eng verwandten sozialen Bewegungen (Symbole)[1]), Bewegungen sexueller Natur.

---

[1]) Eigentlich kommen die meisten der soeben aufgezählten Bewegungsarten mut. mut. auch den niederen Tieren zu; nur die sub. 6 und 7 erwähnten sind bei ihnen nicht oder nur rudimentär entwickelt. Die Ameisen verfügen indessen zweifellos über „Symbole" resp. semische Zeichen.

Die sub. 1 und 2 erwähnten Bewegungen sind angeborene, die sub. 3 und 4 erwähnten (primitivere Orientierungs- und Ortsbewegungen) relativ bald nach der Geburt (beim Menschen nach 3—12 Monaten) erworbene, während die Bewegungen der spontanen Nahrungsaufnahme, die Ziel-, die Fertigkeits- und die Ausdrucksbewegungen sich das Kind stufenweise und in abgerundeter Form erst im Verlauf von mehreren Jahren aneignet. Es muss indessen betont werden, dass die Rohbestandteile, resp. primitivere Formen der sub. 5 und 7 erwähnten Bewegungsarten schon im ersten Lebensjahre erworben werden und die elementarsten Ausdrucksbewegungen (Schreien) bekanntlich sogar mit auf die Welt gebracht werden.

Die Urquelle für sämtliche Körperbewegungen muss phylogenetisch zweifellos in der Betätigung der ältesten viszeralen Nervenzellen (primäre Anlagen für die Instinkte, Urtriebe) und der inneren Organe (auch wohl Blutdrüsen, wo solche differenziert sind) und dann in derjenigen der Sinneszellen, resp. der Sinnesorgane gesucht werden. Von all diesen Gebieten fliessen den Muskelzentren direkt und indirekt Erregungen zu und die nähere Örtlichkeit der Muskelzentren resp. der Muskelkerne wird denn auch durch die topographische Lage der viszeralen und der Sinneszentren mitbestimmt (A. Kappers).

Die energischesten und dauerhaftesten resp. widerstandsfähigsten Bewegungen sind bei allen Tieren die der unmittelbaren Erhaltung des Lebens (Zirkulation, Respiration, Nahrungsaufnahme) d. h. die dem Schutze des Leibes resp. der Abwehr schädlicher Reize gewidmeten. Sie sind auch die ältesten und die am meisten geübten. An diese elementaren Bewegungsarten schliesst sich die Betätigung der Muskeln als Apparat für die Orientierung am eigenen Körper und im Raume, sowie für die Ortsbewegungen, zunächst, soweit sie dem Nahrungserwerb dienen, an. Auch diese sind gegen Schädlichkeiten resistent. Die erst später erworbenen Ziel- und höheren Ausdrucksbewegungen sind, entsprechend ihrem viel verwickelterem Aufbau, viel vulnerabler und versagen deshalb bei roheren zentralen Läsionen leicht.

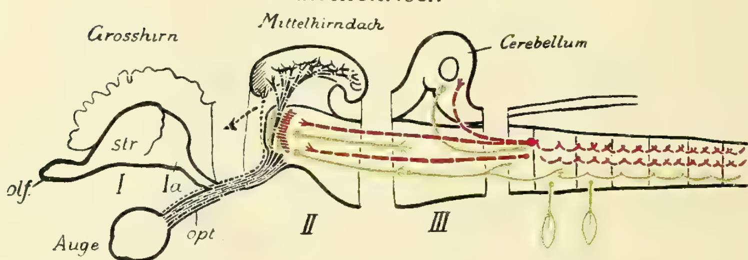
Für sämtliche im vorstehenden aufgezählten motorischen Leistungen steht den niedersten Wirbeltieren lediglich das Metamerensystem mit dem Kopfteil des Medullarrohres zur Verfügung; dem Kopfteil fällt der Bewegungsantrieb und die Führung und Regulierung des Ganzen zu.

Auf etwas höherer Stufe, wo zu den elementarsten Bewegungen auch noch primitive Ausdrucksbewegungen (soziale Bewegungen, Kampf- und Werbebewegungen), dann vielleicht auch noch Keime von Zweckbewegungen hinzukommen (Knochenfische), erfährt der

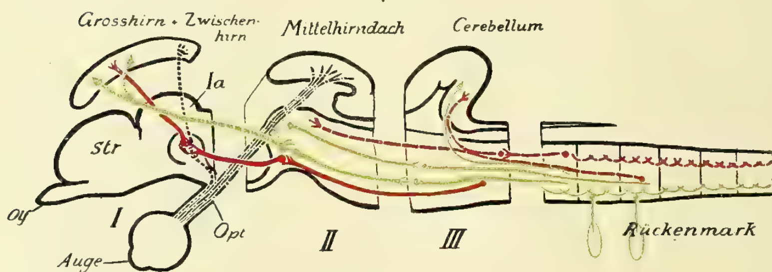
Ammocoetes



Knochenfisch



Reptil



Hund

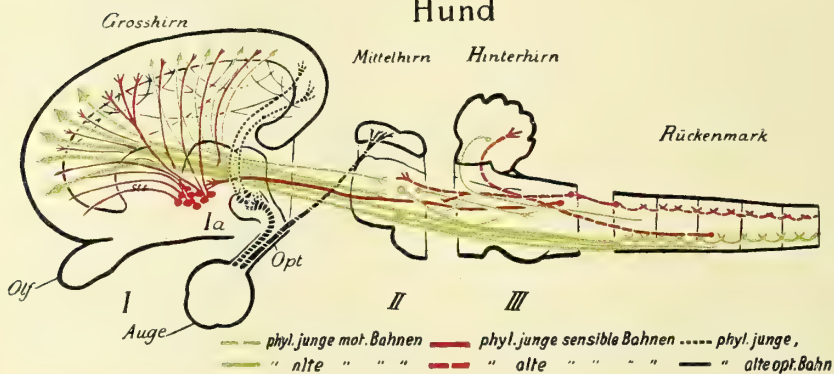


Fig. 23.

Wanderung der Funktion nach dem Frontalende. Schematische Wiedergabe des Fortschreiten der phylogenetischen Entwickelung der Grosshirnanteile und des Grosshirns in der Wirbeltierreihe und des Rudimentärwerdens der phylogenetisch alten Anlagen (Mittel-, Hinterhirn- und das Metamerensystem), unter besonderer Berücksichtigung der senso-motorischen und viscero-motorischen Zentren und Bahnen.

Kopfteil des Medullarrohres einen weiteren Ausbau in Gestalt der Anlage eines morphologischen differenzierten Hinter-, Mittel- und Vorderhirns. Das Vorderhirn besteht hier im wesentlichen nur aus dem Riechlappen und dem Striatum. Eine Grosshirnrinde (im Sinne eines Neopalliums) ist bei den Knochenfischen noch nicht vorhanden, an ihrer Stelle findet sich nur eine Epitheldecke (Fig. 23 Knochenfisch). Das Mittelhirndach stellt bei den Knochenfischen das einzige optische Zentrum dar, es birgt aber überdies noch Apparate für die Orientierung im Raume und wohl auch für einfachere psychische Leistungen in sich.

Hand in Hand mit der Vervollkommnung der Sinnesorgane (gemeinsame Verarbeitung der Sinneseindrücke) und mit der Anlage von Extremitäten wird — auf etwas höherer Stufe — die lokomotorische Tätigkeit um eine Menge von orientierenden und regulierenden Zeichen, auch um kompliziertere Bewegungsformen bereichert. Die Zahl der anatomischen Verbindungen mehrt sich, und es erwächst hieraus die Notwendigkeit die neu gebildeten Apparate, zumal solche, die der Aufnahme neuer Erfahrungen dienen, räumlich angemessen unterzubringen.

Dies führt zu der schon früher erwähnten Wanderung der Funktion nach dem Frontalende, d. h. nach derjenigen Stätte, wo bei niederen Wirbeltieren für Ansatz neuer nervöser Substanz einzig noch Raum in ausgedehnterem Umfange vorhanden ist. Auf dieser Stufe (Reptil) beginnt nun auch die erste Differenzierung einer Grosshirnrinde (Edinger, El. Smith[10]).

Die neuen Anlagen (Grosshirnanteile, Kleinhirnanteile etc.) entwickeln sich auf Kosten der phylogenetisch alten und übernehmen nun Funktionen, die auf niederer Stufe jenen allein zugewiesen waren. Bei den höchsten Säugern werden dagegen die phylogenetisch älteren Anlagen zum Teil rudimentär, m. a. W., sie beschränken sich auf ihren Urbesitz (spinaler Reflexbogen nebst primitiven assoc. Verbindungen).

Die motorischen Funktionen verteilen sich, zumal bei den höheren Säugern, auf die phylogenetisch alten und die phylogenetisch jungen Anlagen in recht verschiedener Weise. Während bei den alten Anlagen das raumökonomische, durch gemeinsame Vertretung verwandter oder identischer Synergien charakterisierte Prinzip zum Ausdruck kommt, zeigt sich in den räumlich weniger beschränkten Neuanlagen im Vorderhirn (junge Rinde) eher Neigung zu einer gewissen Raumverschwendung. Bei den höchsten Säugern beansprucht nämlich die Grosshirnrinde, dieses nunmehr die Herrschaft nach allen Richtungen an sich reissende Organ, für alle feiner individualisierten und besondere (in der Jugendzeit erworbene) Präzision erfordernden

Bewegungen eine eigene motorische Repräsentation, eigentlich auch für jedes in ihr vertretene Sinnesorgan eine besondere.

Von grosser Wichtigkeit für die räumliche Orientierung, ebenso wie auch für die Orts- und die Zielbewegungen, ist bekanntlich der Späherdienst mit den Augen und dem Kopfe. Um nun dieser Aufgabe voll genügen zu können, wird nun ein besonderer Zentralapparat für die verschiedenen Blickbewegungen mitten in jedes hierfür in Betracht kommende kortikale Sinnesfeld (für die Sehsphäre, die Hörsphäre, die Fühlsphäre, die Riechsphäre, kortikales Vestibularfeld [T_1—T_3, OT]) hineingestellt, so dass fortan von jedem Sinnesgebiete resp. dem bezüglichen kortikalen Gebiete, auch von der „Vestibularissphäre" aus, eine Einstellung der Augen und des Kopfes genau in der Richtung der vom entsprechenden Sinnesorgan projizierten Reizstelle ermöglicht wird.

Aber nicht nur Bestandteile für die Orientierungsbewegungen, sondern auch solche für die lokomotorischen Bewegungen wandern, gemeinsam mit den zugehörigen, unausgesetzt sich mehrenden Repräsentanten der „propriozeptiven" Sensibilität (vor allem Muskelsensibilität) und den übrigen örtlichen Empfindungsqualitäten, direkt in den Kortex, wo sie sich hauptsächlich in der den korrespondierenden Gliedabschnitten zugeordneten Regionen, aber auch in manchen anderen ansiedeln. Ein grosser Teil bleibt indessen nach wie vor subkortikal (Rückenmark, Mittelhirn, Cerebellum) vertreten.

Bei der Wanderung und Einordnung der Augenmuskel- und auch der lokomotorischen Zentren in den Kortex ist auf der einen Seite das Moment der räumlichen Orientierung resp. einer richtigen Projektion der Sinnesreize im Raume (exterozeptive Orientierung), auf der anderen aber die Orientierung am eigenen Körper (propriozeptive Orientierung, Tiefensensibilität, auch Ableitungen aus dieser) massgebend [1]).

Welche Bewegungsmechanismen aus dem Metamerensystem und seinem knopfförmigen Ende in frontaler Richtung in das Mittelhirn,

---

[1]) Versuche an höheren Säugern (H. Munk) haben festgestellt, dass Zerstörung einer kortikalen Sinnessphäre auch die vom betreffenden Sinnesorgan ausgelösten Augenbewegungen aufhebt, und zwar jeweilen nur diese. Besonders instruktiv ist in dieser Beziehung z. B. das Ausbleiben von Blickbewegungen nach der gereizten Hautstelle bei einem der Regio sigmoidea beraubten Hund. Jeder normale Hund blickt bekanntlich nach der Extremität, die beleidigt worden ist, resp. nach der Reizstelle auf der Haut; der einer kortikalen Extremitätenregion völlig beraubte Hund ist hierzu nicht mehr befähigt, und, wie Munk gezeigt hat, auch dann nicht, wenn das Tier den Reiz als Schmerz empfindet (vgl. hierüber unter Lokalisation der Sensibilität). Ein der Sehsphäre beiderseits beraubtes Tier stellt die Augen nicht nach der Lichtquelle ein, obwohl die primären optischen Zentren noch teilweise funktionieren (Pupillenreflex).

Kleinhirn und vor allem in den Kortex aufgenommen werden, das lässt sich, wenn auch nur roh, aus der vergleichenden Betrachtung des Restes motorischer Leistungen, zu welchem die verschiedenen Vertreter der Tierreihe mit hoch abgetrenntem Rückenmark noch befähigt sind, abschätzen. Dieser Rest ist selbstverständlich ein um so ansehnlicherer, je tiefer wir in der Wirbeltierreihe herabsteigen. Umgekehrt sehen wir, dass je höher organisiert ein Tier ist, die Körperbewegungen durch Abtrennung des Gehirns, resp. des Grosshirns vom Rückenmark um so schwerer geschädigt werden.

Die geköpfte Eidechse kann bekanntlich, wenn sie angetrieben wird, sich noch tadellos vorwärts bewegen, auch kann sie periodische Bewegungen mit dem Schwanze ausführen. Der Frosch mit abgetrenntem Kopfe wischt die mit Essigsäure gereizten Hautstellen des Rückens mit der Pfote ab, und er führt diese relativ komplizierte Bewegung sogar unter angemessener örtlicher Anpassung aus. Im Laufe plötzlich, durch Abschiessen geschärfter sichelförmiger Pfeile geköpfte Strausse sollen mit abgetrenntem Kopf eine Strecke sich vorwärts bewegen können[1]. Auch von Hühnern weiss man, dass sie unmittelbar nach der Köpfung noch einige Schritte gradaus weit laufen können.

Bei geköpften Säugetieren ist derartiges nicht bekannt. Dagegen kann die dezerebrierte (Querdurchtrennung des Mittelhirns mitten durch den roten Kern) Katze, die bei ihren Bewegungen also lediglich auf die Benutzung des Kleinhirns, des Hirnstamms und der Med. spinalis angewiesen ist — bei etwelcher Unterstützung — in aufrechter Körperstellung an Ort und Stelle aufeinanderfolgende lokomotorische Bewegungen mit den inzwischen starrgewordenen (allgemeine Hypertonie) Extremitätenten ausführen, und Hunde, denen das Dorsalmark durchtrennt wurde, können, wie zuerst von Goltz nachgewiesen wurde, bei der Lokomotion mit dem Lendenmark angehörenden Hinterpfoten erfolgreich mitarbeiten und in verschiedenen Gangarten (allerdings schwer ataktisch) sich doch noch vorwärts bewegen. Über diese Reste lokomotorischer Leistungen, sowie über diejenigen des Menschen mit hoher Querläsion der Medulla spinalis wird noch später die Rede sein.

In ergiebigster Weise, wenn auch aus etwas anderen Ursachen, als bei den lokomotorischen Orientierungsbewegungen, erfolgt die Wanderung der Ziel- und Ausdrucksbewegungen, vor allem die des Sprechapparates, in den Kortex. Aber selbst beim Menschen mit angeborenem Defekt des Kortex bleiben noch Bestandteile von Ausdrucksbewegungen, nach wie vor, im Hinter- resp. Mittelhirn roh repräsentiert. Menschliche Hemizephalen sind z. B. noch zu ganz rohen Affektäusserungen (Winseln) befähigt. Auch der grosshirnlose Hund von Goltz bellte und knurrte, wenn er misshandelt wurde.

---

[1]) Wenigstens wird berichtet dass der römische Kaiser Commodus im Zirkus sich beim Anblick des Laufes solcher Tiere amüsierte.

Namentlich zwei Momente bedingen die Notwendigkeit einer Unterbringung umfangreicher Komponenten für die Realisation des Sprechens in ein besonderes zentrales Organ, und diese sind: a) die eminent grosse Zahl und der feine Ausbau der Synergien für die kombinierten Zungen- und Mundstellungen, sowie von Apparaten für den sukzessiven Gebrauch der Muskeln beim Sprechen, und dann b) der überaus enge Konnex all dieser Mechanismen (Laute) mit der Welt der Erfahrungen und der Symbole, welche letztere vollends, aus Raumrücksichten im Kortex untergebracht sein müssen.

Von den Ausdrucksbewegungen bleiben in den phylogenetisch alten Zentren vor allem solche Muskelsynergien und elementare Lautfolgen zurück, die gleichzeitig auch noch bei der Nahrungsaufnahme häufigere Verwendung finden; ich denke da, abgesehen von den Kieferbewegungen, die gemeinsam sowohl für das Kauen als für das Sprechen dienen, an die feineren Bewegungen des Schiebens der Zunge nach allen Richtungen, zur Beförderung der Nahrung, die entsprechenden Bewegungen mit dem Munde etc. Doch wandern auch solche Bestandteile teilweise in den Kortex aus.

Genug, die Wanderung der höheren Funktionskomponenten nach dem Kopfende (ganz distinkte Stellen der Kleinhirnhemisphären, des Thalamus und vor allem des Kortex) hängt — um es nochmals zu betonen — nicht nur mit der feineren Differenzierung der Sinnesorgane und der ins Unabsehbare sich mehrenden Wechselbeziehungen zwischen Sinneseindrücken und den verschiedenen Muskelgruppen (Vervollkommnung von Bewegungsformen), sondern auch mit der Reichergestaltung der zu erstrebenden Ziele und mit der suzzessiven Mehrung der Gesamterfahrung zusammen.

Zusammenfassend konstatieren wir bei der Wanderung der Funktion nach dem Frontalende folgende interessanten Vorgänge:

Während auf früheren phylogenetischen Stufen ein Mutterzentrum genügte, um beinahe alle für ein Glied in Betracht kommenden, niederen und höheren kinetischen Leistungen auszuführen und sogar psychische Komponenten hervorbrachte, kommt mit der Erweiterung des Funktionskreises und gleichzeitiger Bereicherung um neue Bewegungsformen in der Tierreihe aufwärts, das Prinzip der ausgedehntesten Arbeitsteilung durch die Anlage mehrfacher Zentren zum Ausdruck, damit aber auch gleichzeitig eine strenge Unterordnung eines Teils der primären Zentren unter die Herrschaft später erworbener, vor allem der kortikalen, zur Geltung. Die verschiedenen Bewegungsarten werden komponentenweise und unter Berücksichtigung der

Möglichkeit gemeinsamer Übernahme elementarer Leistungen, resp. unter möglichst rationeller Ausnutzung des Raumes auf die verschiedenen Hirnteile verteilt.

Diese Verteilung gestaltet sich in nuce ungefähr wie folgt. Den Ausgangspunkt für die Wanderung der Funktion bilden die primären Zentren der viszeralen Nerven (Repräsentanten der „Instinkte") resp. der Sinnesnerven, sowie deren vielgestaltige Endigungsstätten. Letztere gliedern sich früh nach Sinnesqualitäten (extero-, interozeptive Zentren); den Hauptanteil an der Wanderung nehmen aber solche zentripetale Bestandteile, welche mit feineren, u. a. auch dem Aufbau der Raumvorstellungen dienenden, dynamisch kompliziert zu verwendenden Elementen ausgestattet sind, und vor allem solche, die mit verwandten gleichartigen Komponenten anderer Sinne gemeinsame Arbeit zu liefern haben. Ihnen folgen nun die eigentlichen motorischen „Zentren" nach.

Die phylogenetisch alten Zentren lassen sich, wie ich es unter „Methoden" (S. 111 u. ff.) auseinandergesetzt habe, künstlich, durch Zerstörung der phylogenetisch jungen Anlagen (Grosshirnrinde, Zerebellumrinde) bei neugeborenen Tieren durch sekundäre Degeneration anatomisch ziemlich scharf isolieren. Nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre degenerieren sekundär die sogenannten „Grosshirnanteile", d. h. Gliederungen in den tieferliegenden Hirnabschnitten, die mit der Grosshirnrinde durch reiche Fasermassen eng verbunden sind (vor allem die Thalamuskerne, ventrales Brückengrau etc.) und nach Ausräumung einer Kleinhirnhemisphäre die mit dieser enger verknüpften grauen Massen in der Brücke, in der Oblongata und im Rückenmark (laterale Brückenkerne, Seitenstrangkerne, untere Olive, Kern des Corp. restiforme und die Clarkeschen Säulen), so dass nach gleichzeitiger Ausräumung sowohl der Grosshirn- als der Kleinhirnrinde der Rest des Gehirns aus lauter phylogenetisch alten Anlagen, sich zusammensetzt und dann auch in der Tat strukturell (d. h. auch nach der Gliederung der von der sekundären Degeneration verschonten grauen Substanz) den bezüglichen Hirnteilen niederer Tiere gleicht. Nur präsentieren sich die phylogenetischen alten Partien bei letzteren viel mächtiger.

Ontogenetisches. Einen ganz ähnlichen Entwickelungsgang wie bei dem phylogenetischen, nehmen nun auch die verschiedenen Bewegungsarten, resp. Bewegungskomponenten beim menschlichen Embryo. Die ontogenetische Entwickelung stellt auch hier im grossen und ganzen eine nur stark abgekürzte phylogenetische Entwickelung dar.

Bekanntlich vollzieht sich diese Entwickelung nach einer gesetzmässigen, durch die Funktion des reifenden Organismus bestimmten Rangfolge und findet ihren tektonisch-anatomischen Ausdruck vor allem durch die Markscheidenbildung (Flechsig; vgl. S. 111 u. ff.).

Die ersten Bewegungen des menschlichen Fötus (5. Monat) präsentieren sich lediglich als rohe Bestandteile jener ausgebildeten

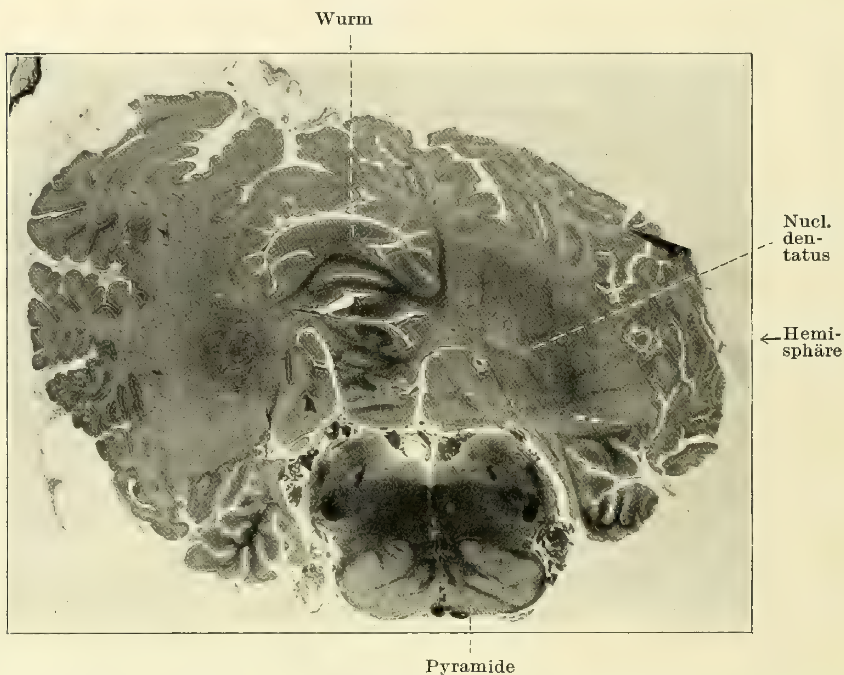


Fig. 24.

Frontalschnitt durch das Kleinhirn und die Oblongata eines Neugeborenen. Markscheidenfärbung $^2/_1$ Vergr. Die markreifen Fasern sind dunkel gefärbt. Die Myelinisation beginnt im Kleinhirn in der Gegend des Wurmes (Kommissur) und in der Peripherie des Nucl. dentatus. Pyramide noch marklos.

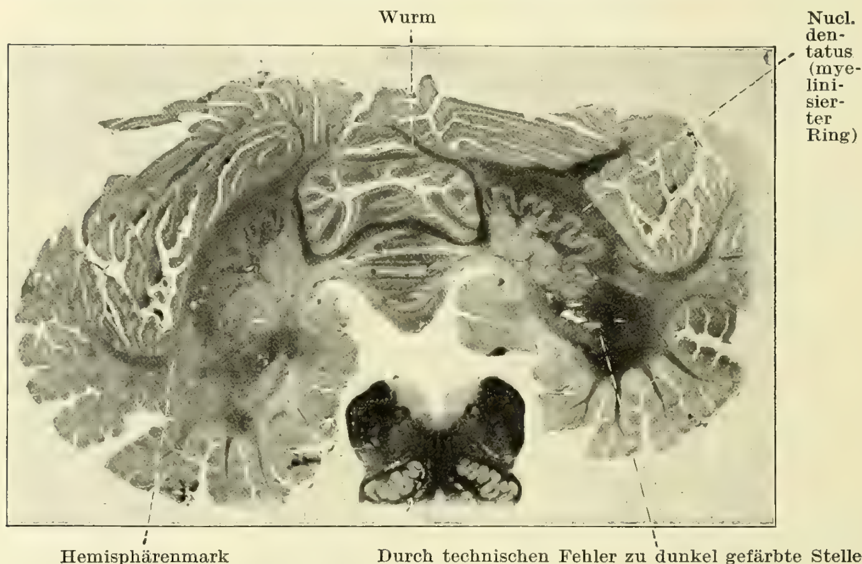


Fig. 25.

Frontalschnitt durch das Kleinhirn und die Oblongata eines 16tägigen Kindes. Markscheidenfärbung. Man beachte den Fortschritt in der Myelinisation (dunkle Stellen). Die Wurmkommissur kräftig myelinisiert, desgleichen die Peripherie des Nucl. dentatus. Hemisphärenmark noch spärlich myelinisiert. Die Vergrösserung ist hier $^{1,5}/_1$; in Fig. 24 aber $^2/_1$, was zu beachten ist.



Fig. 26.

Frontalschnitt durch das Kleinhirn und die Oblongata eines dreimonatigen Kindes $1\frac{1}{2}$fache Vergr. (in Fig. 24 doppelte). Markscheidenfärbung. Hier hat sich die Myelinisation auf das ganze Mark des Zerebellums ausgedehnt (auch auf den Brückenarm, der beim 16tägigen Kinde noch nahezu marklos war), doch behalten die zuerst in die Myelinisationsphase tretenden Fasermassen (Wurm und Nucl. dentatus) ihren Vorsprung gegenüber denen des Brückenmarkes und der Hemisphärenfaserung bei. Volumszunahme des ganzen Kleinhirns. Pyramide nunmehr markhaltig.



Fig. 27.

Frontalschnitt durch das Kleinhirn und die Oblongata eines zweijährigen Kindes $1\frac{1}{2}$fache Vergr. Markscheidenfärbung. Der Markkörper ist vollreif wie beim Erwachsenen. Der Fortschritt gegenüber dem dreimonatigen Kind bezieht sich lediglich auf das Kaliber der Fasern und der Nervenzellen. Oblongata nur ein wenig grösser als beim dreimonatigen Fötus.

Reflexe (Abwehrreflexe, lokomotorische Reflexe), die wir am Erwachsenen zu beobachten Gelegenheit haben. Sie sind als Elemente der Orientierung am eigenen Körper, sowie von Schutz- und Ortsbewegungen zu betrachten. Ihr Ursprung geht vom verlängerten Mark, sowie von der Zervikal- und der Lendenanschwellung aus. Die erste Myelinisation im Gehirn beginnt (nach meinen Untersuchungen bereits im dritten Fötalmonat) im hinteren Längsbündel (HL) der Oblongata[1]), bald darauf treten leicht myelinisierte Fasern im Vestibularis und in einzelnen Bogenbündeln jener, die durch das HL. streichen, ferner in den Hirnnerven der Oblongata (Fazialis, Hypoglossus, Vagus, Quintus), auf. Etwas später (3½—4 monatiger Fötus) erhalten die Augenmuskelnerven das erste Mark. Die Myelinisation im Rückenmark (vordere und hintere Wurzeln, nebst Fasern in der vorderen Kommissur) setzt erst deutlicher ein, wenn jene Bündel der Oblongata, bereits in stattlicher Menge myelinisiert sind (im vierten Fötalmonat). Um diese Zeit findet man markhaltige Fasern auch noch in den Vorderstranggrundbündeln, resp. in der Vorderstrangkreuzung, in ganz kleiner Anzahl auch schon in der Form. reticularis.

Ende des 5. Monat werden die Fötalbewegungen reicher und kräftiger, jedenfalls ist die anatomische Basis für die erste „Orientierung" im Mutterleibe (Elemente der Orientierung am eigenen Körper) um diese Zeit gelegt.

In einer weiteren Phase, die etwa dem 6. Fötalmonat entspricht, sind im Corp. restif., im Fasc. rubrospinalis und im vestibulospinalis markhaltige Fasern anzutreffen. Auch die grossen Nervenzellen des Deitersschen sowie des roten Kerns, dann einzelne solche in der Form. ret. sind um diese Zeit schön differenziert. Die Kerne des Zerebellums, sowie die diese durchsetzenden resp. sie dicht umgebenden Fasern (fibr. ciliares), zeigen eine Differenzierung, wie sie der Myelinisation kurze Zeit vorausgeht. Nunmehr wird auch im ganzen Rückenmark der Markgehalt bereits ein ansehnlicher.

Beim Neugeborenen finden sich bekanntlich, neben den lebenswichtigen und den Schreibewegungen vor allem noch die Saug-, Lutsch- und Strampelbewegungen. All diesen Bewegungsarten entspricht anatomisch die bereits im 8. Fötalmonat auf das ganze Rückenmark (bis auf die langen Seitenstrangbahnen und die intermediäre Zone im Hinterstrang) ausgedehnte, ansehnliche (wenn auch noch lange nicht ganz abgeschlossene) Markscheidenbildung (Flechsig),

---

[1]) Noch ehe sich markhaltige Fasern in der vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks finden, nimmt man solche schon im HL. wahr.

dann ein weiterer leichter Myelinisationsschub in der Oblongata, in der Umgebung der Kerne des Zerebellums (Fig. 24), sowie auch in der Kommissur des Wurmes, in der Haube der Brücke und des Mittelhirns, in bemerkenswertem Grade auch in einzelnen Partien der inneren Kapsel (besonders Linsenkernschlinge). Im Mittelhirn (Haubenstrahlung, roter Kern, Bindearm) ist die Entwickelung der nervösen Elemente indessen noch eine recht bescheidene.

Die Orientierungsbewegungen mit den Augen werden beim Neugeborenen wohl nur durch das statische Organ und durch die intero und propriozeptive, aber noch nicht oder nur partiell durch die exterozeptive Sensibilität (Aussenreize), jedenfalls noch nicht durch Licht- und Schallreize angeregt. Diese Bewegungen, sowie die noch recht beschränkten Kopfbewegungen kommen myelogenetisch durch weiteren Markansatz im Vestibularissystem, im Nucl. ventralis acustici, im Corp. trapezoides, in der oberen Olive und vollends in den Augenmuskelkernen (Kommissuren im III. Kern), im hinteren Längsbündel, auch im tiefen Mark des vorderen Zweihügels (Com. post.) zum Ausdruck.

Den schon in den ersten Lebenswochen sich kundgebenden Fortschritten in der elementaren Innervation der Extremitäten und des Rumpfes stehen nunmehr kräftigere Markschübe in der Haube, im roten Kern und auch im Thalamus opticus (Corp. gen. ext.; ventrale Kerngruppen, bes. „vent. c." von mir) gegenüber. Auch sind, von der zweiten Woche an, in den „primordialen Gebieten" des Grosshirns (Flechsig), voran Beinregion resp. Lob. paracentralis, stattlich mit Mark besetzte Felder vorhanden, allerdings finden sich in jenen, in noch reicherem Grade als Projektionsfasern, Assoziationsfasern vor (entgegen der Flechsigschen Annahme; vgl. Fig. 28 S. 151).

In den im dritten Lebensmonat lebhafter werdenden Orientierungsbewegungen erblicken wir neue wichtige, wenn auch keineswegs etwa für sich auftretende Bewegungsarten. Unter reicherer Benutzung der Netzhaut und des Schallapparates, dann wiederum des statischen Organes (Vestibularapparat), ferner der Bahnen für die „extero- und propriozeptive" Ortssensibilität (im Sinne Sherringtons), gestalten sich die Bewegungen zu einem einzeln und kombiniert repräsentierten, besondere Ortszeichen „extero- und interozeptiv" registrierenden und festhaltenden Mechanismus aus. Und nun erst, im dritten oder nach dem dritten Monat (nach vorläufigem Abschluss der Myelinisation im Sehnerven und im Hörnerven) wird die bisher fehlende reflektorische Einstellung der Augen nach der Schall- und Lichtquelle zur Tatsache.

Die mit dem Ausbau der ersten Bewegungen Hand in Hand gehende, schubweise fortschreitende Myelinisation ist beim Studium von Kindergehirnen bis zum vierten Monat noch in Gestalt von ineinander greifenden und sich untereinander verflechtenden Systemengruppen zu erkennen. Fortan fliessen indessen neue Myelinisationssysteme derart in die älteren hinein, dass vom Ende jenes Monats an die Myelinisationsstufen kaum anders, als durch verschwommene Helligkeitsgrade (Palfärbung) d. h. nur roh auseinander zu halten sind.

Der weitere Entwickelungsgang der Bewegungen beim Kinde ist bekanntlich folgender: Im zweiten Vierteljahr lernt das Kind greifen und mit den Objekten auch sehend zu manipulieren. Nun nimmt auch zunächst die nicht bewusste Orientierung am eigenen Körper zusehends eine festere Gestalt an. Die Komponenten der Lokomotion (das sich Aufrichten, sich Setzen, sich Drehen etc.) festigen sich sukzessive derart, dass das Kind gegen Ende des ersten Jahres das Körpergleichgewicht ganz erobert, und im zweiten Lebensjahre eine neue komplizierte Bewegungsart — den aufrechten Gang — in allen seinen Modalitäten, Phasen und Arten sukzessive sich zu eigen macht. Auf dieser wichtigen Entwickelungsstufe ist leider vom Studium der Myelinisation wenig Sicheres mehr zu erwarten, denn im zweiten Lebensjahre präsentiert sich das Grosshirn (abgesehen von allgemeinen Volumensdifferenzen im Kaliber der Fasern) rein myelogenetisch wenig anders, als das Grosshirn eines Erwachsenen [1]).

An den Erwerb der Prinzipalbewegungen schliesst sich ganz allmählich der feinere Ausbau der Ausdrucks- und Fertigkeitsbewegungen an. Hier handelt es sich um relativ lang über lange Monate und Jahre ausgedehnte Entwickelungsphasen, die bekanntlich damit beginnen, dass ein Lautregister entsteht und die Greifbewegungen resp. die isolierten Bewegungen nach allen Richtungen vervollkommnet werden.

Diese Phase baut sich auf der Lokomotionsphase auf, schliesst aber viel später als diese ab. Ich will diese, dem Leser wohl ziemlich gut bekannten Dinge nicht weiter ausführen und möchte nur noch darauf hinweisen, welche Fülle, bald in dieser, bald in jener Kombination täglich sich abspielender, elementarer und zusammengesetzter Bewegungsakte, unter steter Kontrolle und Regulierung durch die Sinne, vor allem durch die propriozeptive Sensibilität, welche Unzahl von Einprägungen kinetischer „Bewegungsfiguren“ und Innervations-

---

[1]) Abgesehen von der Myelinisation in der Hirnrinde und im Centr. semiovale. Auch die Tangentialfasern erlangen erst in späteren Jahren ihren vollen Reifegrad. (Kaes, Bechterew, eigene Beobachtungen.)

reihen („kinetische Melodien") hier notwendig wird, um eine wirkliche Sicherheit, vor allem im Gebrauch der Hände zu Fertigkeitsbewegungen, sich anzueignen.



Fig 28.

Frontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre (Gegend der vord. Zentralwindung) beim 16 tägigen Kind. Markscheidenfärbung. Die markreifen Fasern dunkel bis schwarz (innere Kapsel). In der Regio Rolandica sind die Markkegel leicht myelinisiert (auch Assoziationsfasern). Operculum, Schläfenlappen, gyr. fornicatus noch marklos. Auffallend kräftig myelinisiert ist die innere Kapsel (mit Ausnahme der Pyramidenbahn und des Türckschen Bündels) und die Linsenkernschlinge. Pedunculus cerebri (med. Partie) noch marklos. Zwischen dem Stabkranzareal und der myelinisierten Zone in der Reg. Rol. eine schmale nahezu marklose Zone (Centr. semiov.), die ihr Mark viel später erhält und selbst beim 2jährigen Kind noch nicht ihre volle Ausdehnung besitzt. Zirka 2fache Vergr.

Angesichts dieser verwirrenden Fülle von kinetischen Entwickelungsphasen, muss, zumal bei den späteren Entwickelungsphasen, gegenüber der üblichen, anatomischen Betrachtungsweise, die chronogene physiologische in den Vordergrund treten.

Wir haben bei den Fertigkeiten noch mehr als an die anatomische Lokalisation, an das Moment der fortgesetzten Mehrung und Wiederholung der in zeitlichen Schichten filmartig auf- und aneinander gereihten kinetischen Engramme (R. Semon) zu denken.

Die im vorstehenden entworfene Skizze der Entwickelung und Organisation der Körperbewegungen war eine von allgemein bio-

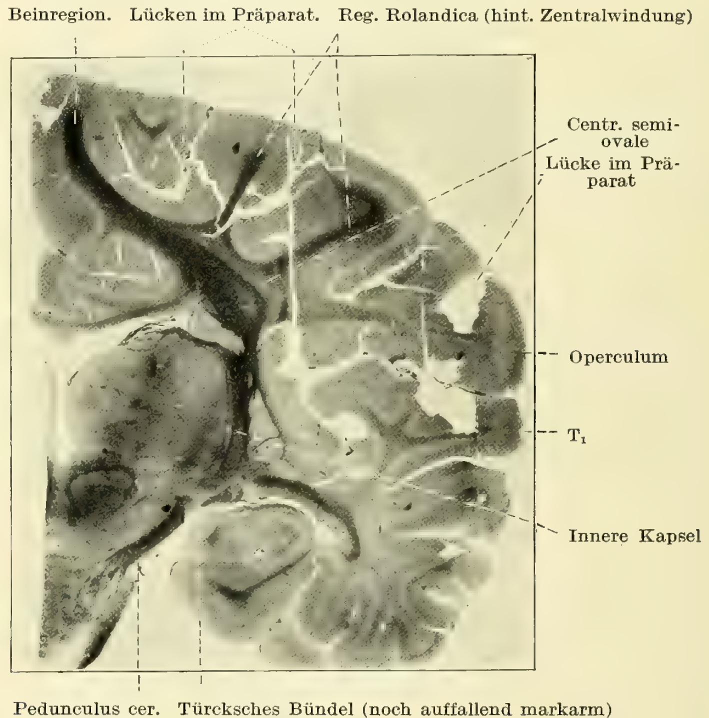


Fig. 29.

Frontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre (Regio Rolandica) eines dreimonatigen Kindes. Die Ebene liegt weiter nach hinten als die in Fig. 28 reproduzierte. Die Myelinisation hat gegenüber dem 16tägigen Kinde gewaltige Fortschritte gemacht. Die ganze Regio Rolandica + Stabkranz sind myelinisiert; das Centrum semiovale ist aber noch schmal und hell. Das Operculum sowie der Schläfenlappen (mit Ausnahme des Gyr. hippocampi und der ersten Schläfenwindung) noch recht markarm. Das Türcksche Bündel noch ziemlich marklos: auch der Balken enthält noch spärlich Mark. 1¼ Vergr.

logischen Gesichtspunkten (vergleichend-anatomische und entwickelungsgeschichtliche) geleitete. Was wir indessen — zumal für ein besseres Verständnis der Pathologie — als Endziel anstreben müssen, ist nicht nur eine allgemeine Übersicht, sondern womöglich eine physiologische Rekonstruktion der einzelnen Bewegungsarten aus den nervösen Strukturen heraus. Mit anderen Worten, es schwebt uns das Ideal vor,

den Anteil der einzelnen Abschnitte des Zentralnervensystems am sukzessiven Aufbau der verschiedenen Körperbewegungen (für sich und kombiniert für jede Zeit und Phase) so genau als möglich zu ermitteln. Wenn wir einen solchen Versuch unternehmen, müssen wir von Muskelsynergien ausgehen, wie sie zunächst reflektorisch von den motorischen Kernen des Metamerensystems (reflektorisch unter Mitwirkung von subkortikalen Markzentren) geliefert werden. Dann müssen wir

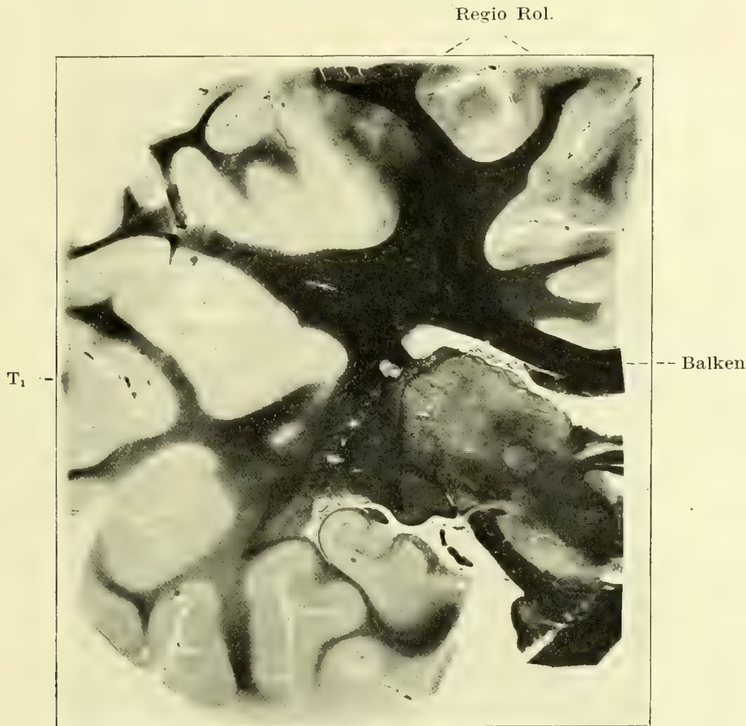


Fig. 30.

Frontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre (Reg. Rol., hintere Zentralwindung) eines zweijährigen Kindes. Das ganze Grosshirnmark ist fertig myelinisiert. Eine Differenzierung der Felder nicht mehr möglich. Centrum ovale sehr schmal. Zirka 1 1/5 Vergr., was beim Vergleichen mit Fig. 28 u. 29 zu beachten ist.

suchen, die kombinierten einem bestimmten kinetischen Zweck zur Basis dienenden Glied- und Rumpfstellungen aus einfacheren Synergien zusammenzusetzen. Schon hier erweisen sich unsere physiologischen Kenntnisse als noch recht lückenhafte. Wollen wir aber erst zur anatomisch-physiologischen Rekonstruktion der Prinzipalbewegungen des ganzen Körpers (sitzen, stehen, Schritte machen) übergehen, dann stossen wir — trotz mancher wichtiger experimenteller Ergebnisse

der letzten Jahre (Versuche von Sherrington u. a.) — auf unüberwindliche Schwierigkeiten, denn die nähere Kenntnis der anatomischen Verbände selbst für die einfachen Faktoren fortlaufender Bewegungen (Rhythmus, Wechselspiel zwischen Agonisten und Antagonisten, antreibende und regulierende Momente) fehlt uns noch nahezu gänzlich. Ja, ehe wir hier an eine fruchtbare, mit wirklichen anatomischen Strukturen im Zentralnervensystem rechnende Detailarbeit herantreten können, müssen unsere Kenntnisse über die physiologischen Einzelleistungen isolierter Abschnitte des Rückenmarkes, des Mittelhirns etc., durch neue operative Eingriffe wesentlich erweitert werden, namentlich mit Bezug auf postoperative Störungen im zeitlichen Aufbau der Bewegungsakte. Erfolg versprechende Anfänge liegen allerdings auch in dieser Beziehung vor; ich erinnere da an die neuen experimentellen Ergebnisse von Munk[09], Sherrington[89, 98, 04, 06, 08], Magnus[09], Philippson[07] u. a., die uns manchen interessanten Einblick in den Aufbau der Lokomotions- und Orientierungsbewegungen geliefert haben, auch wenn sie in anatomischer Beziehung noch vieler Ergänzungen bedürfen.

Diese neueren Ermittelungen bieten indessen schon in ihrer gegenwärtigen fragmentarischen Gestalt für die menschliche Pathologie und speziell für die Frage der Lokalisation der Bewegungen im Kortex fruchtbare Gesichtspunkte und veranlassen uns mit ihnen uns etwas näher zu befassen.

Unter der Beleuchtung dieser Experimente gewinnen wir einen ungefähren Einblick, wie enorm kompliziert und mannigfaltig die subkortikale Lokalisation derartiger scheinbar einfacher Leistungen sich gestalten und vor allem, in wie enorm komplizierter Weise das Grosshirn sich daran beteiligt.

Um sich eine richtige Vorstellung über die anatomische Repräsentation der verschiedenen Bewegungsarten im Kortex zu bilden, wird es am besten sein von einfachen Verhältnissen, wie sie etwa die lokomotorischen Bewegungen darbieten, auszugehen [1]).

Die lokomotorischen Bewegungen tragen bei manchen Abweichungen im einzelnen, doch einen für die ganze Säugetierreihe gemeinsamen Grundcharakter, der auch durch die nähere Lokalisation im Zentralnervensystem zum Ausdruck kommt. Das Gemeinsame

---

[1]) Eigentlich wäre es richtiger mit der Lokalisation der Orientierungsbewegungen zu beginnen. Es ist aber von diesen bereits früher gesagt worden, dass sie eine mannigfache, nach Sinnesorganen verteilte Repräsentation im Kortex besitzen, ferner dass sie auch noch eine starke subkortikale Repräsentation (beim Menschen allerdings nicht selbständige) haben. Die Orientierungsbewegungen spielen bekanntlich bei der Entwickelung der lokomotorischen Bewegungen eine sehr wichtige unterstützende Rolle.

dieser Bewegungen besteht darin, dass sie sich bei allen Säugern zusammensetzen:

a) aus den alternierenden Reflexbewegungen mit den Extremitäten (Schritt-, Schwimm-, Kletterbewegungen),

b) aus der Erhaltung des Körpergleichgewichtes, (Statik und Dynamik der Bewegungen, Betätigung des Vestibularapparates) und

c) aus den diese Bewegungen reflektorisch antreibenden, sie dirigierenden höheren, sowie aus den der Orientierung im Raum dienenden Komponenten.

Auf der anderen Seite bilden lokomotorische Bewegungen (Prinzipalbewegungen) einen wesentlichen Bestandteil höherer Bewegungsarten, besonders der Ziel- und teilweise auch der Ausdrucksbewegungen. Die Lokomotion antreibenden und sie dirigierenden Komponenten nehmen bei den Säugetieren, im Gegensatz zu manchen niederen Wirbeltieren, wo sie noch im Mittelhirndach repräsentiert sind, ausschliesslich im Kortex ihren Ursprung, während die Orientierungsbewegungen im Mittel-, im Hinterhirn und im Kortex gemeinsam untergebracht sind. Die sub. a) und b) erwähnten Bestandteile der lokomotorischen Bewegungen, besitzen ihre wesentlichsten physiologischen Faktoren in der ganzen Tierreihe (sogar beim Menschen noch; und hier trotz des stetig wachsenden Übergewichtes des Kortex) grösstenteils im Hirnstamm und im Metamerensystem.

Dass dem so ist, das ergibt sich sowohl aus den vergleichenden Operationserfolgen (hohe Durchschneidung des Rückenmarks oder Abtrennung des Mittelhirns, Exstirpation des Zerebellums, des Grosshirns etc.) bei höheren Säugern als auch aus den pathologischen Beobachtungen beim Menschen (entsprechend lokalisierte Herde) mit aller Bestimmtheit.

Betrachten wir zunächst den Anteil des Rückenmarkes bei der Lokomotion näher.

Bekanntlich hatte Goltz [71], gemeinsam mit Freusberg, schon im Jahre 1874 die wichtige Entdeckung gemacht, dass der in der Schwebe gehaltene Hund mit durchschnittenem Dorsalmark, sobald er an der einen Hinterpfote (oder am Schwanze) gereizt wird, nicht nur diese (resp. den Schwanz) reflektorisch an den Leib zieht, sondern fortgesetzt im Takt mit beiden hinteren Extremitäten alternierende Trittbewegungen in der Luft ausführt, die ausserordentlich lebhaft werden können („Taktschlagen“).

Diese Erscheinungen wurden von allen späteren Forschern (Exner, Sherrington, Philippson, Magnus, Munk u. a.) bestätigt.

Noch höhere, resp. verwickeltere Bestandteile der Lokomotion (kombinierte, aufeinanderfolgende Reflexe, ausgestattet mit reziproken Hemmungen, beim aufgerichteten Tier und dgl.) lassen sich nach Sherrington und Magnus [09–12] beim sogenannten „decerebrierten Tier“ (Totaldurchtrennung des Mittelhirns in

der Ebene des hinteren Zweihügels) für sich darstellen. Bei diesen fällt dem Zerebellum in Verbindung mit der Haubenetage des Hinterhirns eine wichtige Aufgabe zu. Eine Katze, welcher das Gross- und Zwischenhirn vom Hinterhirn abgetrennt wurde, vermag unmittelbar, resp. wenige Minuten nach der Operation (bei künstlich fortgesetzter Atmung), wenn sie angemessen gereizt oder angetrieben wird (passive Bewegungen der Glieder und dgl.) schon im Stehen kombinierte alternierende Gangbewegungen verschiedener Art (Laufbewegungen an Ort und Stelle) mit allen Extremitäten (allerdings öfters gehemmt durch eine auffallende Muskelstarre) auszuführen. Auch kann sie noch mannigfache andere komplizierte Bewegungen (reflektorische Fragmente von Prinzipalbewegungen) hervorbringen, wobei die unmittelbar vor der Reizung eingenommene Stellung der Glieder und Gliedteile die Form der nächst folgenden kombinierten Bewegungen bestimmen kann (Magnus[09]).

Nach den soeben erwähnten experimentellen Beispielen, welche auf eine weitgehende, allerdings bedingte funktionelle Selbständigkeit des abgetrennten Hirnstamms, ja sogar des Rückenmarks hinweisen, ist zu erwarten, dass auch der seiner beiden Grosshirnhemisphären beraubte Hund zu angemessenen höheren resp. kombinierten Bewegungen, auch Vorwärtsbewegungen d. h. zum Gehen noch befähigt ist. Dies trifft auch tatsächlich zu. Wie wir schon früher hervorgehoben haben, konnte der von Goltz operierte, während 18 Monaten des Grosshirns völlig beraubte Hund, sich ohne Unterstützung aufrichten, stehen und sogar gehen. Das merkwürdigste bei diesem Tiere war, dass es, bisweilen sogar ohne äusseren Antrieb, sich aufrichtete und Wanderungen im Zimmer unternahm. Der Gang dieses Tieres war indessen von demjenigen eines normalen doch ein grundverschiedener. Das Tier marschierte schleichend, glitt öfters aus, und setzte die Pfoten, zumal auf unebenem Terrain, verkehrt auf. Selbstverständlich fehlte seinem Gange das Ziel und der Zweck, sowie jede weitere Anpassung an die Örtlichkeit [1]).

Aus den soeben erwähnten lokomotorischen Ausfallserscheinungen die der Goltzsche Hund im Residuärstadium darbot, gewinnen wir Anhaltspunkte, um uns über die allgemeinen Leistungen des Kortex bei der Lokomotion höherer Tiere zu orientieren. Beim Hunde gehen nicht nur der Antrieb zur Lokomotion, die Bewegungsrichtung, die Orientierung in der Umgebung etc. vom Grosshirn aus, es werden von diesem Hirnteil nicht nur der Bewegungsausdruck und die typischen Gangarten hervorgebracht, sondern — im Gegensatz zu niederen Wirbeltieren (Kaninchen, Taube, Frosch) — auch noch einzelne elementare Komponenten übernommen, die sich auf feinere durch Erfahrung und Übung gewonnene Synergien und Sukzessionen, dann auch auf die Koordination, resp. auf die Verwertung exterozeptiver Ortszeichen und dgl. beziehen (vgl. auch S. 86 u. ff.). Das Grosshirn des Hundes ist übrigens sicher auch noch bei der Aufrechterhaltung des

---

[1]) Zu ganz ähnlichen lokomotorischen Leistungen (jedoch ohne Koordinatsstörungen) war nach Mitteilung Roths [88] ([498]) eine Ziege befähigt, deren Schädelinneres durch ein Dentalosteom total ausgefüllt war und die zum Gehen eigentlich nur das verlängerte Mark besass (vgl. S. 81).

Körpergleichgewichtes mitbeteiligt, was mit Evidenz aus dem Verhalten des kleinhirnlosen Hundes hervorgeht. Ein Hund mit völlig ausgeräumten Kleinhirn bewegt sich nach Überwindung der postoperativen Initialerscheinungen — wie die Untersuchungen von Luciani[94], Lewandowski[01], Munk[09] u. a. übereinstimmend lehren — nach allen Richtungen und in aufrechter Stellung zwar ziemlich sicher, er führt aber beim Laufen seltsame kurze Sprünge (wie ein Kaninchen) aus und vermag sich in den üblichen Gangarten (Trab, Galopp) nicht mehr zu bewegen. Der Hund ohne Kleinhirn wird nun in seinen lokomotorischen Bewegungen (Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes) ganz schwer gestört, wenn man bei ihm über das Zerebellum hinaus noch die Regio sigmoidea beiderseits ausräumt. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass es das Grosshirn ist, welches bei diesem Tiere mit eigenen koordinatorischen und regulatorischen Bewegungskomponenten in die Lücke tritt und dem Tier eine noch einigermassen sichere Lokomotion ermöglicht.

Rolle des Grosshirns bei den lokomotorischen Bewegungen. Es fragt sich nun, in welchem Umfange und wie ist bei den höheren Säugern speziell bei den Primaten, vor allem aber beim Menschen, das Grosshirn (Kortex) bei den lokomotorischen Bewegungen beteiligt?

Vor kurzem haben Karplus und Kreidl[12] (443 a) interessante (allerdings nur vorläufige) Mitteilungen über das Verhalten von Affen mit Totalexstirpation einer und sogar beider Grosshirnhemisphären (im Frühstadium) gemacht. Nach Ausräumung einer Hemisphäre konnten manche Tiere bereits wenige Stunden nach der Operation klettern; die anfänglich schwere hemiplegische Störung auf der kontralateralen Seite bildete sich im Laufe von mehreren Wochen beträchtlich zurück (residuäre partielle „Hemiplegie"), jedenfalls konnte das Tier später sich der paretischen Hand beim Fressen wieder bedienen!

Die Totalexstirpation beider Hemisphären konnten Makaken bis jetzt höchstens 1—2 Wochen überleben, sie liessen sich daher nur im Initialstadium beobachten. Die Drehbewegungen des Kopfes und der Augen waren bei ihnen anscheinend wenig behindert. Dagegen erschienen die Bewegungen der Extremitäten und des Rumpfes beschränkt auf die Ausführung bestimmter lokomotorischer Faktoren (funktionelle Fragmente, die in gleicher Weise oft nacheinander wiederholt wurden: scharrende, greifende Armbewegungen, Laufbewegungen mit einer Extremität, Sitzen und sich Drehen (m. a. W. Elemente der Prinzipalbewegungen) ja selbst Aufrechtstehen in bestimmten Lagen war für ganz kurze Zeit möglich. Jedenfalls war bei diesen Tieren eine zusammenhängende Lokomotion, wie sie Goltz bei seinen grosshirnlosen Hunden beobachtet hatte, nicht mehr möglich.

Dass das Grosshirn des Menschen hinter demjenigen des Macacus und des Hundes in bezug auf höhere lokomotorische Leistungen

nicht zurücksteht, resp. dass auch beim Menschen Bewegungsantrieb, Erhaltung des Gleichgewichtes, Orientierung durch die Sinne nach Zerstörung des ganzen Grosshirns vollständig wegfallen resp. aufs Schwerste geschädigt sein müssen, das ist selbstverständlich. So viel wir aus der Pathologie wissen, kann der Mensch mit ausgedehnten Zerstörungen in beiden Hemisphären (multiple oder ungewöhnlich grosse Tumoren oder Erweichungsherde, porenzephal. Zysten), weder sitzen noch stehen, noch vollends gehen[1]), doch handelt es sich in derartigen pathologischen Fällen nicht nur um Wirkung des Hirndefektes als solchen, sondern auch noch der krankhaften Prozesse (sekundäre Vorgänge).

Wie verhält es sich nun aber in solchen Fällen mit den elementaren lokomotorischen Komponenten (Schrittbewegung usw.), mit den eigentlichen „Bausteinen“ für die Lokomotion?

Bei totalem Verlust einer ganzen Hemisphäre zeigt der Mensch (Erwachsener) in motorischer Beziehung bekanntlich schwere (residuäre) Hemiplegie; doch gibt es Fälle, wo der Patient selbst bei einem so bedeutenden Defekt — sich nicht nur aufzurichten und zu stehen[2]) vermag, sondern auch noch nach allen Richtungen sich vorwärts bewegen kann, allerdings nur unter mühsamen Nachschleppen des hemiplegischen Beines, unter abnormer Haltung des Rumpfes und anderer Erscheinungen residuärer Hemiplegie (A. Fickler[13], eigene Beobachtung).

Es fragt sich nun: sind beim Menschen mit ausgedehntem beiderseitigen Grosshirndefekt, aber bei Erhaltung der tieferen Hirnteile keine, dem grosshirnlosen Macacus, Hund, oder dem künstlich erzeugten „Mittelhirntier“ (decerebrate Rigidity bei Hund und Katze) an die Seite zu stellenden, alternierenden aufeinanderfolgenden lokomotorischen Reflexbewegungen oder andere Reste von Prinzipal-

---

[1]) Sind beim Menschen beide Hemisphären total oder nahezu total zerstört (doppelseitige ausgedehntere Porenzephalie mit Zystenbildung, Mikrogyrie oder diffuse Sklerose des Hemisphärenrestes), dann ist von irgend einer Lokomotion oder auch nur von zusammenhängenden, halbwegs geordneten Prinzipalbewegungen keine Rede mehr (Edinger[13]). Höchstens ist noch das Sitzen mit weitgehender Unterstützung möglich. Solche Geschöpfe (Missbildungen) liegen gewöhnlich mit gestreckten Beinen da, ähnlich wie aus spinaler Ursache Paraplegische und zeigen schwere Störungen der Reflexe (Spaltung sonst festgefügter Bewegungskomponenten, Synkinesie etc.) Kontrakturen und Muskelatrophie (vgl. hierüber auch S. 81 u. ff.).

[2]) Hierbei muss allerdings berücksichtigt werden, dass die Equilibrierung beim aufrechten Gang des Menschen eine enorm komplizierte Arbeit darstellt, der gegenüber diejenige der Vierfüsser eine recht primitive Leistung darstellt; diese können sich bekanntlich schon bei minimaler Muskelleistung d. h. rein statisch-mechanisch sicher auf den Beinen halten.

bewegungen (Wisch-, Strampelbewegungen u. dgl.) bei Anwendung von Hautreizen nachweisbar?

Über das Maximum reflektorischer Bewegungen mit Rumpf und Extremitäten, zu denen ein erwachsener Mensch mit Defekt beider Hemisphären noch befähigt sein könnte, sind wir nicht näher orientiert, denn bei so ausgedehnten Läsionen kann das Leben kaum längere Zeit fortgesetzt werden; sterben doch schon Hemizephale, auch wenn sie noch so sorgfältig gepflegt werden, bald nach der Geburt [1]). Was man aber bisher bei Individuen mit grösseren beiderseitigen, kapsulären und anders lokalisierten Grosshirnherden (beiderseitige Hemiplegie) von Bewegungsresten im Rumpf und in den unteren Extremitäten geschildert hat, unterscheidet sich eigentlich nicht wesentlich von Bewegungsresten in Fällen von kompletter Kontinuitätsunterbrechung im Dorsalmark (Wirbelfraktur, Wirbelkaries), Es handelt sich da bei Erwachsenen meist um Patienten mit komplizierten, akuten und subakuten Läsionen (multiple vaskuläre Herde oder ganz grosse Tumoren), und bei im frühen Kindesalter erworbenen Störungen, um alte Pfleglinge von Idiotenanstalten mit schweren sekundären Symptomen (vernachlässigte Hemiplegien mit fixierten Kontrakturen und sekundärer Muskelatrophie in Zusammenhang mit ausgedehnten enzephalitischen, meningitischen Prozessen, Porenzephalie usw.), also um ein für eine physiologisch-klinische Prüfung meist wenig brauchbares Material.

Nach den bisherigen experimentellen Untersuchungen an Tieren sollte man theoretisch auch beim Menschen ohne Grosshirn unter besonders günstigen Verhältnissen (altes Schädeltrauma, Porenzephalie, Zysten) angemessene Reste von Prinzipalbewegungen (lokomotorische Reflexe u. dgl.) erwarten.

In den letzten Jahren habe ich vielfach bei Herdkranken (Fälle von früh erworbener doppelseitiger Hemiplegie) auf verwandte Erscheinungen, wie sie beim „Rückenmarkstier“ (Durchtrennung des Dorsalmarkes) geschildert wurden, geachtet und auch Fälle vom Menschen mit Kontinuitätsunterbrechung im Dorsalmark (traumatischer und pathologischer Natur) in den Kreis meiner Beobachtungen gezogen.

Ich fand in solchen Fällen nicht selten Bewegungsreste, die man als alternierende lokomotorische Reflexe (Taktschlagen) oder

---

[1]) Edinger (36a) hat kürzlich [13] Gelegenheit gehabt, ein grosshirnloses Kind (Missbildung) bei dem nur der Palaeokortex stückweise und das Corpus striatum (inkl. Linsenkern) ganz erhalten war, zu beobachten. Dieses Geschöpf erreichte bei sorgfältiger Pflege ein Alter von 4 Jahren. Die motorischen Leistungen dieses Kindes glichen ungefähr denjenigen des grosshirnlosen Hundes, doch war bei ihm vom Sitzen und Stehen keine Rede.

Modifikationen von solchen ansprechen kann. Da derartige Erscheinungen für das Verständnis der Rolle des Kortex beim Aufbau der lokomotorischen Bewegungen beim Menschen nicht ohne Bedeutung sind, will ich hier über einige meiner eigenen Beobachtungen kurz berichten.

Nach völliger Kontinuitätsunterbrechung im Dorsalmark (kariöse Erkrankung im 1.—5. Dorsal-Wirbel mit völliger Zerstörung des V. Thorakalsegments oder Fraktur des IV.—V. Dorsalwirbels, Zerquetschung der Rückenmarksubstanz) konnte ich bei einigen Individuen nach allmählichem Abklingen der initialen Phase (schlaffe Paraplegie verbunden mit kompletter Anästhesie, Blasen- und Mastdarmlähmung), folgende lokomotorische Reste [1]) beobachten.

In ruhiger Bettlage werden die Beine (ohne sichtbare von aussen wirkende Reize; Berührung durch die Bettstücke?) unwillkürlich (ohne Wissen des Patienten) im ganz langsamen Tempo, d. h. schleichend, abwechselnd an den Leib gezogen, und dann ruckweise, zuletzt schnellend, wieder gestreckt (in dieser Phase bisweilen beide Beine scheinbar gleichzeitig): alternierende Verkürzungs- und Verlängerungsbewegung der Beine. Bis das eine Bein die geschilderten Bewegungen vollzogen hat und das andere an die Reihe kommt, können Minuten oder noch längere Zeit vergehen. Bisweilen verharrt das verkürzte Bein lange Zeit in dieser Stellung, während das andere ebenso lange gestreckt bleibt; selten beobachtet man, dass beide Beine gleichzeitig oder rasch nacheinander (ohne besonderen Reiz) hinauf gezogen werden oder in dieser Stellung verharren; wohl aber werden beide temporär gleichzeitig gestreckt gehalten. Es handelt sich da zweifellos um eine abortive Form des alternierenden lokomotorischen Reflexes, jedenfalls um einen ersten Ansatz zum „Taktschlagen" des Rückenmarkshundes.

Es ist eine bekannte Erscheinung, dass leichtes Bestreichen der Fusssohle (besonders am lateralen Fussrand) eines hemiplegischen oder paraplegischen (spastischen Phase) Beins mit einem Streichholz oder dgl., von oben nach unten oder umgekehrt, kräftige, wenn auch etwas träge Dorsalextension der grossen Zehe dieses Beines zur Folge hat (Dorsalzehenreflex; sog. Babinskireflex [2]). Bei Einzelreizen geschilderter Art bleibt das andere Bein gewöhnlich ruhig. Wiederholt man indessen die Streichholzprozeduren in kräftiger Weise mehrmals nacheinander (etwa 10 mal) und womöglich in einem bestimmten Rhythmus, dann folgt — in Fällen von spastischer Paraplegie (Kontinuitätsunterbrechung im Dorsalmark; Wirbelfraktur), nicht selten aber auch in

---

[1]) Ähnliche nur höherwertige Reflexe beobachtete ich nach traumatischer Kontinuitätsunterbrechung in etwas höheren Segmenten (Wirbelfraktur).

[2]) Die Streckbewegung der grossen Zehe ist mitunter verbunden mit einer solchen des ganzen Fusses; streicht man am äusseren Fussrande, dann erhebt sich dieser und auch die kleinen Zehen werden fächerförmig gespreizt (innerer Fussrandreflex von mir). Lässt man den Streichreiz am inneren Fussrande oder in der Mitte des Fusses einwirken, dann erfolgt (bisweilen auch ohne gleichzeitige Dorsalstreckung der grossen Zehe) eine träge Drehung des inneren Fussrandes nach innen: innerer Fussrandreflex von mir.

solcher von schwerer residuärer Hemiplegie — auf die Extension der Zehe zunächst eine kräftige Dorsalextension des ganzen Fusses. Dann wird das Bein im Knie- und Hüftgelenk sukzessive gebeugt, und zuletzt kräftig schnellend an den Leib gezogen (Verkürzungsstellung mit dorsal flektiertem Fuss[1])). Hat die Verkürzung des so gereizten Beines einen gewissen Grad erreicht, dann konstatiert man (unmittelbar nach erfolgter reflektorischer Verkürzung des Beins) im anderen, nicht gereizten Bein — eine schwache, aber unverkennbare Plantarflexion[2]) zunächst der grossen Zehe und etwas später der übrigen Zehen, mitunter sogar des ganzen Fusses (bisweilen allerdings auch eine Dorsalflexion). Das ganze soeben geschilderte Phänomen will ich kurz als „gekreuzten lokomotorischen Flexionsreflex" bezeichnen. Wir haben hier (ebenso wie auch bei den trägen, alternierenden Reflexbewegungen und Streckbewegungen in den Beinen) zweifellos mit Erscheinungen zu tun, die, um es nochmals zu wiederholen, mit dem Taktschlagen des Rückenmarkshundes eng verwandt sind; allerdings treten sie beim Menschen nur als Rudimente auf. Es kommt nämlich beim Menschen nicht, wie beim Hund, zu einer Sukzession von alternierenden Bewegungen, sondern es zeigt sich nur ein Ansatz zu den sog. Trittbewegungen. Mit der synchronen Phase erreicht hier die Reflexbewegung ihren Abschluss.

Dass der Mensch in dieser Beziehung hinter dem Hunde zurücksteht, erklärt sich m. E. durch die bereits früher geschilderte „Wanderung" der lokomotorischen Funktion nach dem Kopfende (vgl. S. 139 Fig. 23); es muss angenommen werden, dass ein ansehnlicher Teil jener Apparate, welche dem Hunde mit durchschnittenem Rückenmark das fortgesetzte Taktschlagen ermöglichen (kontinuierliche reziproke Reize, besonders propriozeptive Reize) beim Menschen weiter aufwärts in das Mittelhirn und das Zerebellum hinüber gewandert sind. Ein gewisser Rest jener muss aber beim Menschen doch in der Medulla spinalis noch zurückgeblieben sein, und dieser Rest bildet die anatomische Basis für die rudimentären, träge sich vollziehenden gekreuzten lokomotorischen Reflexe.

Die von mir im vorstehenden erwähnten Phänomene (träge alternierende Kontraktion und die gekreuzten lokomotorischen Reflexe), desgleichen auch der den Klinikern längst bekannte gekreuzte Adduktorenreflex, Erscheinungen, die auch ich in mehreren pathologischen Fällen (Littlesche Krankheit, alte zerebrale Kinderlähmungen) zu beobachten Gelegenheit hatte, bedürfen selbstverständlich noch eines

[1]) Genau die nämliche Verkürzungsbeugung des ganzen Beins kann bei Hemiplegischen durch kräftige Plantarflexion der Zehen hervorgebracht werden (P. Marie und l'Hermitte).

[2]) Zu anderen Zeiten gelingt auch eine Dorsalflexion, wie auf der gekreuzten Seite.

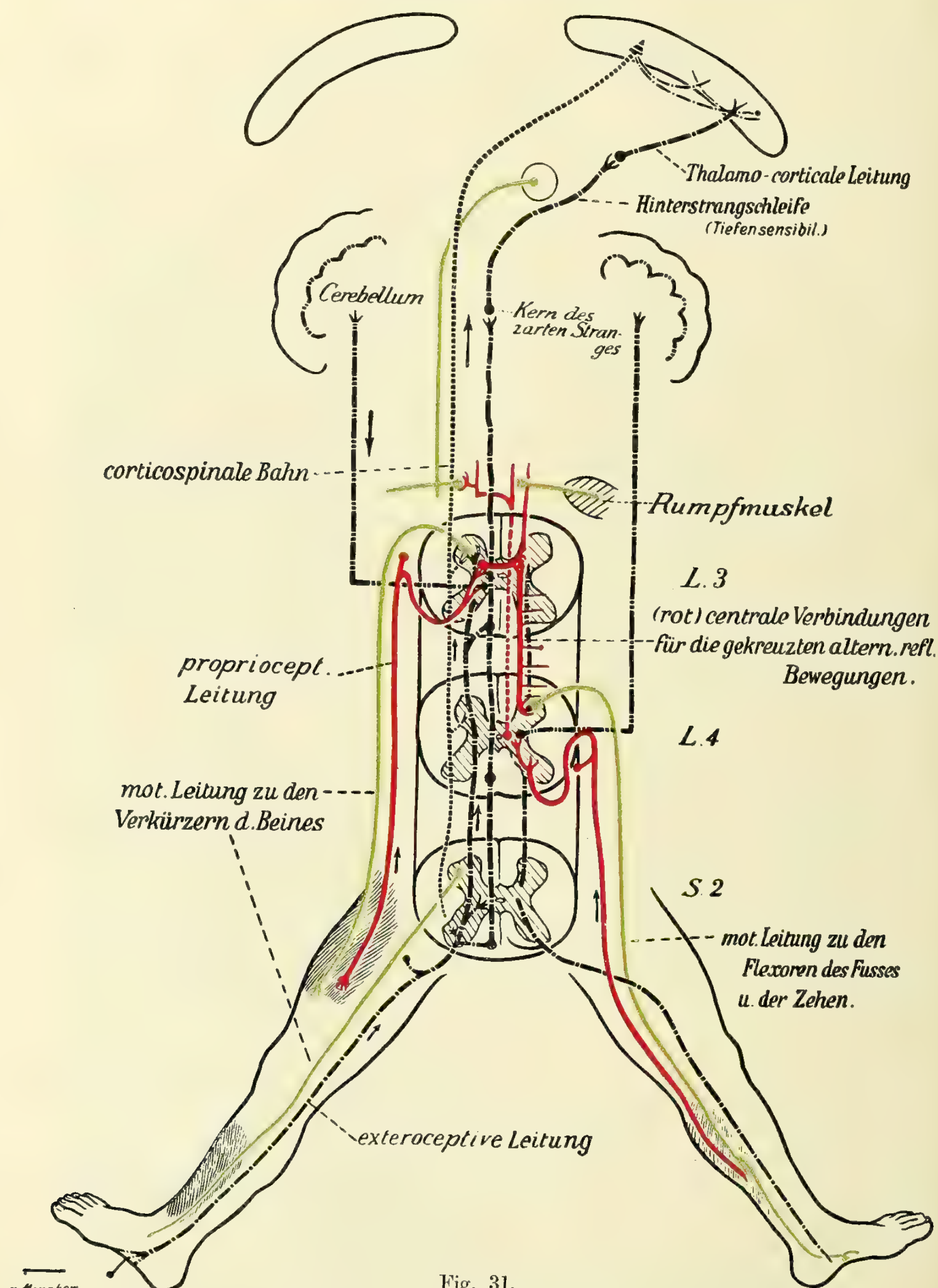


Fig. 31.

Rohes Schema zur Illustrierung der gekreuzten lokomotorischen Reflexe (I. Phase Verkürzung des gleichseitigen Beines, II. Phase Wirkungsweise der propriozeptiven Reize auf das gekreuzte Bein) im Rückenmark des Menschen. Die Richtungen in der Fortpflanzung der verschiedenen Reizarten (extrozeptive und propriozeptive) sind durch Pfeile wiedergegeben.

weiteren systematischen Studiums an einem grösseren, angemessenen Material (besonders auch mit Bezug auf ihre Gesetzmässigkeit). Aber schon in der unvollkommenen Form, in der ich sie im vorstehenden geschildert habe, verdienen sie — unter Berücksichtigung der Tierversuche — als Basis für den Aufbau und die Lokalisation der lokomotorischen Bewegungen im Kortex beim Menschen alle Beachtung.

Es ergibt sich aus alledem, dass selbst bei dem höchsten Vertreter der Tierreihe, bei welchem der aufrechte Gang schon rein mechanisch als eine wunderbar feine Leistung imponiert, bereits das Rückenmark recht ansehnliche anatomische Bestandteile für die sukzessiven lokomotorischen Akte in sich birgt, Bestandteile, die man früher in das Grosshirn zu verlegen pflegte. Jedenfalls muss fortan auch dem menschlichen Rückenmark die Fähigkeit eingeräumt werden, exterozeptive (insbesondere von der Sohle aus zufliessende) Reize zu summieren, sie weiter (unter Hemmung überflüssiger Synergien) auf verschiedene Etagen des Metamerensystems schrittweise zu übertragen und sie in kombinierte Synergien (unter teilweiser Erschlaffung der Antagonisten) umzusetzen. Das menschliche Rückenmark ist im weiteren befähigt, die aus den Muskelkontraktionen zentripetalwärts sich ergiessenden Innervationszeichen (propriozeptive Reize, Inanspruchnahme sensibler Muskelnerven, dann der kleinen Nervenzellen, Schaltzellen im Hinterhorn) derart weiter zu verarbeiten (II. Phase), dass daraus ein erster Ansatz zur sukzessiven Erregung einer ganzen Reihe von spinalen Stationen, und zwar auch auf der gegenüberliegenden Seite sich ergibt (gekreuzte lokomotorische Reflexe Fig. 31). Es geschieht die Verteilung all dieser Erregungsweisen in einer Ordnung, wie sie für die Entwicklung der lokomotorischen Bewegungen beim Gehen notwendig ist. Aus den soeben geschilderten Innervationsreihen baut sich die wesentliche Komponente des Ganges, die Schrittfolge, auf.

Früher (vor der Entdeckung der motorischen Zone) war man allgemein der Meinung, dass Läsionen des Kortex den Ablauf der Reflexe nicht nennenswert, jedenfalls nicht dauernd zu beeinträchtigen brauchten. Die niederen Reflexe an den Extremitäten (Patellar- und Hautreflexe) wurden — soweit sie bekannt waren — fast ausschliesslich in die tieferen Segmente des Medullarrohres (Metamerensystem) verlegt. Allerdings war die Steigerung der Patellarreflexe (Fussklonus), wie sie bei der spastischen (kortikalen und kapsulären) Hemiplegie zur Beobachtung kommt, schon den alten Klinikern bekannt, auch lehrten die älteren Physiologen (Schiff, Goltz), dass beim Hund nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre die Patellarreflexe

resp. der Tonus eine Steigerung erfahren. Die Ursachen dieser Steigerung waren aber lange Zeit nicht verstanden; und auch heute noch, wo sie von manchen Physiologen als Isolierungserscheinungen im Sinne von Munk aufgefasst werden, sind sie keineswegs genügend klargelegt. Was wir indessen heute sicher wissen, ist, dass vom Grosshirn aus, nicht nur der Muskeltonus resp. der Ablauf der Patellarreflexe reguliert wird. sondern dass im Grosshirn und speziell in der Reg. sigmoidea auch noch wichtige Komponenten der Hautreflexe (Flexionsbewegung der Sohle) repräsentiert sind.

In dieser letzten Beziehung verdanken wir die ersten sicheren Mitteilungen H. Munk[90]. Dieser Forscher hatte schon vor vielen Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass nach Totalabtragung der Extremitätenzone beim Hund der sogenannte Berührungsreflex (Plantarreflex) in der kranken Pfote dauernd verloren geht, und dass er durch einen anderen beim Streichen auftretenden spinalen Reflex ersetzt wird. Unter normalen Verhältnissen muss also letzterer vom Plantarreflex unterdrückt sein. Die näheren Verhältnisse lassen sich kurz, wie folgt, wiedergeben: Während das gesunde Tier, wenn es an der Pfote leicht gestrichen wird[1]), diese zurückzieht und die Zehen plantar bewegt (es bewegen sich die Zehen oder auch der Fuss), zeigt ein der Extremitätenzone total beraubtes Tier keine solchen Bewegungen mehr, oder — wenn etwa ein schmerzerzeugender Reiz angewandt wird (Einklemmung der Haut u. dgl.) — nur grobe, lange und starke Bewegungen, die einen ganz anderen Charakter tragen[2]).

Ähnliche Erscheinungen (Plantarreflexe), wie sie im vorstehenden geschildert wurden, beobachten wir nun auch beim Menschen. Wird die Fussohle eines gesunden Menschen, besonders in der Mitte des Fusses (innerer Rand des Grosszehenballens), von oben nach unten oder umgekehrt, mit einem Hammerstiel, Federhalter oder dgl., kräftig gestrichen, so werden — abgesehen von etwaigen individuell und zeitlich variierenden Kitzelreflexen von der Sohle aus, wie z. B. Zurückziehen des Beines, Ausweichbewegungen mit dem Fusse etc. — gesetzmässig sämtliche Zehen, vorab die grosse Zehe, kräftig plantarwärts gebeugt und der ganze Fuss nach innen gekrümmt (Plantarreflex). Dabei beobachtet man die interessante Erscheinung, dass eine deutliche örtliche Anpassung dieser Reflexbewegung an die speziell

---

[1]) „Mit dem Finger am Fuss oberhalb der Nägel oder von unten nach oben über die Haare hin", das wäre also am Dorsum.

[2]) „Kräftige und lange Bewegungen des oberen Gliedes des Beines und dieses allein; erst später schliessen sich Fuss und Zehen unter Beugung an; dann tritt Bewegung des gleichmässigen Beines der anderen Seite hinzu". Munk bestreitet, dass es sich da um Herabsetzung der Reflexerregbarkeit handelt (a. a. O. S. 25).

irritierte Stelle der Sohle stattfindet. Es handelt sich hier m. E. zweifellos um einen mit Ortszeichen ausgestatteten lokomotorischen Reflex, wofür auch u. a. der Umstand spricht, dass dieser Reflex sich beim Kinde erst dann typisch entwickelt, wenn letzteres stehen und gehen lernt. Ob der Plantarreflex des Menschen mit dem Berührungsreflex von Munk identisch ist, will ich dahingestellt sein lassen, sicher ist nur, dass beim Menschen leichte Reize vom Dorsum des Fusses aus nicht ausreichen, um ihn auszulösen. Ich glaube, dass das was Munk beim Hund beobachtet hat, mehr örtlich angepasste Ausweichreflexe und nicht lokomotorische Reflexe sind.

Reizt man nun die Plantarfläche des Fusses in der oben geschilderten Weise bei einem Menschen, der eine vollständige Unterbrechung der Pyramidenbahn (oder auch der sensiblen spino-thal. Leitung), sei es von der Regio Rolandica aus, sei es subkortikal, erlitten hat, so lässt sich der Plantarreflex auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite nicht mehr auslösen (bei partieller Läsion der Pyramidenbahnbahn für die Dauer der physiologischen Leitungsunterbrechung), obwohl der Tonus, resp. die Reflexerregbarkeit in der betreffenden Extremität eine deutliche Steigerung erfährt (Fuss- und Patellarklonus). Was man nunmehr beim Streichen der Fusssohle beobachtet, sind — ähnlich wie beim Hund mit einer Totalexzision der Extremitätenzone — träge langsame Reflexe, die in stereotyper Weise von einer den ganzen Fuss umfassenden reflexogenen Zone ausgelöst werden und vorwiegend den Charakter einer Extension und der Spreizung der Zehen sowie der Dorsalflexion tragen. Der bekannteste unter diesen Reflexen ist der dorsale Grosszehenreflex von Babinski (vgl. S. 159). Sicher ist zwischen diesem spinalen Reflex des Menschen und dem oben erwähnten des Hundes eine grosse Verwandtschaft vorhanden.

Ich unterscheide am hemiplegischen Bein folgende Reflexe, (Abbauerscheinungen) die teils für sich, teils kombiniert (je nach Reizstelle und Reizstärke) sich auslösen lassen (vergl. auch S. 159):

a) der dorsale Grosszehenreflex von Babinski; er ist der am meisten typische, kann jedoch auch fehlen;

b) das Fächerphänomen: die kleinen Zehen werden sämtlich kräftig aber träge gespreizt (vom lateralen Fussrand am besten auszulösen);

c) der innere Fussrandreflex (träge Drehung der Fussohle nach innen bei der Bestreichung des inneren Fussrandes bis zur Mitte des Fusses);

d) der äussere Fussrandreflex: Heben und dorsales Strecken des äusseren Fussrandes nach leichter Bestreichung des letzteren (häufig mit dem Fächerphänomen verbunden).

e) Dorsalflexion des Fusses (oft gemeinsam mit dem Babinskireflex);

f) Kräftige Dorsalflexion des Fusses mit gleichzeitiger Flexion im Knie- und Hüftgelenk (Verkürzungsreflex des Beines; Summations-

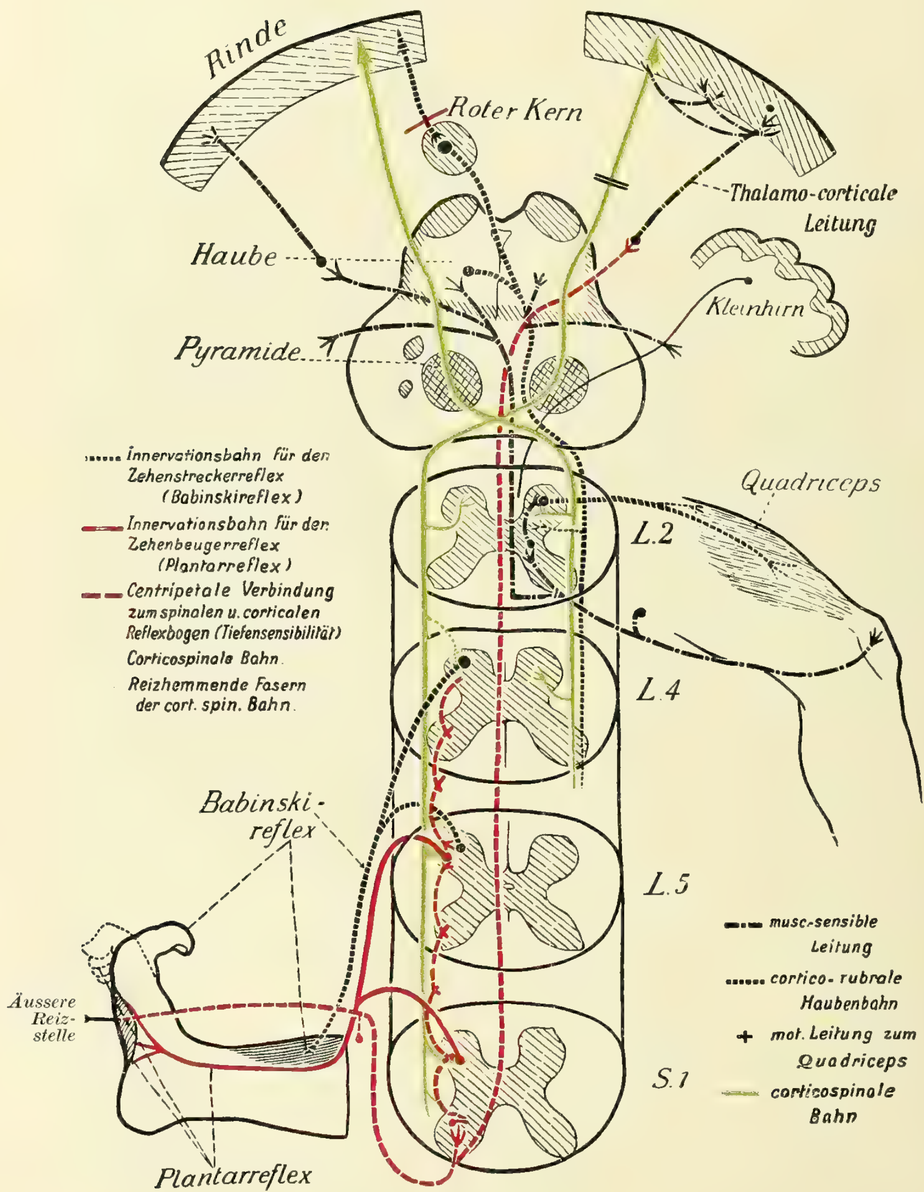


Fig. 32.

Rohes Schema für das Zustandekommen des Babinskischen Reflexes. Nach Kontinuitätsunterbrechung der kortiko-spinalen Leitung wird der Innervationsweg für die kortikalen Muskelkontraktion und derjenige für die kortikale Ausschaltung (Unterdrückung) der spinalen Reflexe gleichzeitig aufgehoben; es bleibt daher nur der rohe spinale Reflex zurück (wird abgebaut).

reflex). Dieser Reflex tritt bei fortgesetztem rhythmischen Streichen der Sohle ein und führt schliesslich zu einem kräftigen Anziehen des ganzen Beines an den Leib.

g) der alternierende lokomotorische Reflex, der sich als Flexionsbewegung der Zehen im anderen Bein dokumentiert und gewöhnlich dann auftritt, wenn die sub f erwähnte Reaktion (bei wiederholtem kräftigen Streichen) unmittelbar vorausgegangen ist.

h) der gekreuzte Adduktorenreflex beim Beklopfen einer Patellarsehne, ev. auch anderer Partien des Oberschenkels.

Von diesen zum Teil sehr typischen Reflexen bei der residuären Hemiplegie gibt es eine ganze Reihe von Kombinationen und Übergängen (Reflex von Oppenheim usw.). Nach meinen Beobachtungen, die, sofern sie sich auf den Grosszehenreflex beziehen, mit denjenigen von Babinski u. a. gut übereinstimmen, lassen sich die meisten der oben angeführten Reflexe nur dann auslösen, wenn eine schwere Störung in der Innervation der Reg. Rol. oder in der kortikospinalen resp. -tegmentalen Leitung (Unterbrechung, Kompression etc. jener Bahnen) stattfindet.

Auch ausgedehnte Läsionen der bulbo-thalamischen, sowie der thalamo-kortikalen Verbindungen können ev. die anatomische Basis für das Zustandekommen jener Reflexe liefern. Diese präsentieren sich gewöhnlich um so prägnanter, resp. charakteristischer, je vollständiger die Leitungsunterbrechung (physiologisch oder anatomisch) in jenen Bahnen ist, also insbesondere nach hoher Querläsion des Rückenmarks, sobald die sogenannten Initialsymptome überwunden sind. Die verschiedenen Abweichungen und Modifikationen im Ablauf jener Reflexe bei kortikalen Herden hängen wohl mit dem Umfang der Unterbrechung innerhalb der kortiko-spinalen oder spino-thalamo-kortikalen Leitung, aber auch mit der Natur des pathologischen Prozesses zusammen.

Was nun die nähere kortikale Lokalisation der oben erwähnten Störungen speziell der Sohlenreflexe anbetrifft, so dürfen wir auf Grund des heute vorliegenden pathologischen Materials mit ziemlicher Bestimmtheit annehmen, dass sie sich mit der Reg. Rolandica deckt.

Die pathologischen Beobachtungen am Menschen weisen in ähnlicher Weise wie die experimentellen Untersuchungen von Sherrington, Magnus, Philippson u. a., darauf hin, dass im Rückenmark, ausser den eigentlichen direkt rezeptorischen und effektorischen Nervenzellen, sowie den zugehörigen Assoziationszellen (Schaltzellen), noch Elemente, resp. Apparate vorhanden sein müssen, die den Reiz wesentlich länger als jene Nervenzellen festhalten. Darunter

finden sich sicher Nervenzellenelemente, die von den ihnen zufliessenden Fasern teils erregt, teils durch Reizzuwachs (vom Gehirn her) gefördert, teils aber auch (wahrscheinlich automatisch und reziprok) gehemmt werden. Einzelne Nervenzellen im Rückenmark (rezeptorische und effektorische) kehren offenbar schon nach kurzer Reizdauer, resp. unmittelbar nach Erfüllung der ihnen innerhalb des einfachen Neuronenkomplexes zugewiesenen Aufgaben in Zustand der Ruhe zurück und werden für neue Reize empfänglich, wogegen andere, der kombinierten Sukzession zur Basis dienende, während längerer Zeit (Minuten und eventuell noch länger) und jedenfalls auch dann noch in Erregungszustand verharren, wenn der ihnen durch die Fasern zugeführte Reiz längst unterbrochen wurde. Wir haben somit bereits im Rückenmark des Menschen Elemente, deren Ladungsdauer eine sehr verschiedene ist, eine Ladungsdauer verschiedenster Abstufungen, wie ich sie für den Kortex schon längst postuliert habe, die man schematisch in kurze, mittlere und lange einteilen kann. Es müssen ferner schon im Rückenmark wohl organisierte Neuronengruppen vorhanden sein, die erst durch eine verwickelte Summation der Reize sich „laden", und in ähnlich verwickelter Weise sich wieder entladen resp. erschöpfen, oder die ihnen zugeführten Reize weiter leiten. Unter diesen finden sich zweifellos in sich geschlossene Nervenzellengruppen, welche gleichsam ein zusammenfassendes Band der schrittweise und kettenförmig ablaufenden Akte bilden und während der ganzen Dauer resp. „Geburt" einer lokomotorischen Reflexbewegung, wie die Töne eines die ganze Melodie fortgesetzt begleitenden Akkordes, in Wirksamkeit bleiben und so die ganze kinetische Leistung tragen.

Zwischen den soeben angedeuteten, vom Rückenmark gelieferten funktionellen Bestandteilen für die Lokomotion und dem vollständig ausgebauten, aufrechten Gang des Menschen, liegt aber ein enorm weites Arbeitsfeld, an dessen „Bebauung" bekanntlich Oblongata, Brücke, Mittelhirn (Haubenetage, Vestibularisbahnen), Zerebellum (Kerne und Rinde), vor allem aber das Grosshirn beteiligt sind.

Die Rolle des Mittelhirns, des Pons und des Cerebellums, resp. der Vestibulariszentren bei der Lokomotion ist im Einzelnen noch nicht befriedigend ermittelt[1]). Wahrscheinlich kommen jedem dieser

[1]) Alle aus dem anatomischen Verlauf der Bahnen und Zentren bisher für die Physiologie der Bewegungen gezogenen Schlüsse — auch mit Bezug auf den Nucl. ruber und den Nucl. Deiters sind noch recht hypothetischer Natur, obwohl diese Kerne, ebenso wie die Riesenzellen der Form. reticularis, hier eine wichtige Rolle spielen dürften. Man denke an die Schwierigkeit nur für die spinalen Reflexe die feinere anatomische Basis zu finden, oder umgekehrt die verschiedenen Reflexe aus dem anatomischen Bau der Med. spinalis abzuleiten.

Hirnteile je mit dem Grosshirn gemeinsame (vor allem wechselwirkende) Leistungen zu; sicher ist nur, dass dabei dem Grosshirn sehr mannigfache und wichtige Aufgaben, vor allem regulierender Natur, zufallen. Jedenfalls vermag das Grosshirn — dies ist durch pathologische Tatsachen gesichert — einen angemessenen Teil der sonst gemeinsam mit dem Kleinhirn ausgeführten Akte in beschränktem Umfang und natürlich lückenhaft für sich hervorzubringen. Es ist bekannt, dass bei früh erworbenen Kleinhirndefekten, auch bei Totalverlust des Kleinhirns (z. B. Agenesie) das Gehen noch leidlich gut erlernt werden kann. Solche Patienten fallen zwar leicht hin, auch können sie rasch aufeinander folgende Bewegungen mit der Hand oder dem Fuss (abwechselndes Pronieren und Supinieren) nicht ausführen (Adiadokokinesis; Babinski); aber alle für die gewöhnliche Ortsveränderung notwendigen kinetischen Komponenten spielen sich bei ihnen an sich rhythmisch ziemlich richtig ab, auch kann das Gleichgewicht in verschiedenen Positionen noch aufrecht erhalten werden (extrazerebellare Verbindungen des Vestibularapparates)[1].

---

[1]) Auch das Labyrinth kann, wie ich in einem Falle von beiderseitiger Zerstörung sowohl der Nn. vestibulares als des Labyrinthes durch zwei symmetrische Kleinhirn-Brückenwinkeltumoren beobachten konnte, für die gewöhnliche, langsame Lokomotion (Gehen in gerader Richtung) entbehrt werden, vorausgesetzt, dass nicht auch noch das Kleinhirn oder dessen Arme mit zerstört sind. Dagegen kommt der Regio Deiters (Nucl. Deiters) mit Bezug auf die Kopfstellung und den Ablauf der kombinierten reflektorischen Kopf- und Extremitätenbewegungen eine wichtige Rolle zu, denn nach Zerstörung jener Gegend bei Hunden mit „decerebrate rigidity" (vgl. S. 155) hören jene kombinierten Reflexe auf (Horsley). Die Einzelfaktoren der Lokomotion (reflektorische Prinzipalbewegungen — Fixation des Rumpfes, Schrittbildung, Zusammenwirken der übrigen Körperteile, wie es für das aufrechte Gehen und Stehen notwendig ist usw. werden zweifellos auch beim Menschen noch von den subkortikalen Zentren aus geliefert. Der engere Zusammenhang all dieser für eine erfolgreiche Lokomotion notwendigen Einzelfaktoren wird indessen grösstenteils im Grosshirn hergestellt. Da selbst der Patient mit doppelseitiger kapsulärer Hemiplegie und schwerer sekundärer Pyramidendegeneration in ganz seltenen Fällen sich — wenn auch langsam und ungeschickt — doch in frei gewählter Richtung und unter richtiger Aufeinanderfolge der verschiedenen lokomotorischen Komponenten vorwärts bewegen kann, so ist auch (unter Berücksichtigung der experimentellen Erfahrungen) anzunehmen, dass die Lokomotion nicht nur von distinkten, örtlich enger begrenzten Stellen des Kortex erweckt und getragen wird. Es hat vielmehr den Anschein, als wenn die Lokomotion als solche von jeder Kortexpartie in Gang gebracht werden kann. Die rohe Ausführung übernehmen dann die subkortikalen Zentren unter Beteiligung des Nucl. Deiters und des Nucl. ruber (?) und anderer subkortikaler Abschnitte. Auf der anderen Seite ist das Grosshirn bei der Lokomotion mit so mannigfachen Komponenten und so intensiv beteiligt, dass aus der Art der Lokomotionsstörung die nähere Natur und Örtlichkeit einer Erkrankung der Rinde erkannt werden kann, auch dann, wenn eine eigentliche hemiplegische Störung nicht vorhanden ist.

Wie lässt sich nun die Rolle des Kortex bei der Lokomotion der höheren Säuger physiologisch näher definieren, und wie, d. h. mit welchen tektonischen Komponenten beteiligen sich die einzelnen Oberflächenteile des Grosshirns am Aufbau der Lokomotion?

Wenn wir den Anteil des Grosshirns bei der Lokomotion kurzweg als ,,Grosshirnkomponente des Ganges“ bezeichnen, so gewinnt diese in der Tierreihe aufwärts, namentlich vom Hund bis zu den Primaten herauf, eine stetige Vervollkommnung und erreicht zuletzt (beim Menschen) eine überaus hohe Entwicklungsstufe. Es ist bekannt, dass diffuse Schädigung der Grosshirnrinde, wie sie bisweilen durch schwere Zirkulationsstörungen in beiden Hemisphären (Sklerose, Malazie u. dgl.) veranlasst wird, beim Menschen — im Gegensatz zum Versuchstier — dem Gang ein pathologisches Gepräge verleiht, auch dann, wenn die sogenannte Extremitätenregion (Reg. Rol.) nicht oder nur leicht ergriffen ist (Fehlen der sekundären Pyramidendegeneration bei schwer Hemiplegischen). Der Gang des Paralytikers oder des Idioten gleicht, selbst wenn ausgesprochene hemiparetische Symptome und zerebellare Ataxie fehlen, nicht selten demjenigen eines Betrunkenen und ist an seiner Plumpheit, Energielosigkeit, an den kleinen, überstürzten rhythmisch gestörten Schritten, am Mangel an ,,seelischem Ausdruck“ leicht zu erkennen (diffuser Ausfall von Markmassen?).

Das Grosshirn liefert zweifellos, wie wir schon früher betont haben, bei allen Säugern für die Lokomotion die sog. Ausdruckskomponente, es treibt den Gang an und bestimmt dessen Richtung; ferner bringt es im wesentlichen die Gangart hervor, auch kontrolliert es das Tempo und den Rhythmus der Vorwärtsbewegung. Vom Kortex geht die für jede sichere Lokomotion notwendige Orientierung im Raume aus (Betätigung der Sinnessphären, Zustandekommen der von diesen angeregten Orientierungsbewegungen mit den Augen und mit dem Kopfe). Bei allen höheren Tieren beteiligt sich das Grosshirn aber auch noch direkt an der Erzeugung elementarer Faktoren des Ganges und teilt sich in dieser Beziehung (im Gegensatz zu den niederen Tieren vgl. S. 81 u. ff.) mit dem Mittelhirn, dem Cerebellum und selbst dem Metamerensystem in die Arbeit. Zu diesen soeben angedeuteten elementaren lokomotorischen Bestandteilen gehört die feinere reflektorische Anpassung des Körpers an die Umgebung, und des Fusses an die Bodenverhältnisse, dann das richtige Aufsetzen des Fusses (energisches Ausschreiten; Flexion des Beines in der der Körperstellung entsprechenden sagittalen Ebene), angemessenes Zurückweichen mit den Füssen vor Hindernissen, genaueres Ausmessen der Grösse der einzelnen Schritte (wesentliche Bestandteile der Koordination) usw.

Das Grosshirnkomponent des Ganges ist somit, zumal beim Menschen, eine enorm vielseitige und mannigfaltige Leistung. Entsprechend mannigfaltig muss im Kortex auch die anatomische Lokalisation der verschiedenen lokomotorischen Einzelleistungen, resp. Hilfeleistungen (die Aktionssphäre) sein. Während die Ausdruckskomponenten, dann die Apparate, welche die Lokomotion in Gang bringen, zweifellos in multipler Weise, d. h. von verschiedenen kortikalen Punkten aus innerviert werden (auch von Rindeninseln, die weit ausserhalb der Reg. Rol. liegen) werden die mit der Orientierung durch die Sinne enger verbundenen lokomotorischen Bestandteile innerhalb der korrespondierenden Sinnessphären schärfer repräsentiert sein. Die am meisten distinkte und anatomisch näher definierte örtliche Vertretung wird aber jenen lokomotorischen Komponenten zukommen, die mit feineren Ortszeichen ausgestattet sind, resp. uns solche von der Peripherie her vermitteln. Schon an dieser Stelle dürfen wir es aussprechen, dass die letztgenannten Komponenten bei allen höheren Tieren, deren lokomotorische Bewegungen sich durch Reichtum an Formen auszeichnen und feiner individualisiert sind, zum grossen Teil von der Regio centralis (Gyr. centralis ant.) und besonders von der Regio paracentralis geliefert werden (vgl. Abschn. IV). Hund und Affe bleiben zwar selbstverständlich[1]) nach totaler beiderseitiger Abtragung der Regio centralis (Extremitätenregion) befähigt zu gehen, sogar zu klettern (Munk, Sherrington, Graham Brown[13]), sie verlieren aber nach Munk dauernd die Fähigkeit, im Laufe des Lebens erlernte, feinere Sonderbewegungen nicht nur mit den vorderen, sondern auch mit den hinteren Extremitäten auszuführen, sie sind vor allem ausserstande, grössere Terrainschwierigkeiten zu überwinden, sind in ihren Bewegungen ungeschickt, setzen bisweilen die Füsse unrichtig auf (Mitbewegungen), bewegen sich träge u. dgl.

Der hemiplegische Gang des Menschen nach Zerstörung der Regio Rolandica.

(Versuch einer Analyse dieser Bewegungsstörung).

Wie wir soeben angedeutet haben, zeigt der Mensch nach Zerstörung einer ganzen Regio Rolandi im Prinzip ähnliche Störungen, wie der Makakus, nur in viel ausgesprochenerem Grade. Nach einseitiger tiefer Zerstörung dieser Region (Rinde und Mark) zeigt der Gang einen sog. hemiplegischen und nach beiderseitiger Zerstörung (eventuell nur der Reg. paracentralis) einen paraplegischen, in beiden Fällen

[1]) Wir haben ja gesehen, dass selbst der des Grosshirns völlig beraubte Hund noch gehen kann.

spastischen Charakter. Die hemiplegische Gangstörung lässt sich aus der klinischen Beobachtung allein nicht leicht in ihre wirklichen physiologisch-pathologischen Bestandteile zerlegen, denn sie besteht nicht nur in Ausfall bestimmter Bewegungskomponenten an sich, sondern auch in stark veränderten Beziehungen der verschiedensten für die Lokomotion in Betracht kommenden subkortikalen und extrarolandischen kortikalen Komponenten zueinander.

Die Kette der den alternierenden lokomotorischen Bewegungen dienenden spinalen Zentren beginnt höchst wahrscheinlich in denjenigen Segmenten, wo die sensiblen Fasern aus der Fusssohle in das Sakralmark sich einsenken, d. h. an denjenigen Punkten, wo die reflektorische Verkürzung des Beines ihren Ursprung nimmt: dies wäre etwa das Gebiet von S_1—S_3 (Fig. 31 S. 162). Es erstreckt sich aufwärts bis zu den oberen Segmenten des Lumbalmarkes, wo die Nerven für das Heben des Beines entspringen. Zwei wichtige zu einander teilweise in Gegensatz tretende, d. h. sich gegenseitig ablösende Reflexe spielen sich innerhalb des soeben abgesteckten Gebietes der Med. spinalis ab: a) der angeborene rohe Schutz und Abwehrreflex, der den „Babinski"schen Zehenreflex, sowie die Mechanik der Verkürzung des Beines in sich birgt (rein spinaler Reflex) und b) der komplizierte, erst durch spätere Übung allmählich erworbene, bereits mit feineren Ortszeichen ausgestattete Plantarreflex (Plantarreflex der Zehen und des Fusses bei Berührung der Sohle z. B. beim Auftreten mit dem Fusse). Der Plantarreflex, bei dem, wie bereits früher (S. 159 u. ff.) angedeutet wurde, eine ziemlich genaue örtliche Anpassung des Fusses an die Reizstelle der Sohle stattfindet (die einzelnen Fussteile weichen meist unter reflektorischer örtlicher Anpassung dem im Wege liegenden Steinchen oder dgl. aus), ist nun zum grossen Teil das Produkt gemeinsamer kortikaler und spinaler Tätigkeit und ist bei Intaktheit des Grosshirns, resp. des Sensoriums, der tüchtigere, zumal beim Auftreten. Er lässt sich nur so zustande gekommen denken, dass der bei jedem Aufsetzen des Fusses sich erhebende Widerstreit zwischen dem spinalen Dorsalzehenreflex einerseits und dem kortiko-spinalen lokomotorischen Plantarsehnenreflex andererseits, mit dem Sieg oder dem Vorrang des letzteren endigt, wenn der Sohlenreiz in Gestalt des üblichen Druckes vom Boden (Auftreten) aus einwirkt.

Auf die prinzipielle Bedeutung des Widerstreites zwischen zwei oder mehreren sich begegnenden Innervationsarten, ein Streit, welcher schon in der Medulla spinalis anhebt, welcher in höheren Zentren aber und vollends im Kortex zu einer entsprechend grösseren Intensität sich entwickelt, werden wir später zurückkommen, ebenso auf die Frage, wie weit das für die feinere Regulierung des Ganges in Betracht fallende Gebiet in der Regio Rolandi sich ausdehnt.

Zur näheren Klarlegung der bei der Lokomotion des Körpers miteinander in Konkurrenz tretenden spinalen und zerebrospinalen Impulse müssen wir auf die anatomischen Verhältnisse im Rückenmark etwas näher eintreten. Das Netz (eigentlich ein „Knotenwerk") der zumal für die alternierenden lokomotorischen Reflexe in Betracht fallenden spinalen Zentren ist in Fig. 31 S. 162 grob schematisch wiedergegeben. Man kann sich den Gang der Innervationsakte wie folgt auf die verschiedenen Segmente und Bahnen verteilt denken.

Beim Auftreten mit dem rechten Fuss (Reizung der Sohle und wohl auch innerer Teile des Fusses; Faszien, Gelenke) wird von der r. Fusssohle aus — durch

Vermittelung des Ischiadikus — der zentripetale Reiz den Segmenten L_5 und S_1 (wohl in der Gegend des Hinterhornes) zugeleitet, und er löst von hier aus — sofern er nicht zerebralwärts abfliesst — reflektorisch die Verkürzungsbewegung (Heben des Beines) aus. Das bei letzterer in Erregungszustand kommende Gebiet von Muskelzentren umfasst eine ganze Reihe von spinalen Segmenten, vor allem aber die Segmente L_2 und L_3. Bei diesem ersten Akte wird sowohl die spinale Erregungsstrecke S_2 bis L_1 (Muskelkerne für die Innervation der Flexoren des Beines) als diejenige für die Muskeln für die Verkürzung des Beines: Psoas, Bizeps etc. in den entsprechenden Bahnen aufwärts durchlaufen und es schliesst dieser Akt mit der Kontraktion der Verkürzer des Beines ab. Der zweite Akt der Schrittbildung wird eröffnet durch die Innervationszeichen, welche von den sich kontrahierenden Muskeln (den Verkürzern des Beins), resp. von den sensiblen Muskelnerven der Spinalganglien und den korrespondierenden spinalen Segmenten mitgeteilt werden; diese liegen wohl auf der nämlichen Höhe wie die betreffenden Muskelkerne (L_1—L_3, rechts). Dieser propriozeptive Reiz breitet sich spinalwärts auf diejenigen Muskelzentren aus, welche die begonnene Lokomotionsbewegung auf der nämlichen Seite(rechts) fortzusetzen haben, dann aber auf die Muskelzentren der gegenüberliegenden (linken) Seite, wo die Verlängerer des Beins — also die Zentren für die Wadenmuskulatur und dann aufsteigend für den Quadrizeps, sowie die Glutaei ebenfalls auf mehrere Segmente verteilt, liegen.

Der motorische Erfolg dieser zweiten Erregungsphase (propriozeptive Phase), d. h. die Streckbewegung des linken Beines, führt zum Auftreten mit dem linken Fuss, und die damit verbundene Reizung der Sohle durch die Berührung mit dem Boden löst nunmehr auf der linken Seite die nämliche Serie von zentripetalen Erregungen aus, mit denen das Auftreten mit dem rechten Bein unmittelbar vorher begann, nur in umgekehrter Richtung. So kann man sich wenigstens den sukzessiven Ablauf der die alternierenden Bewegungen inaugurierenden nervösen Akte schematisch vorstellen. Der Schwerpunkt dieser Betrachtungsweise ist jedenfalls zu verlegen in die wechselseitige Inanspruchnahme zuerst der exterozeptiven (I. Phase) und dann unmittelbar darauf der propriozeptiven Leitung (II. Phase; Aufbau der fortlaufenden Schrittbewegungen).

Unter allen Umständen erweist sich das gesamte „Operationsgebiet" für die alternierenden reflektorischen Bewegungen schon in der Medulla spinalis als ein recht ausgedehntes (über mehrere Segmente sich erstreckendes). Wie ausgedehnt, resp. weit ausgespannt muss indessen erst das zerebrospinale Aktionsgebiet für die lokomotorischen Bewegungen sein, wenn man die übrigen, die spino-zerebellaren, spino-bulbären, und die kortiko-spinalen Komponenten für die Lokomotion, mit all ihren Zwischenstationen in Betracht zieht!

Und die Zahl der tektonischen Einzelbestandteile wächst fast ins Unermessliche, wenn wir berücksichtigen, dass in jeder Innervationsphase des Ganges neue Elemente oder die unmittelbar vorher benutzten in einer anderen Kombination in Anspruch genommen werden, und zwar auf allen Höhen der Zerebrospinalachse, und dass es sich dabei ebensowohl um Reiz- als um Hemmungswirkungen handelt (Kampf um den Vorrang entgegenwirkender Impulse, wie z. B. der Widerstreit zwischen dem Plantar- und dem Dorsalreflex beim Niedersetzen des Fusses auf den Boden u. dgl.).

Genug, sowohl die pathologischen Beobachtungen als das Experiment am Tier lehren uns, dass das bei den verschiedensten Phasen

der lokomotorischen Bewegungen in Aktion tretende Gebiet ein über das ganze Rückenmark und Gehirn enorm verzweigtes ist, und dass man im gesamten in Betracht fallenden Innervationsgebiet von lokomotorischen Zentren nicht anders reden darf, als im Sinne von mehr oder weniger wohl definierten anatomischen Komponenten des Ganges, die je einer synchronen Innervationsphase entsprechen. Einer schärferen Lokalisation im Kortex und in den subkortikalen Abschnitten sind jedenfalls nur elementare Bausteine der Lokomotion (bis zur Ausstattung der Extremitäten mit Ortszeichen) zugänglich, nicht aber die Mechanismen, welche z. B. zum spontanen Gehen antreiben, die Gangrichtung und Gangart bestimmen, dem Gang einen seelischen Ausdruck verleihen usw. Letztgenannte Erregungsarten sind nahezu ausschliesslich im Kortex repräsentiert, aber in anatomisch nicht näher zu definierender Weise, wohl je nach Aktionsphasen verschieden, mehr diffus, wenn auch nicht gleichmässig diffus (nach zeitlichen Schichten repräsentiert). Wie sich die verschiedenen Rindenfelder in Bezug auf die einer Lokalisation zugänglichen Komponenten des Ganges in die Arbeit teilen, darüber belehren uns die Experimente an höheren Tieren (Hund, Affe) in relativ befriedigender Weise, und die bezüglichen Ermittelungen dürfen — nach manchen pathologischen Erfahrungen — im Prinzip auch auf den Menschen übertragen werden.

Der Antrieb für die spontane Ortsveränderung kann wohl von jeder Rindenpartie (wenn auch nicht in gleichem Sinne und gleicher Intensität) ausgehen; in dieser Beziehung soll nach Munk selbst die „Körperfühlsphäre“ gegenüber anderen nicht bevorzugt sein. M. E. dürfte aber die Regio Rolandica, beim Menschen wenigstens, doch einen Vorsprung vor den anderen Windungen besitzen. Orientierende Zeichen für den richtigen Ablauf der lokomotorischen Einzelakte werden wohl (wenn auch in ungleicher Weise) von allen Sinnessphären (besonders von der Sehsphäre und der Hörsphäre etc.) geliefert, und der Regio Rolandica (vor allem der Beinregion) käme eine besondere Rolle für die Lokomotion nur insofern zu, als hier die anatomische Basis für die nähere Anpassung der unteren Extremitäten an die Terrainverhältnisse und für die feiner ausgebauten Synergien des Fusses und der Zehen (vor allem für den mit Ortszeichen feiner ausgestatteten Plantarreflex) zu suchen ist.

Die feinere Ausgestaltung der Schritte vollzieht sich von der Regio Rolandica aus unter anderem wohl in der Weise, dass von den erregbaren Foci überflüssige, dem feinerem kinetischen Erfolg hinderliche, spinal und subkortikal (reflektorisch) ausgelöste Synergien (Synkinesien) simultan unterdrückt werden (Muskelrelaxation).

Ausgedehnte Zerstörung (auch Kompression) der ganzen motorischen Region (inkl. des Stabkranzgewebes) beim Menschen hat, wenn die Läsion akut einsetzt, gewöhnlich temporär eine ganz typische Veränderung des Ganges zur Folge (Diaschisiswirkung): der Fuss wird verkehrt aufgesetzt (mit dem äusseren Fussrande) und die sonst bei der Berührung mit dem Boden prompt reflektorisch sich einstellende Plantarflexion des Fusses erfährt eine Verzögerung oder bleibt ganz aus. Im Widerstreit reflektorischer Impulse siegt nunmehr der spinale Dorsalzehenreflex [1]) (Schutz- und Abwehrreflex). Die soeben geschilderten Innervationsstörungen spielen in dem Bilde des hemiplegischen Ganges eine wichtige Rolle. Ferner stellen sich im Zusammenhang mit der Übertragung kortiko-spinaler Verbindungen und unter Einfluss von der Peripherie her fliessender abnormer Reizsummationen die für den Hemiplegiker charakteristischen Muskelspannungen (sekundäre Kontraktur) ein. Ob für die soeben geschilderten lokomotorischen Innervationsstörungen, die Zerstörung lediglich der Reg. Rol. verantwortlich gemacht werden muss, das ist noch zweifelhaft. Jedenfalls reicht eine oberflächliche Zerstörung der Reg. Rol. (nur vorderen Zentral-Windung) nicht aus, um dauernde Innervationsstörungen, wie sie oben erwähnt wurden, hervorzurufen.

Dasjenige Rindengebiet innerhalb der Reg. Rol., welches die im vorstehenden angedeuteten feineren Synergien und reziproken Hemmungen für den Fuss und wohl auch die Ausdruckskomponente des Ganges (speziell ausgebaute Fussbewegungen) liefert, muss in erster Linie in die Reg. paracentralis verlegt werden (oberes Drittel des Gyr. cent. ant.; Beinregion). Hier kämen als letzte kortikale Sta-

---

[1]) Unter normalen Verhältnissen (Mensch) bleibt in dem Widerstreit der Erregungsimpulse beim Auftreten mit dem Fusse, der sich zwischen den beiden antagonistischen Reflexen, dem Plantarreflex und dem Dorsalzehenreflex erhebt, der Plantarreflex Sieger, und wohl deshalb, weil die kortikale lokomotorische Komponente von frühester Jugend an unausgesetzt im Terrain (Gang) geübt wird, wobei die spinale (Abwehrreflex) bei der gewöhnten Reizintensität gehemmt wird, resp. weil auch anatomisch die kortiko-spinale Komponente (Pyramidenbahn, spino-bulbo-thalamo-kortikale Leitung) überwiegt. Übrigens vereinigen sich bisweilen bei der Berührung des Bodens die beiden Interessen (Abwehrbewegung und lokomotorische Anpassung), so dass der Fuss auf der einen Seite zurückgezogen (unter Dorsalflexion des Fusses), auf der anderen Seite unter Anpassung an Bodenunebenheiten behutsam aufgesetzt wird. Dies geschieht aber meist nacheinander. Welcher Reflex die Oberhand gewinnt, das wird entschieden nicht nur durch den näheren Angriffspunkt des Fussreizes, sondern auch durch die nähere Natur (stumpfer Druck, Stich, Streichen etc.). Kräftiger mechanischer Druck (Auftreten) auf die Sohle, ohne Schmerz, Kitzel u. dgl. löst wohl immer lokomotorische Bewegungen aus; der Abwehrreflex (mit Verkürzung des Beines und Dorsalflexion der Zehen) stellt sich vorwiegend bei schmerzerregenden Reizen (und vom ganzen Fuss aus) ein.

tionen für die Beförderung der Reize in zentrifugaler Richtung wohl die Riesenpyramidenzellen der Area giganto-cellul. (Brodmann) in Betracht. Ob sie hierfür in Wirklichkeit und allein in Anspruch genommen werden, das ist allerdings mit Sicherheit noch nicht entschieden und m. E. zweifelhaft. Diese Frage, sowie diejenige, ob die Riesenpyramidenzellen die einzigen Ursprungselemente der Pyramidenbahn darstellen, wird uns noch später näher beschäftigen. Die eigentliche ,,Beinregion" resp. dasjenige kortikale Gebiet, in welchem die Ortszeichen (bei der Lokomotion) von der Fusssohle und propriozeptiv von der Unterschenkelmuskulatur aus näher registriert und weiter verarbeitet werden, muss beim Menschen sehr weit über den Lobulus paracentralis (namentlich der oberen Hemisphären-Kante entlang) hinaus liegen. Wenigstens habe ich in einem Falle von nahezu totaler operativer Exzision eines ganzen Lobus paracentralis (Epileptiker, bei dem die Jacksonschen Krämpfe vom linken Fuss ausgingen) am Gange des Patienten (nach Überwindung des Diaschisisstadiums; in ca. 4 Wochen) eine nennenswerte monoparetische Innervationsstörung (ungeschicktes Aufsetzen des Fusses; Auslösung des Dorsalzehenreflexes oder dgl.) nicht beobachten können.

Wenn wir von der zum grossen Teil jedenfalls noch innerhalb der Reg. Rol. liegenden sogenannten ,,Beinregion" absehen, so dürfte bei der üblichen Lokomotion noch folgenden Kortexfeldern mit Bezug auf Erweckung, Regulierung, Fortsetzung der begonnenen Bewegungen eine wichtigere Rolle zugemessen werden:

a) Frontale Felder, welche mit dem roten Kern der Haube in regerem Faseraustausch stehen und in denen Zerebellum und manche Mittelhirnsysteme eine ausgedehntere Repräsentation finden (Ursprungsstellen für die kortiko-rubralen und kortiko-pontilen Bahnen, vgl. Fig. 32). Die bezüglichen Rindenfelder (Präfrontalregion als Ursprungsgebiet der frontalen Brückenbahn, dann wohl auch die basale Temporalwindung als Vertretungsgebiet des Vestibularis [?]) lassen sich heute noch nicht genauer im Sinne besonderer zytoarchitektonischer Areaen abgrenzen, unter keinen Umständen dürfte aber in ihnen das der Lokomotion dienende Gebiet auch nur annähernd so eng und markant lokalisiert sein wie etwa in der Beinregion. Es wäre auch denkbar, dass noch andere Rindenabschnitte als die soeben erwähnten, wenn auch in nicht so ausgedehnter Weise, der Haubeninnervation zugeteilt sind. Jedenfalls ist das gesamte Repräsentationsgebiet des Kleinhirn- und des Mittelhirnsystems im Kortex, d. h. das Aktionsgebiet, ein sehr weites und eines, das mit dem in der motorischen Zone liegenden Bein- resp. auch Rumpfgebiet in engerem Konnex steht (durch Assoziationsfasern).

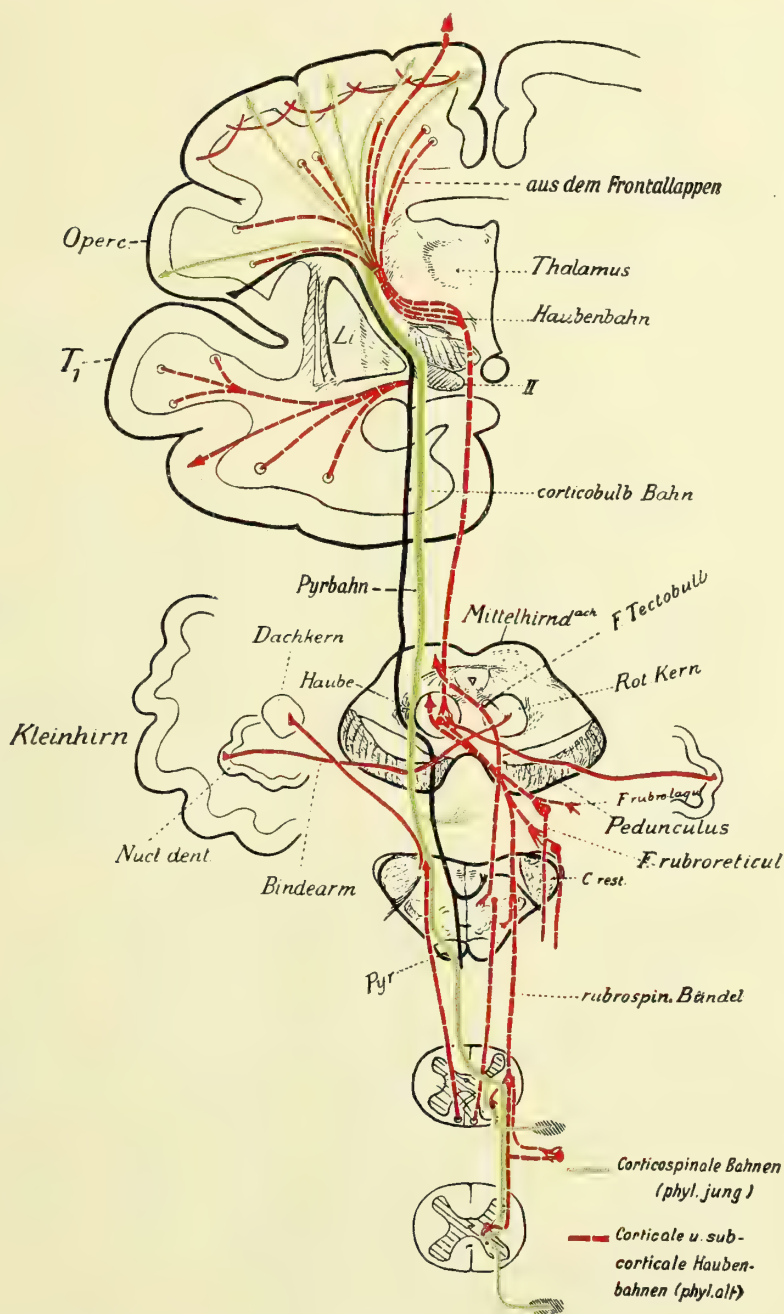


Fig. 33.
Übersicht der wichtigsten bei der Lokomotion in Aktion tretenden Bahnen (kortikospinale + subkortikale Bahnen).

Assoziationsfasern die hier in Frage kommen, sind pathologisch-anatomisch und myelogenetisch leicht nachweisbar.

b) Die zu den sogen. Sinnessphären gehörenden Rindenfelder. Solche kommen in Betracht als Lokomotion antreibende und regulierende Zentren. Ähnlich wie die Blickbewegungen und die Bewegungen des Greifens, so dürften auch die Lokomotionsbewegungen unter fortgesetzter Verwertung von Retinareizen, sowie von propriozeptiven Innervationszeichen eingeübt worden sein. Sofern der Gang durch Gesichtseindrücke bestimmt wird, käme die Sehsphäre, sofern er durch Schalleindrücke angetrieben wird, die Hörsphäre usw. in Betracht.

Im weiteren muss im Auge behalten werden, dass eine gewisse Lokomotion oder doch Prinzipalbewegungen von sehr verschiedenen anderen Windungen aus noch angeregt werden können, ähnlich wie spontane Augenbewegungen. Ein Unterschied zwischen den einzelnen Windungen könnte hier wohl nur darin bestehen, dass jede Windung eine andere Hilfs- oder Orientierungskomponente anregt, was aber für die Mechanik der Lokomotion als solche nicht von Belang ist.

Genug, wir sehen wie verwickelt und mannigfaltig die kortikalen Bestandteile für die Lokomotion sind, und von wie verschiedenen Gesichtspunkten aus die Lokalisation der lokomotorischen Bewegungen im Kortex betrachtet werden kann.

Eine anatomisch näher definierte, d. h. inselförmige Lokalisation von Komponenten des Ganges darf indessen nur innerhalb der Rolandschen Region angenommen werden. Hier sind zweifellos wichtige Reflexe (Plantarreflex) und feinere, aus den unteren Extremitäten fliessende örtliche Innervationszeichen repräsentiert. Der engere in Betracht fallende Bezirk ist wohl der Lobus paracentralis.

Lokalisation der Fertigkeitsbewegungen. Die Fertigkeiten stellen bekanntlich eine wesentlich höhere Form von Bewegungen dar als die Lokomotion (selbst in ihrer reichsten Form).

Abgesehen davon, dass es sich bei den Fertigkeiten um kinetisch kompliziertere und in bezug auf Bewegungsfiguren abwechslungsreichere Leistungen handelt, kommt hier noch der Faktor in Betracht, dass die Fertigkeiten das direkte Produkt langer und alter Erfahrung und Einübung sind (mnemische Reize) und z. T. mit Überlegung erlernt werden. M. a. W., in den Fertigkeiten sind auf sehr mannigfache Zwecke gerichtete Momente und dem entsprechend enorm viele individuell erworbene gnostische Bestandteile enthalten. Schon aus diesen Gründen (individuelle Erfahrung, Bedeutung der mnestischen Momente) muss hier in bezug auf die zentrale Repräsentation dem Kortex der Löwenanteil zufallen, auch in bezug auf die rein technische Wiedergabe dieser Bewegungen. Denn nur in der Rinde, d. h. in nächster

Nähe der Repräsentationsstätten für die übrige Welt der Erfahrungen, kann sich jene fast unerschöpfliche Fülle von Synergien und Sukzessionen solcher in Gestalt von „kinetischen Melodien" („niedere Bewegungsvorstellungen" von Hitzig) entwickeln und ihre technische Vollkommenheit erlangen.

Im Gegensatz zu den lokomotorischen Bewegungen sind die Faktoren der Fertigkeitsbewegungen in der Tierreihe schon sehr früh kortikal und nicht, wie jene, subkortikal oder doch vorwiegend subkortikal (Zerebellum-Metamerensytem) untergebracht. Es darf indessen bei Lokalisationsversuchen nicht übersehen werden, dass jede Fertigkeitsbewegung eine kräftige lokomotorische (d. h. statische und dynamische) und eine Orientierungskomponente in sich birgt, ja zum Teil auf dieser aufgebaut ist.

Um den Aufbau der Fertigkeitsbewegungen unserem Verständnis näher zu bringen, wird es am besten sein, ihn an einem konkreten Beispiel, z. B. Aufschliessen einer Türe, zu erörtern. Um eine solche Bewegungsreihe ausführen zu können, muss zunächst der ganze Körper in die entsprechende lokomotorische Position (Prinzipalbewegung) gebracht, die Augen und der Kopf in die Richtung des Schlosses eingestellt, dann müssen auch die Arme in angemessene Stellung gebracht werden (lokomotorische und Orientierungsbewegungen). Für die soeben erwähnten Bewegungsfaktoren gelten lokalisatorisch die nämlichen Grundsätze, wie sie für die Lokalisation der Lokomotions- und der Orientierungsbewegungen aufgestellt wurden[1]). Die fortlaufende Reihe der speziell dem Akt des Aufschliessens dienenden Fertigkeitsbewegungen baut sich nun auf der gewählten lokomotorischen Position des Körpers (Rumpf und Glieder) auf und setzt unmittelbar nach oder mit dieser ein[2]). Dem feineren Gebrauch der mit dem Schlüssel ausgerüsteten rechten Hand läuft eine (vorwiegend unbewusste) innere Reproduktion und dann Mobilmachung der dem Aufschliessen korrespondierenden kinetischen

---

[1]) Um auch nur die einfachste Fertigkeitsbewegung zu rekonstruieren und das ihr zugeordnete Operationsgebiet im Kortex abzustecken, müssen wir von den subkortikalen resp. spinalen Zentren (lokomotorische und Einstellungsreflexe) ausgehen.

Schon innerhalb dieser letzteren müssen Innervationspunkte, die simultan erregt werden, von denjenigen, in welchen die jenen übergeordneten Zellengruppen sukzessive (der schrittweisen Entwickelung einer geordneten Bewegung entsprechend) in Anspruch genommen, resp. geladen und entladen werden, prinzipiell getrennt werden, auch wenn sie beide innerhalb des „Schauplatzes" dieser Aktion manche gemeinsame Innervationsebenen besitzen: Zentrennetz für die sukzessiven subkortikalen Assoziationen. Jene Punkte stellen die scharf lokalisierten, synchron in Anspruch zu nehmenden, und diese das weit verzweigte, unscharf begrenzte Gebiet für die Sukzession der Bewegungen dar.

[2]) Die sukzessiven Fertigkeitsbewegungen, d. h. das diesen entsprechende Muskelspiel der Hand, können wir ohne weiteres aus der Reizfolge der erregbaren Foci in der Regio Rol., welche die Muskelsynergien enthalten. ableiten. Die Foci sind bekanntlich Punkte, von denen aus durch den Reiz bestimmte Muskelgruppen eines Gliedes für sich und kombiniert in einer Form (Kombination) in Kontraktionszustand gebracht werden können, wie sie innerhalb einer fortlaufenden Bewegung mit dem betreffenden Glied gerade bei den Fertigkeitsbewegungen Verwendung finden.

Melodie, d. h. jener Engrammserie, die bei der Erlernung jener Bewegung im Kortex entstanden ist, schnell voraus, worauf dann unmittelbar die dem Akte des Aufschliessens entsprechenden zusammengesetzten rhythmischen Einzelbewegungen der rechten Hand (mit und an dem Objekt) sukzessive unter Kontrolle der von allen Seiten einlaufenden Ortszeichen (extero- und propriozeptiven) ausgelöst werden. Zwischen der Erweckung der „kinetischen Melodie" und der unmittelbaren Erzeugung der Aufschliessungsbewegungen mit der Hand muss, wie bereits angedeutet wurde, die Phase der Mobilmachung der Bewegungsfaktoren, durch welche der manifestwerdende Akt zusammengehalten wird, notwendig hineingeschoben werden.

Bei so vielen, in bezug auf ihre physiologische Wertigkeit mannigfachen Akten, beim Gebrauch so verschiedener Glieder resp. Sinnesorgane ist es klar, dass die geschilderte Fertigkeitsbewegung nicht einheitlich, je nach den dabei benützten Körperteilen (Hand, Rumpf) lokalisiert werden kann. Eine Lokalisation solcher Fertigkeitsbewegungen kann rationell nur unter Berücksichtigung der verschiedenen kombinierten Bewegungsformen der im vorstehenden angedeuteten Innervationsperioden, die bisher nur summarisch (die „Erweckung" und „Mobilisierung" heute überhaupt nur psychologisch) studiert wurden, erörtert werden. Näheres darüber im Kapitel über die Apraxie.

Für eine engere Lokalisation von Fertigkeitsbewegungen kommen eigentlich nur Vorgänge, wie sie sich bei unmittelbarer schrittweiser Verwirklichung von Bewegungsakten abspielen, in Betracht. Dieser zentrale Bewegungsmechanismus verteilt sich zweifellos auf der einen Seite auf die extrarolandischen Windungen, auf der anderen auf das Zerebellar- und das Mittelhirnsystem. Die rein lokomotorischen Komponenten (Prinzipalbewegungen), sowie die diese unterstützenden Orientierungsbewegungen sind im Kortex in der Hauptsache *extrarolandisch*, die direkt mit der Hand auszuführenden dagegen (die eigentlichen Zielbewegungen) zum grossen Teil (aber nicht ausschliesslich) in der *Armregion* vertreten. Jedenfalls sind in dieser Elemente für die feineren kombinierten Synergien (Foci) der Hand enthalten, wenn auch kaum in vollständiger Zahl; desgleichen die uns über die Stellung der Finger und der Hand orientierenden Ortszeichen.

Die schärfere Lokalisation findet ihren Ausdruck somit in Gestalt der Foci der Armregion der vorderen Zentralwindung. Was bei Reizung der einzelnen Foci für die Hand und Finger erregt wird, sind

---

Es fragt sich nun was, d. h. welche „natürlichen Elektroden" versetzen die Foci der Reihe nach (wie die einzelnen Gliedstellungen der Hand bei der Entwickelung einer Bewegung aufeinanderfolgen) in Erregungszustand, so dass daraus eine geordnete kinetische Figur resultiert, und wie geschieht dies? Wir können die fokalen Reize bildlich als einen Akkord der kinetischen Melodie betrachten; es handelt sich da um etwas simultan in Aktion Tretendes; welche Elemente treiben nun die Foci in soeben angedeuteter Weise Schritt für Schritt an, und wo und wie sind sie lokalisiert?

Einzelakkorde (synchrone kombinierte Muskelkontraktionen) aus der kinetischen Melodie[1]); die hierbei zum Anschlagen gebrachten Tasten liegen indessen sowohl im Kortex selbst (insbesondere der Armregion) als auch in verschiedenen subkortikalen Abschnitten der Hirnachse bis zur Medulla spinalis hinunter (vgl. näheres Anm. 1 S. 179). Jede zur Ausführung gelangende Fertigkeitsbewegung ist aber aus einer ganzen Reihe von solchen aufeinanderfolgenden Akkorden resp. Akkordfolgen zusammengesetzt. Es fragt sich nun, welche — und wie lokalisierte — Elemente, resp. durch welche und wie sich entladende Reize werden die Foci sukzessiv (ähnlich wie durch Elektroden) gereizt und derart, dass daraus kombinierte und abwechselnde Bewegungen mit der Hand, resp. alternierende Bewegungen mit den anderen Gliedern resultieren?

Daran ist m. E. wohl nicht zu zweifeln, dass eine grosse Zahl von Reizarten welche die Foci rhythmisch zur Wiedergabe der kinetischen Melodien antreiben, in unmittelbarer Nachbarschaft der Fociaggregate gelegen ist, so z. B. die Bewegungsfaktoren, welche den geordneten Zusammenhang zwischen den einzelnen Abschnitten des Gliedes herstellen. Dies ergibt sich direkt aus den Folgen der elektrischen Reizung (Übergang der Muskelkontraktion von einem Gliedabschnitt auf den nächstfolgenden und von einer Extremität auf die benachbarte) und darf wohl auch aus raumökonomischen Gründen angenommen werden. Müssen dann aber auch die eigentlichen anatomischen Komponenten der kinetischen Melodie, d. h. auch das, was die Melodie mnemisch erweckt resp. deren Wiederholung veranlasst (psychologisch ausgedrückt — „Erinnerungsbilder der Bewegungen"), ebenfalls und nur in der Regio centralis liegen, wie das von Munk und teilweise auch von Hitzig angenommen wurde?

Auch beim Menschen entstammt das den Foci zur unmittelbaren Verarbeitung dienende Material von Bewegungsfaktoren (die man sonst als Produkt der Bewegungsvorstellungen betrachtet), d. h. das, was man sich durch die Bewegungsvorstellungen in Gang gesetzt denkt (auch die sogenannte Mobilisierung) sehr verschiedenen Windungsabschnitten.

Wenn wir von den kortikalen Stätten, in denen die aus sehr weit zurückliegenden Lebensperioden stammenden sukzessiv erworbenen Erregungsfaktoren (die „Engramme" für die verschiedenen Fertigkeiten) ihre tektonischen Korrelate besitzen, absehen und nur diejenigen Leistungen, die dem unmittelbaren Aufbau der Fertigkeitsbewegungen dienen, berücksichtigen (das Manifestwerden der

[1]) Wir bekommen bei der Reizung der Foci nur solche Akkorde und niemals geordnete sukzessive Bewegungen (abgesehen von konvulsiven Bewegungen).

kinetischen Melodien; Ekphorie), so lehrt uns sowohl das Tierexperiment als die tägliche Erfahrung am Krankenbette, dass selbst diese (Exekution von Fertigkeitsbewegungen) zum grossen Teil ausserhalb der Regio Rol. sich abspielen müssen.

Es ist nämlich bis jetzt nicht erwiesen, dass irgend eine Ziel- oder Fertigkeitsbewegung, die sich z. B. ein Hund im Laufe der Zeit durch Dressur angeeignet hat (sagen wir das Hervorholen eines Fleischstückes aus einem Sandhaufen), durch ein oder beiderseitig örtlich enger begrenzte Zerstörung irgend einer Rindenpartie (auch nicht der Regio sigmoidea) dauernd aufgehoben wird[1]. Exstirpiert man nämlich einem Hunde die Regio sigmoidea, so gebraucht er das betreffende Glied (z. B. Vorderbein) wohl einige Zeit lang im Dienste seiner Triebe nicht (sondern nur bei der Lokomotion); allmählich lernt er aber das Glied wieder zu benutzen, tut es auch mit Erfolg (Hervorholen von Fleischstücke), aber nunmehr in ataktischer Weise, unter Mitbewegungen und mit verringerter Kraft (ähnlich wie der menschliche Hemiplegiker die kranke Hand zum Fassen benutzt). Der Gebrauch des Gliedes im Sinne des für den beabsichtigten Zweck notwendigen und ausreichenden Ablaufs der erlernten Bewegungsfigur (sukzessive Entwickelung der Handbewegung) kehrt also beim Hund bis zu einem gewissen Grade wieder zurück, nur ist die Ausführung verlangsamt und etwas ungeschickt.

Das nämliche trifft für den Affen (auch anthropoiden) zu (vgl. die Anm. S. 54 und diese S.). Hieraus folgt, dass der Antrieb zur Handlung sowie die Verwirklichung dieser (somit auch die Herkunft der Reize für die sukzessive Erregung der Foci) in der Hauptsache nicht in der Rinde der Regio sigmoidea, sondern ausserhalb dieser (gemeinsam in beiden Hemisphären) zu suchen ist.

Damit soll aber nicht ausgesprochen sein, dass alle rhythmischen Charakter tragenden Reize der Regio Rol. von anderen Kortexabschnitten her zugeführt werden. Eine angemessene Sukzession und Regulierung der Reize muss sich zweifellos auch in der Rinde der Extremitätenregion abspielen.

Man kann sich denken, dass ein grossartig zusammengefügtes Netz von Zentren über die Rinde ausgespannt ist und sich weiter spinalwärts fortsetzt, in welchem die einzelnen Zentren und Foci in mannigfachster und wechselwirkender Weise zur Verwendung kommen.

---

[1]) Selbst der von Sherrington operierte anthropoide Affe (Exstirpation der linken Armregion und der ganzen rechten Reg. Rol.) vermochte noch mit der linken Hand Futterstücke zu ergreifen, ein Glas halten u. dgl., doch tat er dies in rindenataktischer Weise (Intern. Phys. Kongr. Groningen 1913).

2. Die sog. „motorische“ Zone.

Wenn man beim Menschen von „motorischer“ Zone spricht — eine Bezeichnung, die sich namentlich bei den Klinikern eingebürgert hat —, so denkt man in erster Linie an zwei Definitionen: a) an dasjenige Kortexgebiet, dessen Zerstörung just ausreicht und notwendig ist, um eine von der Hirnrinde aus maximal zu erreichende halbseitige Lähmung (bei partieller Läsion Monoplegie) hervorzubringen und b) an diejenige Rindenfläche, von welcher aus in den gegenüberliegenden Extremitäten und Gesichtshälfte durch schwache elektrische Ströme isolierte synergische Muskelkontraktionen erzeugt werden können — grobe Bausteine für die koordinierten Bewegungen in den korrespondierenden Körperabschnitten —, und durch starke, konvulsive Bewegungen vom Charakter der Jacksonschen Epilepsie. Die elektrisch wirksamen Punkte bezeichnet man bekanntlich als Foci. Als motorische Zone im engeren Sinn wird das von der Zentralfurche nach vorn gelegene Gebiet insbesondere die vordere Zentralwindung betrachtet [1]).

Beide Definitionen können für klinische, resp. chirurgische (diagnostische) Zwecke ausreichen, sie sind aber in physiologischer Beziehung nicht befriedigend. Denn zunächst weisen sowohl experimentelle als pathologische Beobachtungen darauf hin, dass die nach reiner Exzision und nach Zerstörung der Rinde der vorderen Zentralwindung durch einen begrenzten Herd regelmässig auftretende halbseitige Bewegungsstörung (Hemiplegie) sich zum stattlichen Teil zurückbilden kann (bis auf gewisse Synkinesien, resp. Störungen feinerer synergischer Leistungen), ferner dass hier, selbst im initialen Stadium, ein angemessener Gebrauch der paretischen Glieder und Gliedteile (sogar der Hand, z. B. Schliessen und Öffnen dieser) für die Verrichtungen des täglichen Lebens keineswegs gänzlich in Frage gestellt wird (im Gegensatz zur kapsulären residuären Hemiplegie [2]).

Jedenfalls muss, damit es beim Menschen notwendig zu einer kompletten und dauernden Hemiplegie kommt, vom Kortex ein weit über die vordere Zentralwindung hinausgehender Rindenbezirk vernichtet sein, oder es muss der vom Gyr. centr. ant, ausgehende Herd tief in das Grosshirnmark (Stabkranzregion, innere Kapsel) herabreichen und womöglich vaskulärer Natur sein. Will man somit eine

---

[1]) Die dritte, mehr pathologisch-anatomische Definition, die motorische Zone sei das kortikale Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn, soll später besprochen werden (S. 144).

[2]) Ich selbst bin im Besitz eines pathologischen Falles, in welchem Zerstörung einer ganzen vorderen Zentralwindung keine komplette Hemiplegie, sondern nur eine Hemiparese zur Folge hatte.

enger begrenzte motorische Zone auch nur rein klinisch annehmen, dann sollte man die Grenzen einer solchen weiter ziehen, d. h. über das Gebiet des Gyr. centralis ant. hinaus und womöglich so weit, bis die sub. a erwähnten Forderungen (dauernde maximale kortikale Hemiplegie) erfüllt werden, und sei es nur mit der Einschränkung, dass die ausserhalb des Gyr. centralis ant. gelegenen Abgangspunkte für die motorischen Impulse etc. (resp. die kortiko-spinalen Bündel) weniger dicht liegen, wie in jenen, und dass sie eventuell nach anderen Prinzipien gegliedert sind. Schliesst man die hintere Zentralwindung mit in die motorische Zone ein, derart, dass diese der ganzen Regio Rolandi (das die Zentralfurche von allen Seiten begrenzende Windungsgebiet bis zu den nächst liegenden Hauptfurchen) entspricht, dann erhält man zwar ein Gebiet, dessen halbseitige Zerstörung eine schwerere (aber keineswegs maximale) Hemiplegie (überdies auch noch Sensibilitätsstörungen) herbeiführt, die Schwierigkeiten, in ein so erweitertes Windungsgebiet die motorische Zone zu verlegen, werden aber keineswegs beseitigt. Einer solchen Auffassung steht die Erfahrung im Wege, dass eine angemessene Lokomotion, resp. Prinzipalbewegungen, dann rohe Greif- und Hebebewegungen mit der ergriffenen Hand, dann spontane Augenbewegungen nach allen Richtungen, mannigfache Bewegungen des Gesichts, dann Nacken- und Kopfdrehungen (bis zu den physiologischen Grenzen) und noch eine Menge anderer motorischer Leistungen vom Kortex aus (spontan und im Sinne von fortgesetzten aufeinanderfolgenden Bewegungsakten, wenn auch teilweise in verstümmelter Weise) doch noch möglich sind, oder es wieder werden können, auch dann, wenn die ganze Rinde der Regio Rolandi fehlt.

Und was die Abgrenzung der motorischen Zone nach der Ausbreitung der elektrisch erregbaren Fociaggregate anbetrifft, so ist daran zu erinnern, dass auch in der hinteren Zentralwindung (wenn auch spärlich), dann — für die Augenbewegungen — in der Präzentralwindung, im Gyr. angularis, in der Regio calcarina, ferner (für Rumpf- und Nackenbewegungen) wahrscheinlich auch in der Frontalregion erregbare Foci vorhanden sind, welch letztere allerdings erst auf stärkere Ströme ansprechen sollen. Wenn es auch erwiesen zu sein scheint, dass nach Zerstörung der vorderen Zentralwindung die elektrische Reizung der hinteren mit Bezug auf feinere isolierte Muskelsynergien wirkungslos bleibt (Lewandowsky und Simon[09] (452b)), so darf auf der anderen Seite nicht in Abrede gestellt werden, dass Reizung der verschiedensten Oberflächengebiete (nach Exzision der vorderen Zentralwindung) mit kräftigem Strom, rohe motorische Wirkungen (im Sinne von Erzeugung lokomotorischer Komponenten oder von kombinierten tonischen und klonischen Muskelkontraktionen im

Rumpf und Extremitäten) bei Tier und Mensch noch hervorbringen kann (Munk, v. Monakow). Es handelt sich da wohl um Erregung von vom Kortex zur Haube (Regio subthal., Form. retic. der Brücke und des Mittelhirns) führenden Bahnen, die, wie bereits früher betont wurde, zum grossen Teil extrarolandisch gelegen sind.

Was man von der Rinde ,,klinisch" zur motorischen Zone rechnet, sind in Wirklichkeit nicht Werkstätten für die Erzeugung von willkürlichen Bewegungen verschiedenster Art, sondern wie wir es früher hervorgehoben haben, nur Rindenareale, von denen aus besonders exakt abgestufte und bestimmten kinetischen Zwecken genauer angepasste feiner ausgebaute Synergien (supplementäre Komponenten) und zwar vorwiegend reflektorisch geliefert werden. Das mit derartigen Aufgaben speziell betraute Gebiet scheint mir in der Tat, auch nach den chirurgischen Erfahrungen beim Menschen zu urteilen, zum grossen Teil in der vorderen Zentralwindung zu liegen, doch ist auch hier die nähere Verteilung und Ausdehnung der Foci und vor allem die feinere physiologische Inanspruchnahme der einzelnen Elemente noch wenig bekannt. Bei der Schwierigkeit lediglich auf klinischem Wege und auf Grund physiologischer Experimente die motorische Zone genauer abzugrenzen und sie unserem Verständnis näher zu bringen, suchte man auf klinisch-anatomischem Wege resp. unter Anwendung der Methode der sekundären Degeneration, in den letzten Jahren auch zyto-architektonisch sich über Sitz und Organisation der motorischen Region zu orientieren; obwohl auf diesem Wege nur die näheren Beziehungen bestimmter Rindenfelder zur Medulla spinalis und zur Körperperipherie (auch mit Bezug auf die Verlaufsrichtung), nicht aber die nähere Verwendungsweise der Leitungen ermittelt werden können.

Die pathologische Erfahrung, dass es beim Menschen hauptsächlich die Läsion der Pyramidenbahn ist, welche die hemiplegische Störung erzeugt und in ähnlicher Form, wie wir sie als initiale Erscheinung nach Zerstörung der vorderen Zentralwindung kennen, ferner die Erfahrung, dass nach Kontinuitätsunterbrechung innerhalb der inneren Kapsel die elektrische Reizung der motorischen Zone wirkungslos bleibt (Carville und Duret), dann auch die Beobachtungen zahlreicher Autoren, dass bei Läsion der inneren Kapsel, sowie in Fällen von amyotrophischen Lateralsklerose (Degeneration der Pyramidenbahn) die Riesenpyramidenzellen sekundär zugrunde gehen (v. Monakow[88], Bum[92], Marinesco[99]) — dies alles hat den Gedanken nahe gelegt, die motorische Zone nach der Oberflächenausdehnung jenes Windungsgebietes abzugrenzen (d. h. soweit in Zusammenhang mit Pyramidendegeneration oder Pyramidenunter-

brechung der grossen Pyramidenkörper im Kortex noch zugrunde gehen, oder soweit eine primäre Zerstörung im Kortex noch für eine sekundäre Pyramidendegeneration in Betracht fällt. Nach dieser Auffassung müsste die motorische Zone mit dem kortikalen Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn zusammenfallen.

In dieser Bichtung wurden seit Dezennien zahlreiche experimentelle Eingriffe an verschiedenen Tieren unternommen und pathologische Präparate vom Menschen mit alten Oberflächenläsionen studiert [1]). Viele wertvolle Ergebnisse sind dabei zutage gefördert worden, doch sind wir von einem Abschluss der Frage, wie weit das Ursprungsgebiet

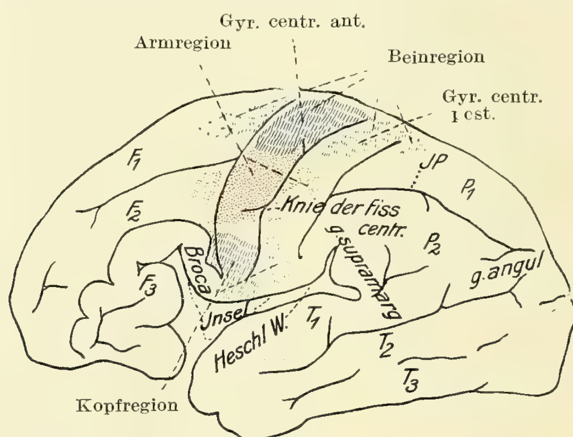


Fig. 34.
Schema der ungefähren Ausdehnung der Bein-, der Arm- und der Kopfregion beim Menschen. Die punktierten und schraffierten Stellen entsprechen dem Ursprungsgebiete der Pyramidenbahn.

der Pyramidenbahn reicht und welches die Ursprungselemente dieser sind, m. E. noch weit entfernt [1]).

Die meisten Autoren nehmen an, dass die Pyramidenbahn in der Hauptsache aus der Regio Rol. und vor allem aus der vorderen Zentralwindung hervorgeht. Auch ich bin auf Grund meiner pathologischen Beobachtungen zu der Ansicht gelangt, dass die letztgenannte Windung den Löwenanteil des kortikalen Ursprungsgebietes in sich birgt. Jeden-

[1]) Um bei Katze und Hund eine maximale sekundäre Pyramidendegeneration (komplette sekundäre Resorption der gleichseitigen Pyramide in den Ebenen des Corp. trapezoides) zu erzeugen, muss nach B. v. Guddens und meinen Erfahrungen ein Windungsgebiet zerstört werden, welches sowohl frontal- als okzipitalwärts weit über die Regio sigmoidea hinausreicht. Und beim Menschen sah ich bisher eine maximale Pyramidendegeneration nur bei früh erworbenen, tief in den Markkörper reichenden Höhlenbildungen im Gebiete sämtlicher Windungen des Zentro-Parietallappens eintreten.

falls ist es durch eine genügende Anzahl von experimentellen und pathologischen Beobachtungen erwiesen, dass Zerstörung des Gyr. centr. ant. zu schwerer sekundärer Degeneration der Pyramide führen muss (von der hinteren Zentralwindung aus wird nach meinen persönlichen Erfahrungen die Pyramidenbahn nur in ganz mässiger Weise zur sekundären Degeneration gebracht) und ferner auch umgekehrt, dass Durchtrennung der Pyramidenbahn u. a. auch innerhalb des Zervikalmarkes, wo sie als einzige kortiko-spinale Bahn verläuft, schwere chromatolitische Veränderungen in den Riesenzellen der vorderen Zentralwindung (Lob. paracentralis, Gyr. sigmoidea ant.) herbeiführt (Holmes und Page May[09])[1]).

Wenn aber auch durch diese experimentellen Untersuchungen, welche im ganzen in guter Übereinstimmung mit den pathologischen Ergebnissen beim Menschen stehen, der sichere Nachweis geliefert wird, dass die gigantischen Nervenzellen Pyramidenfasern Ursprung geben, so ist damit noch nicht gesagt, dass sie die einzigen Elemente sind, die dies tun. Da die Riesenpyramidenzellen bei den Primaten in dichterer Zahl nur im Lob. paracentralis sich vorfinden (Area magnocellularis von Brodmann), in der Armregion der vorderen und in der ganzen Zentralwindung nur vereinzelt vorkommen oder fehlen, für eine maximale oder einigermassen komplette sekundäre Pyramidendegeneration aber Zerstörung der ganzen Regio Rolandi

[1]) Von G. Holmes und Page May[09] besitzen wir Untersuchungsergebnisse bei Tieren, denen die Pyramide im Halsmark durchschnitten war. Nach diesem Eingriffe zeigen sich sekundäre Veränderungen (Chromatolyse) nur im Gyr. centralis ant., und zwar nur an den Betzschen Riesenpyramidenzellen. Über ähnliche Befunde (sekundäre Totaldegeneration der Riesenpyramidenzellen in der Rinde des Sulc. cruciatus (bei Katze und Hund) nach Durchschneidung der inneren Kapsel (Fig. 35 S. 188) hatte ich schon vor langer Zeit berichtet. Nach Holmes und P. May nehmen die Pyramidenfasern ihren Ursprung ausschliesslich aus den Riesenpyramidenzellen der tieferen granularen Rindenschicht, mit anderen Worten, der Ursprungsbezirk der Pyramidenbahn soll sich nach jenen Autoren mit der Area gigantocellularis von Brodmann decken. Umgekehrt fanden Sherrington, O. Vogt u. a., die sich der Marchischen Methode bedienten, dass nur Abtragung der vorderen Zentralwindung zur Degeneration der Pyramidenbahn führe. Die zur Ermittelung der Pyramidenzone herangezogenen Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose (Roussy[06] und Rossi[06], Probst, Schröder u. a.) haben gezeigt, dass das gemeinsam mit der Pyramidenbahn im Grosshirnmark degenerierte Fasergebiet (Marchimethode), in Übereinstimmung mit den experimentellen Untersuchungen, vorwiegend in der vorderen Zentralwindung liegt (dichtere Anhäufung degenerierter Fasern, auch von Assoziationsfasern) aber auch in diesen Fällen wurden vereinzelte degenerierte Fasern im Mark der hinteren Zentralwindung und im Fussteil von F_1 und F_2 (Feld 6) nachgewiesen. Die Marchimethode ist m. E. nicht geeignet, diese ganze Frage zu lösen, weil wir bei ihrer Anwendung uns leicht über die Zahl der intakt gebliebenen oder rasch zur Resorption gekommenen Fasern täuschen.

und über diese hinaus notwendig ist, so müssten für einen grossen Teil der Pyramidenbahn (Anteil des Armes und Kopfes) andere kortikale Ursprungszellen (grosse Pyramidenzellen in der 3. Schicht, die sich auch in der hinteren Zentralwindung in stattlicher Anzahl finden; vgl. Fig. 38 S. 193) gesucht werden.

Wir wissen ferner nicht, von welchen Rindenschichten, tekton. Strukturen, resp. Nervenzellen der elektrische Reiz aufgenommen und von welchen intrakortikalen Fasern er weiter geleitet wird. Es erscheint indessen auf Grund des Studiums mittelst der Methode der sekundären Degeneration höchst wahrscheinlich, dass es in letzter Linie —

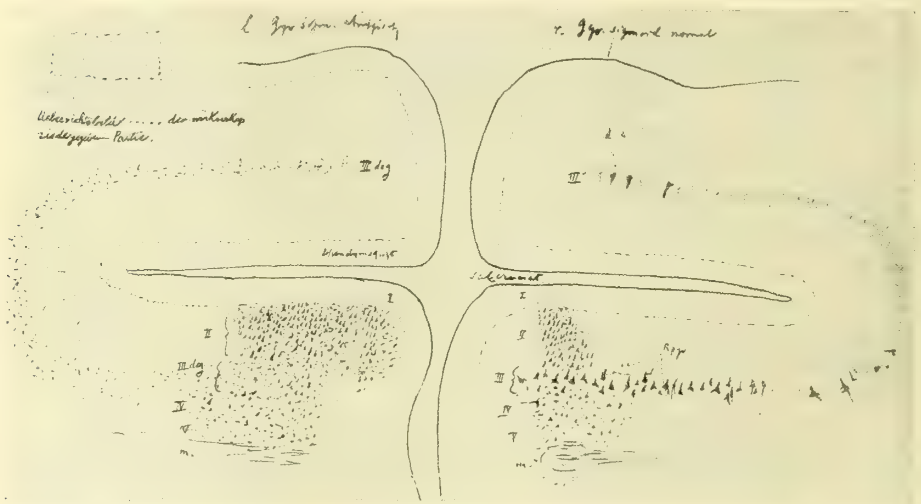


Fig. 35.
Frontalschnitt durch die Gegend der Gyr. sigmoid. einer Katze, welcher am Tage nach der Geburt der vordere Schenkel der inneren Kapsel links durchschnitten wurde. Sekundäre Totalgeneration der Riesenpyramidenzellen in der Rinde dieses Gyrus, relative Intaktheit der übrigen Zellenschichten (in der tiefen Schicht part. Schwund der Subst. molecular). Alte Bezeichnung: I Ependymschicht, II Schicht der kleinen Pyramidenkörper, III (5. Schicht von Brodmann) Schicht der Riesenpyramiden, IV vierte, V fünfte Rindenschicht, m Markleiste, R. pyr. Riesenpyramidenzellen rechts, III deg. Schwund der Riesenpyramidenzellen auf der linken Seite.

wenigstens in der Regio paracentralis (Area 4; Fig. 37) — die Riesenpyramiden der 4. Schicht sind, welche die kortikalen Reize spinalwärts leiten. Dagegen ist es, um es nochmals zu betonen, keineswegs erwiesen, dass diese Nervenzellen und die aus ihnen entspringenden Pyramidenfasern die einzigen Elemente sind, welche kortikospinalen Impulsen von der Regio Rol. aus zur anatomischen Basis dienen [1]).

[1]) Die Gliederung der Nervenzellen in übereinander liegenden Schichten im Kortex ist uns in ihrer physiologischen Bedeutung noch recht unklar. Es belehren uns indessen

Wenn der den Foci der Armregion mitgeteilte elektrische Reiz auch höchstwahrscheinlich unter Vermittelung der Pyramidenfasern (diese allein?) spinalwärts geleitet wird, so könnte die letzte kortikale Aufnahmestätte für solche Reize unmöglich nur aus Riesenpyramidenzellen sich zusammensetzen, die hier, wie bereits bemerkt, nur spärlich

---

experimentell-anatomische Eingriffe in den Markkörper (Massenläsionen, ausgeführt an neugeborenen Tieren), dass die langen Leitungen (Projektionsfasern, lange Assoziations- und Kommissurenfasern) aus besonderen wohl definierten Rindenschichten bestimmter Windungen, resp. bestimmten Zellengruppen in diesen, ihren Ursprung nehmen oder in deren nächster Nähe sich aufsplittern, mit den übrigen Schichten aber ausser Beziehung stehen.

Durchtrennt man nämlich die ganze innere Kapsel, oder einzelne Segmente dieser, oder den Pedunkulus (Massenunterbrechung von Projektionsbündeln), dann stellen sich bei Tieren, welche einige Monate die Operation überlebt haben, schwere sekundäre Zellenveränderungen ein, wie ich[83] es vor ca. 30 Jahren geschildert habe, in erster Linie in den tiefen Schichten (V. und VI. Schicht von Brodmann) aber auch in der Schicht der grossen Pyramidenbahn (in der Rinde fast der ganzen Konvexität). Vgl. hierüber auch Nissl[12] (773).

Bei partieller Läsion der inneren Kapsel, resp. des Stabkranzes breiten sie sich nahezu ausschliesslich in demjenigen Kortexareal aus, in welchen der zerstörte Fasersektor (Projektions- und Assoziationsfasern) sich ergiesst. Wird das vordere Stabkranzgebiet zerstört, dann geht unter allen Umständen — und bei Katzen in sehr demarkierter Weise — die ganze Schicht der gigantischen Pyramidenzellen, die sich in der Rinde des Gyr. sigmoideus ausbreiten, zugrunde (Fig. 35).

Nissl[12] gelang es kürzlich an einigen Kaninchen nahezu den gesamten Markkörper einer Hemisphäre zu vernichten (Zerstörung sämtlicher langen und mittellangen Projektions-, Assoziations- und Kommissurenfasern). Die Rinde der operierten Seite erschien sekundär schwer atrophisch. Die sekundären Degenerationen bezogen sich in diesen Versuchen, ähnlich wie bei den von mir operierten Tieren (Kaninchen, Katze, Hund) und in einigen pathologischen Fällen von Menschen (Porencephalie) fast ausschliesslich auf die tiefen Schichten (Nervenzellenausfall und Schwund der Substrata gelatinosa namentlich der VI. Schicht von Brodmann), während die oberen drei Schichten wiederum unversehrt erschienen. Später wurden ähnliche Beobachtungen (auch in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose) wie bereits betont wurde auch von anderen Autoren mitgeteilt (B. v. Gudden[85], Bumm[92], Moeli[81], Marinesco[99], Roussy[06] u. a.). Aus all diesen Versuchen ergibt sich mit Bestimmtheit, dass die Rinde schichtweise (vertikal) in zwei Hauptgebiete zerfällt: a) ein Gebiet, das mit dem Markmantel (Assoziations- und Kommissuren, Projektionsfasern) in engerem Konnex steht und an den korrespondierenden Strahlungen (namentlich Projektionsfaser-Strahlungen) regen Anteil nimmt, daher auch in bezug auf die Lokalisation (Projektion der Körperflächen resp. der tieferen in Betracht fallenden Hirnabschnitte) eine wichtige Rolle spielt, wogegen b) ein anderer oberflächlicher Schichtenkomplex (Striatum zonale, oberfl. granuläre Schicht, Schicht der kleinen Pyramidenzellen, tiefere Körnerschicht und dgl.) weder an der Projektion des Stabkranzes, noch den Balken- noch der grossen Assoziationsstrahlungen direkt partizipiert. Von v. Valkenburg[11] wurde nachgewiesen, dass den verschiedenen Sektoren des Balkens ebenfalls Zellenkomplexe in bestimmten korrespondierenden Rindenarealen als Ursprungselemente zugewiesen sind, resp. dass letztere Elemente die Integrität des Balkens zur Voraussetzung haben.

vertreten sind; es müssten hier vielmehr als Angriffspunkte andere Zellenformen (grössere Pyramidenzellen der 3. Schicht oder andere Elemente) mit berücksichtigt werden. Auch hat Horsley[09] (885 a) berichtet, dass in einem ziemlich ausgedehnten exzidierten Stück Rinde aus der Armregion, deren Reizung kurz vor der Exzision prompten Reizerfolg im gegenüberliegenden Arm ergab, von Brodmann Riesenpyramidenzellen nicht gefunden werden konnten. Ich kann die Richtigkeit der Horsleyschen Beobachtung bestätigen; auch ich fand in einer aus der Armregion exzidierten Stück pathologischer Rinde, von welcher aus Jacksonsche Krämpfe im kontrolateralen Arm erzeugt wurden, keine Riesenpyramidenzellen.

Wir stehen da also vor der Alternative, entweder anzunehmen, dass Pyramidenzellen auch noch aus anderen kortikalen Nervenzellen als den Riesenpyramidenzellen, eventuell auch aus extrarolandischen Windungen ihren Ursprung nehmen, oder dann, dass die Armregion, in welcher gigantische Riesenpyramidenzellen nur spärlich vorhanden sind, an dem Ursprung der Pyramidenbahnen nicht teilnimmt. Da nun aber letztgenannte Rindenabschnitte auf anderem Wege als Pyramidenfasern abgebende erkannt worden sind, so muss die Annahme, dass die Pyramidenfasern nur aus den Riesenpyramidenzellen hervorgehen, fallengelassen werden. Und was von der Armregiondes Gyr. centralis ant. gesagt wurde, dürfte auch mut. mut. für die Nachbarwindungen des Gyrus centr. anter. (hintere Zentralwindung, Gyr. praecentralis) gelten.

Ob und in welchem Umfange nach Exzision kleinerer Rindenstücke aus den soeben erwähnten Nachbarwindungen sekundär degenerierte Fasern in der Pyramidenbahn mit der Marchimethode nachzuweisen sind, das ist noch nicht in befriedigender Weise ermittelt; ein Ausbleiben der Marchireaktion innerhalb der Pyramidenbahn würde m. E. noch keineswegs einen Beweis dafür liefern, dass die zerstörte Rindenpartie keine Pyramidenfasern abgäbe. Einzelne Pyramidenfasern können nämlich sekundär so schnell total degenerieren und resorbiert werden, dass mittelst Marchi (Schollen) Entartungsprodukte sich nicht mehr nachweisen lassen [1]). Sodann wäre es aber auch denkbar, dass die Verknüpfungsweise einzelner Pyramidenfasern mit den subkortikalen Gebieten eine derartige ist, dass es nach deren Kontinuitätsunterbrechung vom Kortex aus nur zu einer ganz langsamen sekundären Degeneration oder Atrophie käme. Übrigens ist bis jetzt nicht erwiesen, dass die Pyramidenbahn mit Bezug auf die Qualität ihrer Fasern gleichartig zusammengesetzt ist. — So wurde z. B. von mir schon vor vielen Jahren[84] ein Faseranteil der Pyramide aus den Processus reticulares im Rm nachgewiesen. Andere Pyramidenfasern können sich von ihren Genossen dadurch unterscheiden, dass sie z. B. lange Kollaterale abgeben würden usw.

[1]) Der Nichtberücksichtigung dieser Erfahrung ist Probst[02] zum Opfer gefallen. Die bald nach ausgedehnter Exstirpation der Reg. sigmoidea (junge Katze) aufgetretene Resorption der Pyramidenfasern (Fehlen von Marchischollen!) deutete er als Agenesie der Pyramidenbahn, während es sich da — wie meine zahlreichen Erfahrungen über derartige Vorgänge lehren — in Wirklichkeit um eine rasch ablaufende und rasch das Terminalstadium erreichende Zyste sekundärer Degeneration handelte.

M. E. ist es mit Rücksicht auf den Umstand, dass maximale sekundäre Pyramidendegeneration nur durch einen ganz grossen Herd in der inneren Kapsel hervorgebracht wird, sehr wahrscheinlich wenn nicht sicher, dass an der Abgabe von zentrifugal leitenden Pyramidenfasern nicht nur die gigantischen Zellen, sondern alle möglichen anderen grösseren Pyramidenzellen (auch in der supragranulären Schicht) und auch im Gebiete der extrarolandischen Windungen beteiligt sind, letztere allerdings wahrscheinlich in viel bescheidenerem Umfange wie in der Regio centralis.

So sicher erwiesen heute auch die Hauptursprungsstätte der Pyramidenbahn ist, so wenig Genaueres wissen wir darüber, wie weit sich an der Oberfläche das Gebiet, aus dem noch Pyramidenfasern in nicht dichter Zahl in die innere Kapsel übergehen, sich erstreckt, wie stark die keinsten Pyramidensektoren sind und wie sie allmählich abklingen. In dieser, sowie in Beziehung auf die Frage, in welcher Schichte und aus welchen Elementen ausserhalb der Area gigantopyramidalis (Feld 4 von Brodmann) ihren Ursprung nehmen, sollten noch neue experimentelle Untersuchungen unternommen werden.

Insbesondere ist ein sorgfältiges Studium des Anteils der Pyramidenbahn an der Armregion der Primaten zu empfehlen.

Wenn wir die Grenzen einer motorischen Zone nach dem wirklichen Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn angeben sollen, so müssen wir — in ähnlicher Weise, wie in bezug auf die pathologische und physiologische Abgrenzung jener Zone — eingestehen, dass wir wohl die Kernzone (das zentrale Gebiet) kennen, dass aber sowohl die nähere Ursprungsweise als die Lokalisationsform der Pyramidenbahn (linienförmige Abgrenzung des Gebietes, punktgruppenartige, diffuse Vertretung (?) ihrer definitiven Lösung noch harrt.

Was die Lösung all der soeben berührten Fragen erschwert, das ist, dass motorische Impulse zu Rumpf und Extremitäten führende Fasern (zur Haube, Rückenmark, Zerebellum, Pons etc.), abgesehen von der Regio Rol., nahezu von allen Rindenabschnitten, und in besonders reicher Weise namentlich vom Frontalhirn aus, zu den subkortikalen Hirnteilen ziehen, und dass diese Fasern sich mit den Pyramidenfasern (in der inneren Kapsel) mischen, ferner dass all diese Fasern auch bei der elektrischen Reizung der Hirnoberfläche, sowie bei der hemiplegischen Lähmung, keine untergeordnete Rolle spielen, und endlich, dass komplizierte reflektorische Bewegungen (motorische Reizeffekte) auch beim Menschen noch nach Zerstörung einer Grosshirnhemisphäre möglich sind (durch Betätigung des Zerebellums und des Hirnstammes). Mit Rücksicht auf die multiple Anordnung der motorischen Zentren in der gesamten Zerebrospinalachse und im ganzen Kortex, sollte die engere Pyramidenzone — nach dem Vor-

schlage Munks — richtiger als (motorisch differenzierte) Extremitätenregion bezeichnet werden.

In diesem Sinne, d. h. im Sinne von kortikosomatischen Feldern lassen sich Abgrenzungen auch noch rein anatomisch, resp. myelogenetisch und zytoarchitektonisch vornehmen. Namentlich die Myelogenese liefert uns mit Bezug auf die engere Begrenzung der Extremitätenzone interessante Einblicke. Der kortikale Mutterboden

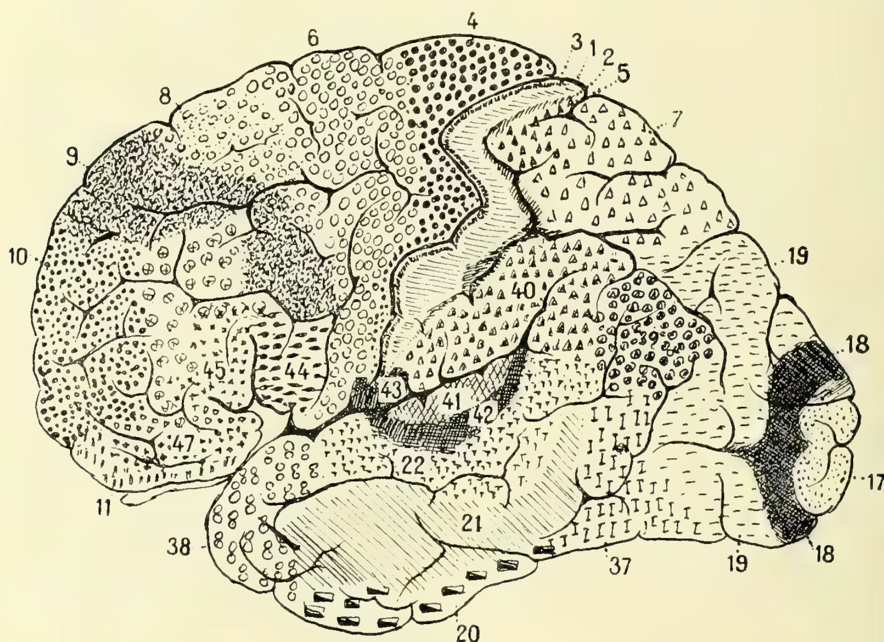


Fig. 36.
L. Hemisphäre. Laterale Seite.
Topographische Anordnung der zyto-architektonischen Felder (1—47) nach Brodmann.

für die Extremitätenbewegungen muss myelogenetisch im Gyr. paracentralis (Feld 4) gesucht werden (Flechsigsches Feld 1); der hier früh erfolgende Markansatz steht wohl in engster Beziehung zu den ersten (teilweise geordneten) Abwehrbewegungen, die mit den Extremitäten vorgenommen werden, mit dem Strampeln der Beine, das schon vor der Geburt anhebt. Von diesem primären myelogenetischen Gebiet (primäre Beinregion), das sich allerdings bis über den Gyr. centr. post. erstreckt, breitet sich die Myelinisation und wohl die übrige Entwickelung exzentrisch rasch weiter aus. Es gliedern sich an die zentralen myelinisierten Bündel peripherwärts neue Markbündel (Projektions- und Assoziationsfasern; Radiärfasern) an. Die ersten Schübe sind scharf; in der nächstfolgenden verwischen sich die Grenzen



Fig. 37.
Frontalschnitt durch die Rinde der Gyr. paracentralis (Area 4 von Brodmann). Eigenes Präparat. Exakte Wiedergabe mittelst des Greilschen Zeichenapparates (gezeichnet von Dr. Hoven). Die molekulare Schicht und die ventrale Partie der VI. Schicht wurden wegen Rücksicht für den Raum weggelassen.



Fig. 38.
Frontalschnitt durch die Rinde der hinteren Zentralwindung (Area 1 von Brodmann oberes Drittel). Die nämliche Vergrösserung wie in Fig. 37 (100fach). Eigenes Präparat. Exakte Wiedergabe mittelst des Greilschen Zeichenapparates (gezeichnet von Dr. Hoven).

(vgl. S. 101 u. ff.). Wir erfahren durch die Myelinisationsmethode nicht, wie weit eigentlich die Extremitätenzone sich erstreckt.

Die Zytoarchitektonik liefert uns neue Abgrenzungen für die „motorische" Zone, die zum grossen Teil mit der myelogenetischen übereinstimmen. Die Untersuchungen von A. Campbell[04], El. Smith[10], Brodmann[06], Marinesco[10] u. a. haben gelehrt, dass das primär myelinisierte Gebiet resp. die elektrisch erregbare Zone in eine Reihe von Unterbezirken mit je besonderer tektonischer Struktur zerfällt.

Die Fragen, die mit Bezug auf die physiologisehc und anatomische Bedeutung der Regio Rol. noch offene sind, sind demnach folgende: a) die Frage nach der genaueren Abgrenzung des kortikalen Ursprungsgebietes der Pyramidenbahn, zumal oralwärts, und dann nach den Ursprungselementen dieser Bahn in der Arm- und Kopfregion, resp. in der Area 6, d. h. in denjenigen kortikalen Stätten, wo die Pyramydenbahn sicher entspringt, wo aber Riesenpyramidenzellen sich nicht auffinden lassen; b) die Frage nach den wichtigsten kortikalen Abgangsstätten für die örtlich mehr oder weniger eng begrenzten konvulsiven Bewegungen in den Extremitäten in Fällen, wo die Pyramidenbahn ein- oder beiderseitig fehlt. Es sind nämlich Fälle auch vom Menschen bekannt, in denen, trotz Defektes einer Pyramide, von bestimmten Gliedern der kontralateralen Seite ausgehende Jacksonsche Rindenkrämpfe zu beobachten waren; wie ich denn auch in einem chirurgischen Falle beobachten konnte, dass stets vom linken Bein (Fuss) ausgehende ziemlich isolierte Krämpfe nicht aufhörten, nachdem die rechte Regio paracentralis (das Hauptgebiet der Riesenpyramidenzellen) vollkommen exzidiert worden war.

Alles in allem, präsentiert sich die vordere Zentralwindung als „motorisches" Gebiet nur in dem Sinne, dass von ihr aus besonders leicht und für sich bestimmte Muskelgruppen in den kontralateralen Extremitäten in Kontraktionszustand sich bringen lassen; sie bildet somit eine Art „Mutterboden" für die feiner ausgebauten kortikalen Bewegungen. Von anderen Kortexstätten lassen sich indessen, wenn auch nicht durch elektrische Reize ähnlicher Stärke (für diese dürften eventuell die Angriffspunkte ungünstig liegen), doch ebenfalls, allerdings kompliziertere und vielgestaltige (d. h. nicht isolierte) Reizwirkungen (vorgebildete und in die unmittelbare Gegenwart fallende), unter Mitwirkung anderer Bahnen (Extrapyramidenbahnen, kortiko-mesenzephalische Bahnen), erzeugen.

Wenn wir aber auch die Auffassung der vorderen Zentralwindung als echte „motorische" Zone ablehnen, so soll damit nicht gesagt sein, dass diese exquisit somatische Zone hinsichtlich ihrer physiologischen Rolle der hinteren Zentralwindung an die Seite zu stellen sei und ihr

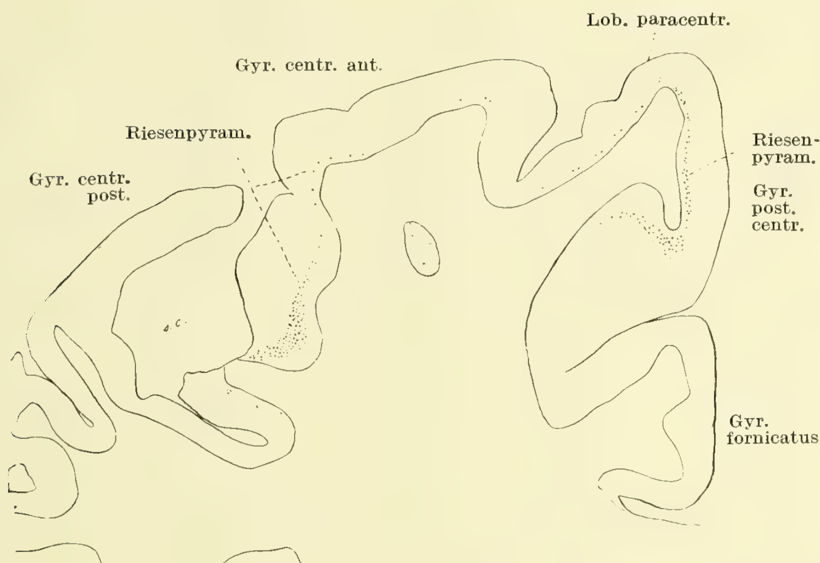


Fig. 39.

Verbreitungsweise der Riesenpyramidenzellen in der Areae 4 und 1 von Brodmann (vordere und hintere Zentralwindung) beim normalen Menschen. Frontalschnittebene: orale Partie des Gyr. parac. und des Gyr. centr. post. Exakte Wiedergabe jeder einzelnen Riesenzelle mittelst des Greilschen Zeichenapparates. 1/2 einer von Herrn Dr. Hoven verfertigten Originalzeichnung.

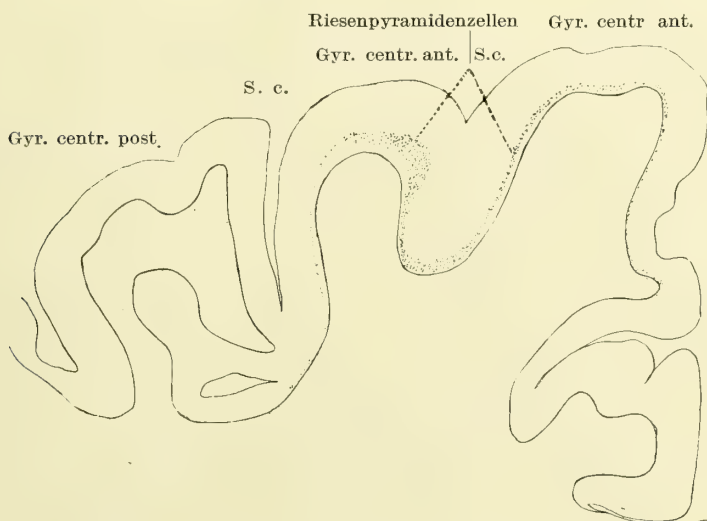


Fig. 40.

Dieselbe Serie wie in Fig. 39; Ebene ca. 30 mm weiter okzipitalwärts (Mitte der vorderen Zentralwindung). Die Zahl der Riesenpyramidenzellen erreicht hier im mittleren Gebiet der Gyr. centr. ant. (Gyr. paracentr.) ihr Maximum.

eine spezifische Bedeutung für den Ausbau zumal der erlernten Bewegungen abgesprochen werden müsse. Die eigenartige physiologische Rolle der vorderen Zentralwindung wird auch durch die zytoarchitektonischen Untersuchungen von Brodmann gestützt.

Auf Grund des bisherigen, in prinzipieller Beziehung wichtigen pathologischen Materials lässt sich aber heute (trotz den interessanten Versuchen von Gord. Holmes und W. Page-May[09] (429a)) nicht einmal beim Macacus eine kortikale Zone, die dem Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn entspräche, als anatomisch-motorische Region scharf

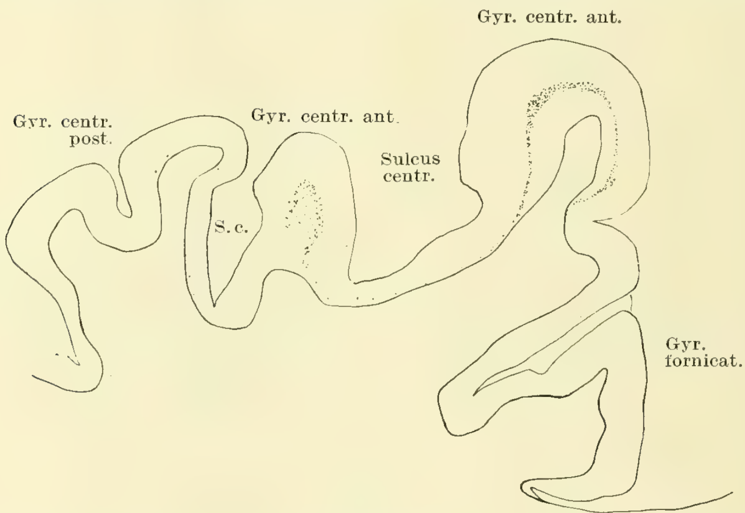


Fig. 41.

Dieselbe Serie wie in Fig. 39. Ebene ca. 65 mm weiter okzipital. Man sieht grössere Haufen von Riesenpyramidenzellen teils im Gyr. paracentr. (Randgebiet), teils im mittleren Abschnitt des Gyr. centr. ant. (Beginn der Armregion). In den noch mehr okzipital gelegenen Ebenen finden sich Riesenpyramidenzellen nur in kleineren Gruppen oder nur im Gyr. centr. post. vereinzelt vor.

abgrenzen. In der angedeuteten Richtung sollte noch ein grösseres pathologisches Material (Missbildungen und enger begrenzte traumatische Läsionen im Jugendalter) gesammelt und studiert werden, vor allem wären aber neue experimentelle Eingriffe (Durchschneidung der Pyramidenbahn an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes, auch einzelner Abschnitte des Pedunkulus sowie der bestimmten Segmente der inneren Kapsel) an höheren Tieren (Makaken und Anthropoiden) sowohl zu anatomischen als physiologischen Zwecken dringend erwünscht. Wir sollten notwendig auf Grund von grösseren (namentlich anatomischen) Versuchsreihen einen näheren Einblick gewinnen in die Lage und Ausdehnung desjenigen Rindenfeldes, aus welchem die Pyramidenbahn

ihren Ursprung nimmt, resp. dessen Abtragung notwendig aber auch ausreichend ist, um eine maximale Pyramidendegeneration zu erzeugen, dann aber auch desjenigen Rindengebietes, in welches noch Projektionsbündel aus den die Schleifenstrahlung (Fasc. bulbo-thalam.) in sich bergenden Thalamuskernen eindringen (Zone der lateralen und ventralen Thalamuskerne). Mit anderen Worten, es sollte eine exaktere experimentell anatomische Basis geschaffen werden für die nähere Ermittelung desjenigen Kortexgebietes, in welchem wir Körperabschnitte zu projizieren gewohnt sind. Jedenfalls reichen unsere heutigen zytoarchitektonischen Kenntnisse in Verbindung mit der experimentell physiologischen Erfahrung (Reiz- und Abtragungsversuche) noch nicht aus, um uns über die nähere Ausdehnung und histologische Beschaffenheit jener zu orientieren.

Die elektrisch erregbare Zone und die Fociaggregate.

Die seit den grundlegenden Arbeiten E. Hitzigs[70] (429) bis in die jüngste Gegenwart fortgesetzten, mit den verschiedensten Methoden (an Tier und Mensch) vorgenommenen Untersuchungen haben, wie wir bereits früher erwähnten, zuletzt zu dem übereinstimmenden Ergebnisse geführt, dass bei den höheren Säugern mit der Ausführung von feineren Bewegungen (mit Kopf, resp. Gesicht, Zunge, Augen etc., dann mit Rumpf und Extremitäten) besondere, räumlich enger begrenzte Rindengebiete, zum mindesten in weit höherem Grade als andere, betraut sind. Auch sind alle neueren Autoren darin einig, dass diese enger begrenzten Gebiete in der Regio Rolandica (bei Hund und Katze Reg. sigmoidea) zu suchen sind, und dass sie sich hier nach Körperabschnitten — Kopf-, Arm-, Beinregion — relativ scharf gliedern. Je nach der Stellung des Tieres in der phylogenetischen Reihe, je nach dem Reichtum der Bewegungsformen und je nachdem, welche Körperabschnitte mit den hochwertigsten, durch Übung erworbenen Bewegungen betraut sind, zeigt das korrespondierende Rindengebiet eine verschiedene Ausdehnung und Gestalt, doch scheint die Repräsentationsweise im Prinzip, namentlich auch in bezug auf die topische Anordnung der verschiedenen, den einzelnen Körperabschnitten zugewiesenen Rindenfelder, bei allen höheren Säugern die nämliche zu sein (bei den Primaten ist die kortiko-somatische Zone besonders umfangreich, bei den Ungulaten (Pferd, Ziege etc.) dagegen minimal).

Weniger Übereinstimmung herrscht hinsichtlich der feineren Abgrenzung dieser Zone, dann auch hinsichtlich des näheren Inhaltes der von ihr gelieferten Bewegungen, ferner darüber, wie sich

die vordere und die hintere Zentralwindung in die Einzelleistungen (vor allem in bezug auf Motilität und Sensibilität) teilen, und vollends darüber, welche Nervenzellenelemente resp. Zellengruppen und Rindenschichten innerhalb des kortikosomatischen Rindengebietes als die eigentlichen Träger der motorischen Impulse, resp. der sensiblen Eindrücke zu betrachten sind. Ganz unklar ist auch die Art des Zusammenwirkens der verschiedenen extrarolandischen Windungen mit den rolandischen beim Aufbau und bei der Innervation der verschiedenen Bewegungsarten.

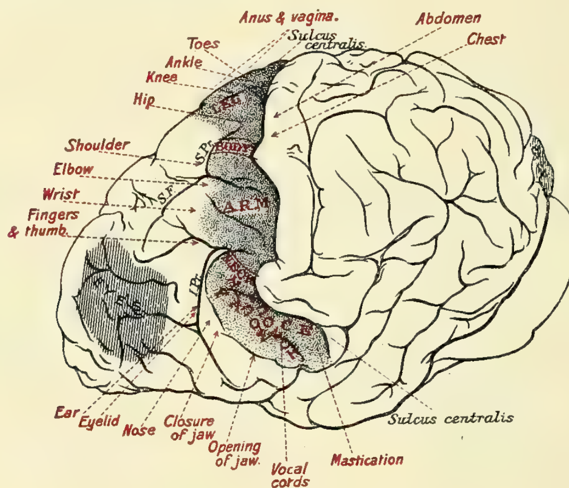


Fig. 42.

Seitliche Ansicht eines Schimpansengehirnes mit der motorischen Zone und den Spezialrepräsentationsstätten für die verschiedenen Glieder und Gliedteile nach Grünbaum und Sherrington (Roy. Soc. Proc. Vol. 69). Die Ausdehnung der motorischen Zone ist durch schwarze Punktierung wiedergegeben; manche motorische Einzelareale liegen in der Sulci versteckt; die motorische Zone erstreckt sich sowohl in den Sulc. centralis als praecentralis. Die roten Pfeile deuten die Richtung an, wo innerhalb der schwarz punktierten Zone das spezielle Feld für jeden Gliedteil resp. Bewegungsform zu suchen ist.

Den Ausgangspunkt für das Studium einer Lokalisation der Bewegungen im Kortex bildeten bekanntlich Reizversuche mittelst des elektrischen Stromes.

Die wesentlichsten Reizpunkte für die Extremitäten, die Gesichtsmuskulatur und die Augen hatte bereits E. Hitzig [74] (zunächst beim Hund und später beim Affen) ermittelt. Er fand die elektrisch erregbaren Foci beim Hund fast ausschliesslich in der Regio sigmoidea und beim Macacus in der vorderen Zentralwindung untergebracht, und schon er bezeichnete den Gyr. centr. ant. als denjenigen Teil der Hirnrinde, in welchem in sehr oberflächlicher Lage mannigfaltige

Zusammenfassungen nahezu sämtlicher Körpermuskeln enthalten seien. Seine Ergebnisse wurden von zahlreichen Forschern (Unversicht[99], Beevor und Horsley[90-91], J. R. Ewald[98], Rothmann[02]) in den letzten Jahren in besonders ausführlicher und sorgfältiger Weise von Sherrington und Grünbaum[01], Mott[90, 93-94, 09], C. und O. Vogt[07] u. a. auch an höheren Affen (Chimpanse, Gibbon, Orang-Utang) nachgeprüft, grösstenteils bestätigt und um zahlreiche wertvolle Einzeltatsachen bereichert.

Durch zahlreiche Chirurgen (Keen[88], Horsley[09], H. Cushing[09], Friedrich[09] (60), namentlich aber durch F. Krause[11]) wurden die Fociaggregate auch beim Menschen näher festgestellt. Es fand sich, dass auch bei diesem fast alle Skelettmuskeln gruppenweise, ähnlich wie bei den Versuchstieren (in Gestalt von präformierten Synergien), sich von der vorderen Zentralwindung aus in Kontraktionszustand bringen lassen, doch wurden in bezug auf den näheren Sitz der optimal erregbaren Punkte nicht belanglose individuelle Verschiedenheiten konstatiert.

Die wesentlichsten Resultate der experimentellen Untersuchungen der neuesten Forscher (Sherrington[01], H. E. Hering[99], O. und C. Vogt[07], Mott, Schuster und Sherrington[09], Horsley[09] u. a.) an höheren Affen (Chimpanse, Gibbon etc.) lassen sich heute wie folgt zusammenfassen.

Wählt man für den Reiz schwache (faradische oder galvanische[1]) Ströme (faradische schon von 100—125 mm R. A.), so lassen sich gesetzmässige Reizwirkungen fast nur von der vorderen Zentralwindung und dem Operculum Rolandi (bis zum, resp. in den Sulc. centralis hinein), vom hinteren Abschnitt der zweiten Stirnwindung und von der lateralen Partie des Okzipitalpols (Nähe der Fiss. calcarina) hervorbringen. Gelegentlich erhält man allerdings auch von anderen Windungen (hintere Zentralwindung, Gyrus angularis und supramarginalis) Reizerfolge, man kann hier aber von ganz typischen motorischen Reaktionen nicht reden. Die gewöhnliche Reizwirkung besteht darin, dass den einzelnen Rindenfeldern zugeordnete Körperteile und Gliedabschnitte (Finger, Zunge) durch Muskelkontraktion (Änderung der Gliedstellung) — je nach näherem Sitz der Reizstelle in verschiedener, aber für jede in typischer Weise — nahezu simultan antworten. Gleichzeitig mit der Kontraktion der Agonisten erfolgt eine reziproke Relaxation[2]) der

[1]) Die Anode spricht leichter an als die Kathode. Stromstärke 2—4 M. A.

[2]) Ein Seitenstück zu den reziproken antagonistisch wirkenden Muskeln, wie sie durch elektrischen Reiz einzelner Foci herbeigeführt wird, bilden die physiologischen Folgen (Ausfallssynergien) nach Zerstörung der Fociaggregate bei Ausräumung der Arm-, oder Kopfregion, nach welchem Eingriff die reziproke Relaxation nicht mehr zustande kommt oder stark modifiziert wird.

Antagonisten (Sherrington und E. Hering[97]), wohl auch am einzelnen Muskel, wenn zufälligerweise vorwiegend (scheinbar) nur ein Muskel auf den Reiz antwortet. So können fast alle einfacheren, vor allem alle im Kortex präformierten (in der Tierreihe abwärts kortikal gewanderten) Muskelsynergien durch Reizung der entsprechenden Foci künstlich und ziemlich isoliert hervorgebracht werden, und am leichtesten solche, die bei den Bewegungen des täglichen Lebens besonders häufige Verwendung finden. Gleiche oder ähnliche

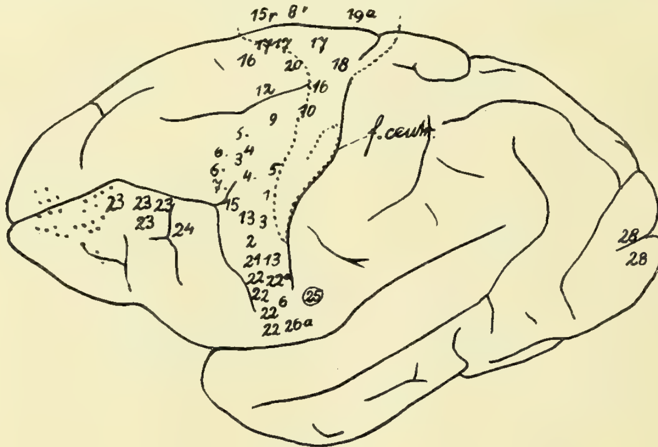


Fig. 43.

Seitenansicht (lat. Fläche) des Gibbongehirnes, an welchem Mott, Sherrington und Schuster[09] die erregbaren Foci reizten (Stromstärke 500—1000 Kr. U.). 1. Emporheben der Nasenflügel, 2. Lippe, Wange, 3. Kopf nach der kontralateralen Seite, 4. Ellenbogen, 5. Daumen, 6. Flexion des Ellenbogens, Retraktion der Schulter, 7. Augenschluss, 8. Schulter nach vorn, 9. Extension der Schulter, 10. Extension der Finger, Abduktion des Daumens; Relaxation des Bizeps, 11. Heben der Schulter, 12. Flexion des Knies, 16. Schulter, Nacken, 17. Knieflexion und Extension der Zehen, gefolgt von Flexion der grossen Zehe, Abduktion des Beines, 18. Flexion der Zehen, 19. Extension des Fusses, 20. Flexion im Knie- und Fussgelenk, 21. Mund, 22. Retraktion der Zunge, 22a. Protrusion der Zunge kontralateral, 23. Bewegung der Bulbi nach innen und oben, 24. Beweguug der Bulbi nach abwärts, 25. Bewegung der Zungenspitze nach der kontralateralen Seite, 26. Adduktion der Stimmbänder, 26a. idem, 28. bei bipol. Reizung (die eine El. oben, die andere unten) Drehung der Bulbi nach der kontralateralen Seite (rechte). Hintere Zentralwindung, konvexe Partie der Okzipitalwindungen (Gyr. angul.) nicht erregbar.

Reizwirkungen können indessen von mehreren (meist benachbart gelegenen) Foci aus erzielt werden; auch ist zu bemerken, dass die einer bestimmten kortikalen Körperregion zugeordneten Foci bisweilen ziemlich weit in eine benachbarte übergreifen, derart, dass man z. B. — beim Menschen — von den Foci der Vorderarmregion aus Schultermuskeln und dgl. zur Kontraktion bringen kann (Friedrich[09] (60) usw. Einzelne häufiger wiederkehrende kombinierte, synergische Bewegungen in einer Extremität können bisweilen von einem Focus aus erzielt werden.

Hochheben, Abduction des Oberarmes (Deltoideuskontraktion)
Einwärtsrollen & Adduction des Oberschenkels
Dorsal-Streckung des Fusses
Streckung der 4 letzten Zehen
Streckung & Innenrotation des Fusses
Plantarflexion des Fusses
Sulcus centralis
des Vorderarmes: Supination, Pronation
der 4 letzten Finger: Spreizung, Beugung, Streckung
des Zeigefingers: Streckung, Beugung
Beugung des gestreckten Zeigefingers aus dem Grundgelenk
Streckung, Abduction des kleinen Fingers
Contralat. Ober- u. Unterlid
Mundwinkel
des Ellenbogengelenkes: Streckung, Beugung
Flexion des Handgelenkes: Ulnar, Volar, Radial, Dorsal
des Daumens: Starke Beugung, Streckung, Adduction, Isolierter Krampf, Opposition
Unterlippe direkt seitlich
Kinn stark seitlich gezogen
M. m. zygomatici et lev. labii superioris
M. masseter
M. pterygoideus ext.
Fissura Sylvii
Mundwinkel nach oben gezogen
Mundwinkel stark nach unten gezogen

Fig. 44.
Linke Hemisphäre. Mensch. Schema der erregbaren Foci nach F. Krause 09 u. 11. Dieselben liegen sämtlich in der vorderen Zentralwindung. Vgl. hierzu Figg. 42 u. 43.

In der Regel lassen sich von einem Reizpunkt aus nur Einzelkontraktionen (primäre Bewegungen) hervorbringen. Mitunter wiederholen sich indessen solche auch ohne Erneuerung des Reizes (Nachzuckung, Reduplikation) oder es treten (nach C. und O. Vogt[07]) — selbst bei Anwendung schwacher Ströme — sog. „sekundäre" Bewegungen (nach einer primären Bewegung z. B. in der Schulter eine darauffolgende im Ellenbogen, im Handgelenk usw. eigentl. Nachbewegungen) infolge von Reizsummation auf. Rhythmische (kettenförmige) Bewegungen wurden bisher nur in Gestalt von Kau-, Schluck- oder Leckbewegungen (vom Operculum Rol. aus) hervorgebracht.

Sukzessive Bewegungen (Serien von Kontraktionen, Bewegungsketten) anderer Art lassen sich durch elektrischen Reiz nicht erzielen, oder — bei Anwendung übermässig starker Ströme — nur als sog. Jacksonsche Krämpfe, d. h. als aufeinanderfolgende, von Gliedteil zu Gliedteil und vom Glied zu Glied übergehende konvulsive Zuckungen.

Nach neueren Untersuchungen von F. Krause[11] (Chir. d. Geh.) u. a. sind die erregbaren Foci beim Menschen im grossen und ganzen ganz ähnlich wie beim Chimpanse (vgl. Fig. 42) angeordnet, doch kommen hier mit Bezug auf die feinere Topographie nicht unbeträchtliche individuelle Varietäten vor (bedeutendere als beim niederen Affen). Krause berichtet, dass man die den einzelnen Muskelgruppen zugeordneten Foci nur unter Abtastung mit den Elektroden finden könne. Aus der Anordnung der Sulci lässt sich der nähere Sitz der Foci nicht erkennen, die Sulci sind hier ebenso unzuverlässige Wegleiter wie die Gefässe.

Armregion. Die am reichsten und feinsten ausgebauten Muskelsynergien lassen sich von der unteren Partie der Armregion (Gegend des Knies der Fiss. centr.) erzielen, doch wechselt auch hier die Lage der einzelnen Foci recht beträchtlich. Der nähere Sitz des Focus für die Daumenmuskeln kann z. B. in seinen Beziehungen zu den Foci für die anderen Fingermuskeln recht variieren. Auch wurde beobachtet, dass z. B. die Foci für die Schultermuskulatur sich bis in die Handregion ausbreiteten, ja dass sogar der unteren Extremität zugeordnete Foci sich in der Armregion untergebracht fanden, aber auch umgekehrt. Reizung der Foci innerhalb der Armregion ruft, ähnlich wie in der Beinregion, am leichtesten typische Bewegungen in den Grundgelenken, auch isolierte, hervor. Daneben sieht man aber, namentlich wenn man in der nächsten Umgebung des Knies der Zentralfurche und etwas nach vorn neigt, wiederum unter Entspannung der Antagonisten, individuell ausgebaute, seltener verwendete Bewegungsstellungen einzelner Finger (isolierte Bewegungen mit dem Daumen, mit dem Zeige-

finger u. dgl.). Jedenfalls bedarf die genauere Verteilung der Foci nach ihrer feineren Topographie und nach individuellen Variationsbreiten, zumal beim Menschen, eines gründlicheren Studiums [1]).

Fig 45.
Die Foci beim niederen Affen nach O. und C. Vogt [07].

Erklärung der Zeichen:

× Gleichzeitig konvexe Verbiegung der Columna vertebralis. + Kauda. ✻ Anus.
● Digiti pedis. □ Tarsus. △ Tibia. ▼ Femur.
× Trunkus. + Truncus oralis. ✻ Truncus caudalis.
(+) Skapula. (▼) Skapula + Humerus. ▼ Humerus. △ Brachium ant. □ Karpus.
◉ Digiti. ● 2—5 Digiti. ○ Pollex.
□ Orbicularis oculi. ⊠ Auris. ✻ Nucha. + Facialis inferior. ○ Lingua.
● Mandibula. ▲ Velum palatinum. ▼ Larynx. × Rhythmische Mundbewegungen.
Bulbi ×. Bulbi × mit Mydriasis. Bulbi × mit Miosis. Bulbi × und oben. Bulbi × und oben mit Mydriasis. Heben der oberen Augenlider. Bulbi × und unten. Nach oben gestellte Bulbi in die Mitte. Gesicht ×. Auris. Apertura oculorum. Hochziehen der Augenbrauen. Die übrigen gelben Zeichen sind aus den eben erklärten zusammengesetzt.

---

1) Dass es bei der Reizung der Foci nicht zu sukzessiven Bewegungen kommt, erklärt sich dadurch, dass hier Wechselreize von der Peripherie aus (propriozeptive Reize von den kontrahierten Muskeln aus), welche eine wesentliche Basis für die Sukzession bilden, wegfallen, und dass wir durch den elektrischen Strom die für die Sukzession erforderlichen Zeitschichten (kinetische Melodien) nicht erwecken können; hierzu ist Wiederkehr von Erregungen, wie sie zur ersten Bildung nötig waren, erforderlich („mnemische“ Reize).

Über die durchschnittliche Lage der Foci beim Chimpanse belehrt uns Fig. 42, über diejenige beim Menschen die F. Krause (99) entnommene Fig. 44, S. 201.

Von der Beinregion und von verschiedenen dieser benachbarten Foci aus werden gewöhnlich ganz ähnliche, nur ziemlich rohe synergische Kontraktionen in den grossen Gelenken, wie sie der Lokomotion zur Basis dienen, aber auch gemeinschaftliche Bewegungen der Zehen und des Fusses (Flexion und Extension) hervorgebracht.

Das die Foci für die Gesichtsmuskeln, sowie für die Zungen-, Kehlkopf- und Kaumuskeln in sich bergende Gebiet erscheint gegen die Armregion ebenso unscharf abgegrenzt, wie dieses gegen die Beinregion. Auch ist jenes Gebiet, vor allem aber die im Operculum Rolandi untergebrachten Fociaggregate für die Innervation der Zunge, des Kehlkopfes und Kiefers — merkwürdigerweise selbst beim Menschen — keineswegs der Wichtigkeit und Mannigfaltigkeit der bezüglichen Bewegungen (Ausdruck, Mimik, Sprache) angemessen ausgedehnt und tektonisch besonders reich ausgebaut, m. a. W. die der Kopfregion speziell entsprechende Rindenfläche ist relativ klein. Doch lassen sich von den hier untergebrachten, wie bereits bemerkt, nicht sehr zahlreichen, wohl aber dicht zusammenliegenden Foci aus bisweilen recht mannigfaltige Bewegungsstellungen (je von einem besonderen Focus aus: Hervorstrecken, Zurückziehen der Zunge usw.), auch kombinierte Muskelsynergien (z. B. gleichzeitiges Hervorstrecken der Zunge und Öffnen des Mundes) hervorbringen. In der ganzen vorderen Zentralwindung (bei Macacus, Schimpanse, Gibbon, aber auch beim Menschen) liegen in nächster Nachbarschaft von leicht erregbaren Punkten Rindenstätten, die selbst auf ganz starke Ströme nicht ansprechen. Dies hängt zum Teil offenbar mit der eigentümlichen Einstrahlungsweise der Radiärbündel in die Rinde zusammen; im Gyr. centralis ant. sind nämlich die Markstrahlen (Markpinsel) innerhalb des Kortex je durch faserarme Zwischenschichten getrennt.

Die Fociaggregate für die Augenbewegungen liegen ausserhalb der rolandischen Zone (vor allem im Fuss von F_2 und im Okzipitallappen) in ziemlich wohl definierten, aber relativ ausgedehnten Feldern. Die bei Reizung jener Foci erzielten Augenbewegungen sind synergisch bilaterale (es handelt sich um Blickbewegungen in bestimmter Richtung). In ziemlich übereinstimmender Weise sprechen sich alle neueren Autoren (vor allem Levinsohn (452a), der diesem Gegenstand eine besondere Studie gewidmet hat) dafür aus, dass das Hauptfeld für die Innervation der Augenbewegungen in der hinteren Partie der 2. Frontalfurche zu suchen sei. Das nächste wichtige Augenrindenfeld ist das in der Okzipitalregion liegende, wogegen der Gyr. angularis als Augenbewegungszentrum erst in dritter Linie in Betracht falle. In einem in letzter Zeit von Mott[11], Sherrington und Schuster (472) am Gibbon unter-

nommenen Versuche (Fig. 43) fand sich ein längs der unteren Frontalfurche verlaufender Rindenstreifen, von welchem aus Aufwärtsbewegungen mit den Augen erzielt werden konnten. Die Foci für die Aufwärtsbewegungen der Bulbi lagen mehr ventral, diejenigen für die Abwärtsbewegungen mehr dorsal. Levinsohn und auch O. und C. Vogt beobachteten bei Reizung dieser Gegend (Macacus) überdies noch Seitwärtsbewegungen. Nach Levinsohn können Seitwärtsbewegungen mit den Augen von allen okulomotorischen Rindenfeldern erzielt werden[1]), sie erfolgen überall leichter wie die Bewegungen nach oben und unten. Von dem frontalen okulomotorischen Zentrum aus werden die Augen isoliert oder mit Kopf- und Lidbewegungen kombiniert in Bewegung gebracht (letzteres von einer Stelle dorsalwärts vom sagittalen Ast des Sulc. präcentralis). Nach älteren Angaben von Schäfer und Mott sollen Seitwärtsbewegungen der Bulbi leicht hervorgebracht werden können, wenn man einen horizontalen Rindenabschnitt, der zwischen dem Felde für die Aufwärts- und demjenigen für die Abwärtsbewegungen (Macacus) liegt, reizt. Beim Macacus scheinen die Foci für die Blickbewegungen nach oben und nach unten ähnlich zu sitzen wie beim Gibbon.

Sherrington, Mott und Schuster[09] (472) (ebenso Levinsohn) konnten in ihrer letzten Mitteilung die frühere Beobachtung von Schäfer und Mott bestätigen, dass auch im Gebiete des Okzipitalpols, in nächster Nähe der Calcarina, Reizpunkte für die Seitwärts- und Konvergenzbewegung der Bulbi vorhanden sind, dagegen waren sie in jenem Versuche am Gibbon nicht imstande Augenbewegungen durch Reizung der Gyrus angularis zu erzielen.

Beim Menschen sind wir über die genauere Lage der elektrisch erregbaren Foci für die Kopf- und Augenbewegungen nur spärlich orientiert, wenigstens fand ich bei keinem der neueren Autoren hierüber nähere Angaben. Nach den bisherigen pathologischen Erfahrungen (irritative Herde; Tumoren) dürfen wir aber annehmen, dass die Rindenfelder für die Augenbewegungen in den nämlichen Windungen (Areae) wie bei den höheren Affen liegen.

Nacken und Rumpf. Bezüglich der Foci, überhaupt des ganzen Repräsentationsgebietes für Nacken und Rumpf (Mensch und Affe), bestehen seit vielen Jahren Kontroversen, die auch heute noch nicht ausgeglichen sind. Nach Hitzig, Sherrington, O. und C. Vogt u. a. liegen die bezüglichen Foci teils in der vorderen Zentralwindung (zwischen Bein- und Armregion, in der Nähe der Foci für die Schulter), teils in der Präzentralwindung, auch sollen diese Fociaggregate einen integrierenden Bestandteil der zusammenhängenden, elektrisch erregbaren „kortiko-somatischen" (motorischen) Zone bilden. Munk, Rothmann u. a. verlegen demgegenüber die erregbaren Foci für Nacken und Rumpf in das Frontalende. Von dieser letzten

[1]) Levinsohn (452a), welcher am Macacus nicht nur Reiz- sondern auch Exstirpationsversuche unternahm, fand, dass die zentrale Innervation für die Augenbewegungen im Kortex überhaupt eine sehr grosse Ausdehnung besitze. Die Reizwirkung geschieht nach ihm nicht durch Assoziationsfasern, sondern durch Projektionsfasern.

Stelle lassen sich zweifellos Nacken- und Rumpfbewegungen hervorbringen, aber nur bei Anwendung übermässig starker faradischer Ströme (wogegen die Foci der vorderen Zentralwindung schon bei ganz schwachen Strömen (2—4 M. A.) ansprechen). Dieses Moment veranlasste Hitzig, Foci für die Nackenmuskeln, im Frontallappen ähnlicher Art, wie die Foci im Gyr. centralis ant., abzulehnen. Über diese Frage entspann sich in der letzten Zeit von neuem eine lebhafte Diskussion zwischen O. Vogt[1]) und Rothmann[12] (Ncbl 1912, S. 134 ff.), ohne dass dabei neue Gesichtspunkte oder Tatsachen ins Feld geführt wurden.

Es muss als auffallend bezeichnet werden, wie spärlich und wenig präzis die Angaben über die Erregung der Nacken und Rumpfmuskeln von der Reg. centralis aus lauten. Mott, Sherrington und Schuster (vgl. Fig. 43) sprechen bei ihrem Versuch am Gibbon

[1]) In jener wiederholt zitierten experimentellen Bearbeitung dieser Frage sind O. und C. Vogt[07] in Übereinstimmung mit Sherrington zu dem Ergebnis gelangt, dass die Foci für die Bewegungen des Rumpfes zwischen der Arm- und der Beinregion und zwar diejenigen für die konvexe Verbiegung der Wirbelsäule in vorderen Polteil der Beinregion zu suchen sind, (also noch innerhalb der vorderen Zentralwindungen) während Rothmann[12] (auf Grund eigener Reiz- und Exstirpationsversuche) noch bis in die jüngste Zeit an der alten Munkschen Lehre der fokalen Repräsentation der Rumpfmuskeln im Stirnhirn festhält. Rothmann räumt auch mit Munk der Repräsentation des Armes ein viel weiteres Rindengebiet ein, wie Sherrington und C. und O. Vogt, indem er die Armregion bis in die agranuläre, in die der Beinregion vorgelagerte Stirnhirnpartie, d. h. bis an die mediale Fläche der Hemisphäre heranrücken lässt; in dieses letztere Gebiet lokalisiert er die Schulterbewegungen. Es handelt sich da um jenes Rindenareal, in welchem O. Vogt[12] (Ncbl S. 134) „eine höhere motorische Zone oder ein der Beinregion superponiertes Zentrum“ verlegt (eine Art von perifokalem Gebiet von mir). O. Vogt stützt sich bei dieser Annahme vor allem auf zyto- und myeloarchitektonische Momente, aber auch auf pathologische Beobachtungen beim Menschen. Die soeben angedeuteten Gegensätze zwischen den genannten Autoren sind angesichts der Kompliziertheit der Innervationsverhältnisse, innerhalb des Gebietes der Fociaggregate und darüber hinaus, sehr begreiflich. Die Möglichkeit, ein klares anatomisches Bild über die wirklichen Beziehungen zwischen den kortikalen Reizpunkten und den von diesen ausgelösten Bewegungen in den korrespondierenden Körperteilen zu gewinnen, scheitert vorläufig an der Schwierigkeit, die Innervationswege kortikal und vor allem subkortikal bis zu den motorischen Kernen und Wurzeln zu verfolgen. Wir werden erst dann die Wirkungsweise des elektrischen Reizes in die Foci verstehen, wenn wir einen grösseren Einblick in die anatomische Repräsentation der verschiedenen Muskelgruppen und Bewegungsarten in der Med. spinalis, im Mittel- und Kleinhirn gewonnen haben. Die Rumpfbewegungen, die in der Hauptsache einen Bestandteil der Prinzipalbewegungen bilden, resp. lokomotorischer Natur sind, sind zweifellos in verwickelten und sehr mannigfachen Komponenten subkortikal vertreten und werden vom Kortex aus — jedenfalls von sehr verschiedenen Punkten desselben (kortikale Haubenbahnen) — angetrieben, aber nicht vom Kortex selbst hervorgebracht, im Gegensatz zu den Fertigkeitsbewegungen, an deren Verwirklichung die Foci der Armregion direkt (mit feinst aus-

überhaupt nicht von dem Verhalten der Rumpfmuskeln. In der Hirnkarte von F. Krause (Fig. 44) ist für die grosse Masse der Rumpf- und Nackenmuskeln ein besonderer Focus ebensowenig zu finden wie in der Karte von Horsley und Beevor[90—91]. Nur C. und O. Vogt registrieren hier mehrere Reizpunkte (in der Regio centralis, vgl. Fig. 45 S. 202),

Man darf wohl annehmen, dass die Rumpfmuskeln (ähnlich wie wohl auch die Bauchmuskeln), die ja gewöhnlich gemeinschaftlich und vorwiegend zu rohen lokomotorischen Bewegungen (autom. Prinzipalbewegungen) benutzt, daher auch grösstenteils von subkortikalen Hirnteilen (Mittelhirn, Zerebellum) innerviert werden, vom Kortex aus überhaupt und vollends in isolierten Gruppen (individuell ausgebaute Synergien) nur bei Anwendung starker und wohl kumulativ wirkender elektrischer Ströme zur Kontraktion zu bringen sind. M. a. W., es ist nach der ganzen Organisation des Zentralnervensystems beim Menschen für eine distinkte und vor anderen Rindengebieten stärker bevorzugte Fokalrepräsentation der Rumpf- und Nackenmuskeln im Kortex wenig Raum vorhanden, und wenn entsprechende Foci auch nicht ganz fehlen mögen, so können sie doch nur rudimentärer Natur sein, resp. sie müssen anders organisiert sein (kettenförmig?) als die übrigen Foci.

Unter solchen Umständen vermag ich der Kontroverse zwischen Hitzig, O. Vogt einerseits, Munk und Rothmann andererseits, eine grössere Bedeutung nicht beizumessen, möchte mich aber mehr theoretisch dahin aussprechen, dass in der vorderen Zentralwindung jedenfalls eine distinktere Vertretung der Rumpf- und Nackenmuskeln nach Körpersegmenten vorhanden sein muss; im Frontallappen fehlt sie aber selbstverständlich auch nicht (vgl. Kap. Frontalhirn).

Auch hinsichtlich der Erregbarkeit der hinteren Zentralwindung bestehen noch Meinungsdifferenzen. Horsley und Beevor, Munk, Rothmann u. a. fanden in dieser Windung für elektrische Ströme ansprechende Foci (namentlich Foci für die Daumenmuskeln), sie rechnen daher die hintere Zentralwindung zur erregbaren Zone (Extremitätenregion). Dass in der hinteren Zentralwindung die Körperabschnitte für sich enger „repräsentiert" sind, daran ist wohl nicht zu zweifeln, diese Repräsentation braucht aber nicht in Gestalt von Fociaggregaten d. h. so wie im Gyr. centralis ant., stattzufinden.

gebauten Synergien) beteiligt sind. Mit anderen Worten, die „Zentren" für die feineren Synergien der Rumpfbewegungen liegen subkortikal, diejenigen für die feineren Bewegungen mit den Extremitäten aber im Gebiet der Fociaggregate. So erklärt es sich, dass Exzision der der Repräsentation des Rumpfes dienenden Felder die Lokomotion kaum nennenswert stört, während allerdings nur totale Exzision der Extremitätenregion im gegenüberliegenden Arm und Bein dauernde Ausfallserscheinungen zurücklässt.

Jedenfalls muss man, um vom Gyr. centr. post. Reizerfolge zu erzielen, ähnlich wie bei der Stirnregion zu starken Strömen Zuflucht nehmen, und bei Anwendung solcher gelingt es schwer isolierte Wirkungen zu erzielen. Es scheint, dass die Reizwirkung vom Gyr. centr. post. aus nicht direkt spinalwärts, sondern auf Umwegen, d. h. über die Foci des Gyr. centralis ant. erfolgt, indem Reizung der hinteren Zentralwindung nach vorausgehender Exzision der vorderen wirkungslos bleiben soll (Lewandowski und Simon[09] (352b)).

Widersprechend lauten auch die Resultate hinsichtlich der elektrischen Erregbarkeit der ausserhalb der eigentlichen Fociaggregate liegenden Rindenbezirke. Beim Hund lassen sich allem Anschein nach, wenn man genügend starke Ströme wählt, fast von allen jenen Bezirken gewisse Reizwirkungen auf die Muskulatur hervorbringen, meist irreguläre Fragmente von Prinzipalbewegungen. Der Charakter solcher Reizeffekte ist aber von denjenigen bei Reizung der typischen Foci grundverschieden (niemals erzielt man feinere Synergien, resp. isolierte Bewegungsstellungen). Immerhin muss betont werden, dass beim Hund, noch nach Zerstörung der Regio sigmoidea, von verschiedenen anderen Stellen der Hirnoberfläche aus durch elektrische Reizung konvulsive Zuckungen (auch epileptische Anfälle), oder doch rohe wenn auch nicht auf ein bestimmtes Glied beschränkte Gemeinschaftsbewegungen produziert werden können (Starlinger, Prus, Hering, Wertheimer und Lepage, Rothmann, Probst, Bischoff u. a.[1]).

Anders scheint es sich in bezug auf die Erregbarkeit der extrafokalen Gebiete bei den Primaten zu verhalten. Hier konnten die meisten neueren Autoren (Krause, Lewandowski, Mott, C. und O. Vogt) weder beim Affen noch beim Menschen vom Stirnlappen oder von den weit hinter der Zentralfurche liegenden Windungen aus nennenswerte Reizerfolge erzielen, im Gegensatz zu Munk, Rothmann, deren positive Resultate sich allerdings vorwiegend auf den Hund beziehen (s. oben). Der Widerspruch mag, sofern es sich um den Menschen handelt, zum Teil dadurch erklärt werden, dass aus ärztlichen Gründen von Anwendung zu starker Ströme abgesehen wurde, dann aber vielleicht auch noch dadurch, dass in manchen pathologischen Fällen die Hirnrinde durch Blutung, Narkose, zu sehr erschöpft war und daher Reize gewöhnlicher Stärke nicht mehr annahm; bei den Versuchstieren mag zu langes Freiliegen der Hirnoberfläche eine Rolle spielen. Im weiteren ist bei allen Primaten daran zu denken, dass in den extrafokalen Rindenbezirken die erregbaren Punkte für den Reiz schwer

[1]) Auch wurde von den genannten Autoren festgestellt, dass Reizerfolge von der motorischen Zone aus auch nach Zerstörung der Oblongatapyramide in den kontrolateralen Gliedern möglich sind.

zugänglich sind (sie liegen vielleicht zu tief oder zu zerstreut, d. h. nicht in Gruppen, sondern, wie die Knotenpunkte eines weitmaschigen Netzes, diffus und können nur zufällig gefunden, resp. mit der nötigen Stromdichte erreicht werden). Dass in Wirklichkeit die ausserhalb der Fociaggregate liegenden Oberflächenbezirke irritabel sind, — wenn auch nicht leicht, durch elektrische Reize wirksam zu treffen —, dafür sprechen besonders pathologische Erfahrungen in Fällen, wo mechanische und entzündliche Reize an den nämlichen Stellen zu begrenzten epileptischen Konvulsionen auf der kontrolateralen Seite (allerdings nicht vom Jacksonschen Typus) führten.

Reizung der Hörsphäre soll nach der Erfahrung älterer Autoren (Munk[90], B. Baginski[91]) beim Hund Ohr- und Augenbewegungen zur Folge haben. Über derartige Reizwirkungen von korrespondierenden Stellen beim Affen oder Menschen aus ist uns indessen noch wenig bekannt. Durchschneidet man die vorderen zwei Drittel der inneren Kapsel (Hund), dann soll elektrische Reizung von der somatischen Zone aus, und durchschneidet man das hintere Drittel, dann soll sie am Okzipitallappen wirkungslos bleiben, d. h. man erzielt auf der kontrolateralen Seite weder Extremitätenbewegungen noch Augenbewegungen, auch keine Seitwärtsbewegungen der Bulbi mehr.

Probst[05] berichtet, dass, wenn er nach Zerstörung eines Thalamus opticus, sowie der Stabkranz- und der Balkenfaserung (angeblich unter Schonung der Regio centralis) beim Macacus die vordere Zentralwindung reizte, in den kontralateralen Extremitäten keine Kontraktionen erfolgten, selbst bei Anwendung ganz starker farad. Ströme (2 cm R. A. nicht). Bei Katze und Hund erwies sich dagegen Reizung der Reg. sigm. nach dem nämlichen operativen Eingriff mit starken Strömen doch noch wirksam. Auch nach halbseitiger Durchschneidung des Mittelhirns konnten in den kontralateralen Extremitäten von der gleichseitigen Reg. sigmoidea aus noch Zuckungen ausgelöst werden, dagegen nicht mehr nach Hemisektion des obersten Halsmarkes. Jene Reizerfolge bezieht Probst auf das rubrospinale Bündel. Es kommen hier aber noch eine Menge anderer Bahnen in der Haube in Frage.

Über die erregbaren Stellen für die viszeralen vasomotorischen Nerven ist in den letzten Jahren wenig neues über das, was wir aus älteren Untersuchungen wissen, hinaus (Bochefontaine, Pussep, Bechterew u. a.) ermittelt worden. Die Mehrzahl der erregbaren Punkte für jene Nerven liegt in dichterer Anzahl zweifellos ebenfalls im Gebiete der vorderen Zentralwindung (innerhalb des Vertretungsbezirkes der korrespondierenden Körperabschnitte). Die bezüglichen Foci mischen sich bisweilen wohl mit denjenigen für die Muskelgruppen. Vasomotorische Zentren dürften indessen nach experimentellen und pathologischen Erfahrungen und aus allgemein-physiologischen Gründen in der ganzen Rinde zerstreut liegen. Durch den elektrischen Strom allerdings lassen sie sich nicht leicht nachweisen.

Beginn der Ansprucksfähigkeit des Kortex für den elektrischen Strom nach der Geburt. Bezüglich des Reifwerdens resp. Erregbarwerdens der Foci für den elektrischen Strom, innerhalb der Extremitätenzone und der kortikalen Augenzentren, liegen seit den Untersuchungen Soltmanns[76] einige neuere interessante Ergebnisse für den Hund, von Michailow[10] und Galante[11] vor. Beim Hunde sollen von der motorischen Zone aus rohe Bewegungen (Verkürzungsbewegungen u. dgl.) im Vorder- und Hinterbein, schon kurze Zeit nach der Geburt hervorgebracht werden können (im Gegensatz zu Soltmann)[1]). Feiner differenzierte d. h. isolierte Bewegungen (individuell ausgebaute Synergien) in den einzelnen Gliedteilen lassen sich indessen erst bei älteren Tieren erzielen, wie denn auch (nach Michailow) die Zahl der erregbaren Foci sich später allmählich vermehrt. Es wächst somit die Zahl der erregbaren Foci parallel mit der Zahl der zur Reife gelangenden Markfasern und Rindenteile, auch nimmt die Fähigkeit, Reize zu summieren und sie längere Zeit festzuhalten (kombinierte Bewegungen, klonische Krämpfe) mit der feineren tekton. Ausgestaltung der Rinde zu.

Die Leitung der Reize von den Foci der Regio Rol. nach der Peripherie erfolgt, wenigstens bei den Primaten, zum stattlichen Teil sicher durch Vermittelung der Pyramidenbahn, zum Teil aber auch anderer, besonders zur Haube des Mittelhirns und zur Brücke führende Fasern (Fig. 46 S. 211). Sicher ist so viel, dass Durchschneidung der Pyramide noch beim Macacus die Reizung der Regio Rol. (Foci des Gyr. centralis ant.) nicht völlig erfolglos macht (Rothmann). Nach den Ergebnissen meiner experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen muss ich annehmen, dass die wesentlichsten Verbindungen des Kortex zur Haube und zum Nucl. ruber (oral. Abschn. des mittelzelligen Hauptkerns von mir) vom Frontallappen aus (Präfrontalregion; F_1 und F_2; die zytoarchitektonische Abgrenzung der bezüglichen Areae steht noch aus) ihren Ursprung nehmen, dass aber auch aus der Gegend

---

[1]) Galante[11] fand, dass die erregbare Zone des Hundes schon vom 5. Tage an erregbar sei; vom 9. Tage an treten Reizwirkungen auch auf der gleichseitigen Körperhälfte auf. Diese Erregungen würden durch den Balken auch der erregbaren Zone der anderen Seite übermittelt, denn nach Exzision dieser Zone waren sie nicht mehr zu erzielen und es traten nunmehr lediglich gegenseitige Reizerfolge auf. M. E. geschieht hier die Übertragung nicht durch den Balken, sondern durch die Haubenbahnen (Grosse Haubenkreuzung).

Nach Michailow[10] ist die Hirnrinde des Hundes schon in den ersten Stunden nach der Geburt erregbar, aber nicht an allen Foci. Zuerst beobachtet man rohe Kontraktionen der kontralateralen Extremitäten und Kaubewegungen. Seitwärtsbewegungen der Bulbi lassen sich erst bei drei Tagen alten Tieren erzielen. Nach 5 Tagen erfolgt schon Drehung des Kopfes um die Längsache. Dagegen gelingt es nicht, bei neugeborenen Hunden von der erregbaren Zone aus klonische und tonische Krämpfe zu erzeugen, auch keine differenzierten Bewegungen, wie bei erwachsenen Tieren. Es treten mehr bruchstückartige Reizeffekte auf. Je älter das Tier wird, in um so höherem Grade differenzieren sich die erregbaren Foci.

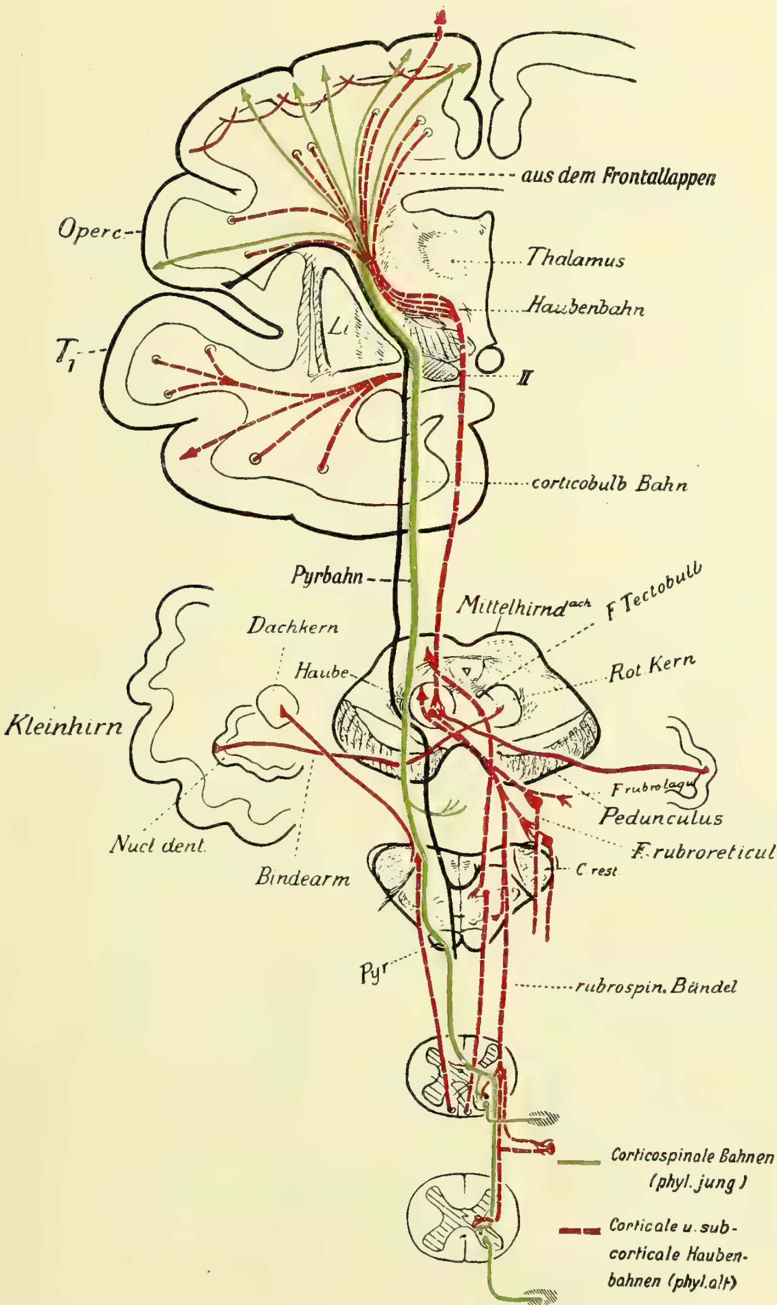


Fig. 46.
Übersicht der wichtigsten bei der Lokomotion in Aktion tretenden Bahnen (kortikospinale + subkortikale Bahnen).

des Gyr. centralis ant., Fasern zu jenen Gebieten abgehen (in geringerer Anzahl). Die kortikotegmentalen Stabkranzfasern entbündeln sich vor Allem im Kopfteil des Nucl. ruber und in der Regio subthal. (Form. retic.); der weitere Anschluss dieser Leitung in spinaler Richtung erfolgt durch Vermittelung des Hauptkerns des Nucl. ruber, sowie durch diejenige des Nucl. ruber magnocellularis, ferner der in der Wernekinkschen Kommissur sich kreuzenden Faserzüge des Fasc. rubro-reticularis. In der Format. retic. erfahren diese Bündel eine neue Unterbrechung, ehe sie spinalwärts weiterziehen. Die direkte Verbindung mit dem Rückenmark wird hergestellt durch den Fasc. rubrospinalis, welcher beim Menschen ein ganz kleines Bündel darstellt. Dieses begibt sich nach den Untersuchungen von Probst, v. Gehuchten, Rothmann u. a. in den Seitenstrang, um auf noch unbekannten Wegen sich mit der grauen Substanz des Rücken zu verbinden (vgl. Fig. 46 S. 211).

Die Wege für die Verbreitung der elektrischen Reize vom Kortex aus werden also derart sein, dass bei Reizung des Frontallappens, von welchem die Bündel zur Haube von zerstreuten Punkten abgehen, für die Prinzipalbewegungen grösstenteils die Haubenleitung, vielleicht aber auch einige versprengte Pyramidenfasern in Anspruch genommen werden. Bei Reizung der Reg. Rolandi nehmen vorwiegend letztere, aber auch kortiko-tegmentale Bündel den Reiz an.

Wahrscheinlich gelangen Reize vom Frontallappen aus auch noch zur ventralen Brückenetage (frontale Brückenbahn), wo sie teilweise dem Zerebellum zugeführt werden, um von hier aus wieder weiter spinalwärts geleitet zu werden.

Näheres wissen wir über all diese Innervationswege wenig; jedenfalls muss man sich den Verlauf all dieser Reize fortgesetzt noch durch propriozeptive Reizkomponenten beeinflusst resp. reziprok reguliert vorstellen.

Die physiologische Rolle der vorderen Zentralwindung kann aus den Erfolgen der elektrischen Reizung der Foci allein nicht verstanden werden. Zur Klärung der Reizwirkung sind Abtragungsversuche notwendig. Handelt es sich bei den Fociaggregaten um wirkliche motorische Zentren und um wesentliche kortikale Ausgangspunkte (resp. Durchgangspunkte) für die Innervation der Extremitätenmuskeln, dann müsste die Zerstörung jener den Gebrauch der Glieder schwer beeinträchtigen. Dies findet nun nach übereinstimmender Angabe sämtlicher Autoren tatsächlich statt. Beim Menschen treten bekanntlich nach chirurgischer Exzision der Fociaggregate oder einer ganzen Extremitätenregion Paresen in den korrespondierenden Gliedern auf[1]); solche Innervationsstörungen sind indessen, wie es bereits früher

[1]) Die Paresen sind um so ausgesprochener, je reicher und distinkter die Muskelsynergien des betreffenden Gliedes im Kortex vertreten sind; die Rumpfmuskeln sind es in minimaler, die Handmuskeln aber in sehr beträchtlicher Weise.

hervorgehoben wurde, zum grossen Teil vergänglicher Art und beziehen sich im Spätstadium auf ganz bestimmte (supplementäre) motorische Leistungen des betreffenden Gliedes: mehr oder weniger ausgesprochene spastische Synkinesie (Beeinträchtigung der reziproken Inhibition), verbunden mit Erschwerung oder Ausfall der isolierten Bewegungen, dann Bewegungsataxie (bei weitem nicht so roh, wie nach Zerstörung der inneren Kapsel). Im Initialstadium kommt es allerdings infolge von Diaschisiswirkung und Zirkulationsstörung zu schlaffer Lähmung. Näheres hierüber s. S. 10.

Beschränkt sich die Rindenexzision oder -läsion auf eine Extremitätenregion (d. h. nur Arm- oder nur Beinregion in der vorderen Zentralwindung) oder auf Bruchteile dieser, dann sind — bei reinen Defekten — die halbseitigen Ausfallserscheinungen stets nur temporäre; die völlige Wiederherstellung erfolgt gewöhnlich schon in wenigen Tagen, höchstens Wochen. Hierher gehörende Beispiele (Goltz, Hitzig, Munk, Sherrington und Graham-Brown beim Affen, v. Monakow beim Menschen) wurden schon früher angeführt.

Gaule[90] beobachtete schon vor vielen Jahre, dass ein halbseitig der ganzen Regio sigmoidea (elektrisch erregbares Gebiet) beraubter Hund relativ bald, d. h. mehrere Wochen nach der Operation, die Fähigkeit wiedererlangte, mit der gegenüberliegenden Pfote Knochen aus dem Sande hervorzuholen, Türen zu öffnen u. dgl.; allerdings führte er all diese Handlungen später nicht in so sicherer Weise und mit solcher Kraft wie ehedem (sichtbare Ataxie oder richtiger ausgedrückt Synkinesie) aus.

Goltz[99] hatte Gelegenheit während 11 Jahren einen Affen zu beobachten, dem nahezu die ganze linke Hemisphäre abgetragen worden war. Dieses anfänglich hemiplegische Tier lernte zwar wieder springen und klettern, es bediente sich aber der rechten Hand zeitlebens ungeschickt, auch verriet es in dieser eine deutliche Hypästhesie (er merkte „sanfte Berührungen" nicht); ferner konnte das Tier die einmal geschlossene Faust rechts nur mühsam öffnen (verhielt sich also genau so wie ein Mensch mit alter Hemiplegie und Kontraktur). Ähnliches beobachtete in letzter Zeit auch W. Trendelenburg[13], wenn er beim Macacus nur das subkortikale Mark der Armregion unter Schonung der Rinde ausräumte, und dadurch experimentell die nämlichen anatomischen Bedingungen herstellte (Cyste im Stabkranzgebiet), wie sie der Hemiplegie beim Menschen entsprechen. Diese Versuche haben indessen mit der Lokalisation in den Foci wenig zu tun. Dass oberflächliche Umschneidung (Kappenbildung) der Vorderbeinregion genau den nämlichen Operationserfolg zeigt, wie die Exzision — selbstverständlich nur temporär — darauf haben bereits Exner und Paneth[89] hingewiesen.

Aus den herangezogenen Beispielen geht hervor, dass die Erhaltung der Fociaggregate einer Extremitätenregion sehr wahrscheinlich schon beim Menschen, sicher aber beim Hund und Affen, keine unerlässliche Bedingung darstellt, dass die korrespondierenden Extremitäten für die verschiedenen Bewegungen des täglichen Lebens, an sich wieder

benutzt werden können; die Fociaggregate (resp. die Extremitätenregion) spielen offenbar bei den Bewegungen nur eine Hilfsrolle im Sinne einer feineren Ausgestaltung und Präzision der Bewegungen. In jenen können die bei der einfachen Handlung eigentlich treibenden Räder für die Bewegungen nicht erblickt werden (ja nicht einmal für einzelne Fertigkeitsbewegungen).

Bei allen kombinierten Bewegungsarten, die nach Abtragung einer Extremitätenregion (in der vorderen Zentralwindung) beeinträchtigt werden (z. B. manuelle Bewegungen), erweisen sich beim Macacus vor allem die dem Wechselspiel der Agonisten und der Antagonisten, sowie der feineren Abstufung der Bewegungen dienenden Innervationsreihen (fliessende Aufeinanderfolge der Gliedstellungen) beeinträchtigt, besonders im Initialstadium, während anderen Zwecken dienende Bewegungsarten im nämlichen Glied selbst im Initialstadium freibleiben. So macht sich beim Macacus, z. B. bei dem Eröffnen einer Nuss u. dgl., eine unverkennbare Koordinationsstörung in der der exzidierten (ganzen) Extremitätenzone korrespondierenden Hand bemerkbar, während beim Klettern und anderen lokomotorischen Bewegungen, dann auch beim Greifen nach einem Gegenstand (alte vorgebildete Bewegungsarten), das Muskelspiel im nämlichen Glied sich technisch ziemlich richtig und mit ausreichender Kraft vollzieht, obwohl bei diesen Bewegungsarten die nämlichen Muskelgruppen, teilweise sogar in der nämlichen Anordnung zur Verwendung kommen, wie bei den Fertigkeitsbewegungen. Beim Menschen ist die Trennung der Innervation (Teilung der Arbeit) nach bestimmten Bewegungsarten innerhalb des Kortex und innerhalb den tieferen Hirnteile eine weniger ausgesprochene, wie beim Macacus, m. a. W. das raumökonomische Prinzip in der Organisation des Zentralnervensystems tritt bei ihm in wesentlich prägnanterer Weise zutage als bei diesem (vgl. S. 78). Bei der kortikalen Hemiplegie wenigstens zeigen sich beim Menschen nicht nur die Zielbewegungen, sondern mehr oder weniger alle Bewegungsarten, die aus aufeinander folgenden, feineren und gröberen Synergien aufgebaut sind, gestört oder doch erschwert. So kann vom menschlichen Hemiplegiker die paretische Hand, die z. B. beim Akt des Auf- und Zuknöpfens versagt, auch für lokomotorische Bewegungen (Schwimmen u. dgl.) nicht mehr erfolgreich benutzt werden. Beim Menschen, dessen Fociaggregate in der motorischen Zone komplett exzidiert wurden, sind auch manche kombinierte synchrone Bewegungen (z. B. Faust machen) viel schwerer gestört, als beim Macacus.

Zusammenfassung der Lokalisation der Bewegungen.

Wenn wir nun unter Berücksichtigung der im vorstehenden niedergelegten experimentellen und klinischen Erfahrungen den Versuch unternehmen, die einzelnen Bewegungsarten im Kortex zu lokalisieren, so gelangen wir zunächst zu dem Resultate, dass zwar sämtliche Körperteile und Gliedabschnitte ihre optimalen anatomischen Repräsentationsbezirke in mehr oder weniger eng begrenzten kortikalen Feldern besitzen („kortikosomatische" Zone), dass aber die motorischen Leistungen, selbst diejenigen, die sich nur auf einzelne Körperteile beziehen, niemals nur von jenen Foci allein (d. h. von diesen gemeinsam mit den korrespondierenden spinalen Zentren) ausgeführt werden. Sie sind stets das Produkt einer gemeinsamen Betätigung mehrerer, teilweise nach Körperabschnitten gegliederter, teilweise diffus gelegener kortikaler und mehrerer subkortikaler Zentren, deren jedes bei der Ausführung der Bewegung eine besondere, wohl definierte, durch andere Zentren nicht zu ersetzende Rolle zu erfüllen hat.

Den elektrisch erregbaren Foci kommt nur die Bedeutung von Komponenten zu, welche die motorische Leistung dem kinetischen Zweck näher anpassen und sie technisch vervollkommnen, sie feiner ausbauen.

Am einfachsten scheinen mir im Kortex die Lokalisationsverhältnisse für die einaktigen[1]) Bewegungen mit den Augen und mit dem Kopfe (Blickbewegungen, Orientierungsbewegungen) zu liegen. Die bezüglichen Zentren sind sicher mehrfach und meist nach der Lage der Sinnesorgane resp. Sinnessphäre, von welcher sie ausgelöst werden (Foci), teilweise aber auch diffus (Haubenverbindungen) angelegt, wie dies schon früher hervorgehoben wurde.

Jedem Sinnesorgan steht für die Augenbewegungen ein besonderes „Zentrum" oder ein enger begrenztes Netz von erregbaren Punkten im Kortex zur Verfügung. Die von der Netzhaut (meist von den peripheren Abschnitten dieser) ausgelösten Blickbewegungen dürften (vorwiegend) in der lateralen Partie der Okzipitalwindungen mehrere, je in enger Wechselbeziehung zu den korrespondierenden Retinasegmenten und untereinander stehende, „netzartige" Zentren (mit optimalen Reizpunkten) besitzen; aber auch in der Sehsphäre selbst müssen okulomotorische „Zentren" enthalten sein. Die vom Schallapparat (auch Vestibularapparat) ausgelösten Blickbewegungen haben wohl sicher in der Rinde des Temporalhirns (nähere Punkte noch nicht ermittelt) ihre festesten Reizpunkte, und die von den verschiedenen Abschnitten der Körperoberfläche hervorgebrachten, ihre optimalen Repräsentationsbezirke in der vorderen Partie der Reg. Rol. und teilweise wohl in dieser selbst.

Die Stellen der vom Geruchssinn angeregten Blickbewegungen sind noch nicht bekannt. Die von bestimmten Sinneszentren ausgelösten lokomotorischen

---

[1]) streng genommen gibt es kaum Bewegungen, die sich in nur einem Akt vollziehen; jeder Akt zerfällt wieder in Unterakte.

Bewegungen werden ihre besonderen Innervationswege besitzen, die selbstverständlich wesentlich komplizierter organisiert sind.

Es ist m. E. sichergestellt, dass alle höheren Tiere, also auch der Mensch, wenn eine Sinnessphäre im Kortex beiderseits und für sich ausfällt, die Fähigkeit verlieren, Augen und Kopf nach der von der betreffenden Sinnessphäre vermittelten Reizquelle zu wenden und sie einzustellen (Munk), auch dann, wenn die subkortikalen Blickzentren unlädiert bleiben und funktionstüchtig sind (Unselbstständigkeit der subkortikalen Blickzentren). Überdies wissen wir aber auch, dass selbst der Mensch, solange er noch im Besitze einer intakten Rinde ist, imstande ist, seine Augen spontan zu bewegen, ferner, dass auch vom Vestibularapparat aus (in Verbindung mit dem Kortex; höchstwahrscheinlich Temporalrinde; Wilson und Mott[13]) reflektorische Blickbewegungen ausgelöst werden können, auch dann, wenn sämtliche Sinnessphären zerstört sind. Nach Bartels[11] werden bei Neugeborenen die Augen bei jeder Änderung der Lage des Kopfes reflektorisch anders eingestellt unter Erschlaffung der Antagonisten (subkortikale Vestibularreflexe).

Aus diesen Resultaten und Überlegungen ergibt sich, dass der Apparat für die Blickbewegungen von sehr verschiedenen Abschnitten des Kortex aus bedient werden kann. Wir können hieraus den anatomischen Schluss ziehen, dass in allen schärfer begrenzten „okulomotorischen" Zentren des Kortex eine feiner abgestufte Projektion aus den Sinneszentren vorhanden ist, resp. eine Fortsetzung der subkortikalen Projektion, nach engerer Herkunft der Reize aus der Peripherie und nach korrespondierenden Antwortbewegungen.

Der gesamte der Orientierung im Raume dienende Apparat arbeitet nun unter der Direktion mehrerer Sinnessphären für sich und kombiniert, sowohl bei den lokomotorischen als bei den Fertigkeitsbewegungen auf das exakteste mit, und zweifellos unter gemeinsamer Benutzung der kortikalen (führenden) und subkortikalen (ergänzenden) okulomotorischen Zentren. Durch diese Inanspruchnahme gewinnt das gesamte, der Exekution der genannten Bewegungsarten zur anatomischen Basis dienende Gebiet eine enorme Ausdehnung (weit ausgespanntes Netz von Zentren), und die feinere Lokalisation (innerhalb der weitausgespannten Innervationswege) erfährt in ihrer Zusammensetzung fast in jeder Bewegungssphase eine mehr oder weniger bedeutende Verschiebung (bald mehr unter Einfluss des statischen, bald des optischen, bald des akustischen Apparates).

Die eigentlichen Geburtsstätten für die Fertigkeitsbewegungen, d. h. die Verbände, welche in den verschiedenen Entwickelungsphasen des Kindes mit der Eröffnung und Ausarbeitung

der „kinetischen Melodien“ betraut sind, und in welchen die Erregungen auch beim Erwachsenen fortgesetzt aus dem Stadium der Latenz in dasjenige der Aktualität treten, können indessen (aus Gründen, die früher erörtert wurden, siehe unter Fertigkeiten) — in Übereinstimmung mit Hitzig — nicht ausschliesslich (ja nicht einmal vorwiegend) in der Regio Rol. untergebracht sein. Bei den lebenswichtigen Bewegungen (Respiration, Schluckakt) und bei der Lokomotion liegen, wie wir bereits wiederholt hervorgehoben haben, die eigentlichen Exekutionsapparate in den subkortikalen Zentren, resp. im Rückenmark (automatisch weitverzweigte Erregungsstätten).

Die Hirnrinde liefert bei solchen nur den Antrieb im Sinne spontaner Bewegungen, sie modifiziert, hemmt und verfeinert die Bewegungen. Bei den lokomotorischen Bewegungen bestimmt sie deren Richtung, auch hat sie Anteil an der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes. Mit den elektrisch erregbaren Fociaggregaten (Gesicht-, Zungen-, Arm- und Beinregion) greift der Kortex sogar noch in die Details der kinetischen Figuren (in den betreffenden Gliedern) direkt ein und beteiligt sich in besonders energischer Weise an der Lösung des Widerstreites der verschiedenen (kortikalen und subkortikalen) Reflexkomponenten. Der Anteil der Grosshirnrinde (Lokalisation) ist somit schon hier ein recht vielseitiger und mit Rücksicht darauf, dass manche soeben aufgezählte Leistungen sukzessiv d. h. in mehreren Akten zur Verwirklichung kommen, ein enorm komplizierter (synchrone und sukzessive Assoziation).

Wie die verschiedenen Kortexteile und subkortikalen Apparate am Aufbau, resp. bei der Exekution der Fertigkeits- und vor allen der Ausdrucksbewegungen (Mimik, Sprache) im einzelnen partizipieren, davon war teilweise schon früher (s. u. Fertigkeiten), oder wird später die Rede sein (unter der Apraxie). Es soll hier nur kurz hervorgehoben sein, dass gerade an die Fociaggregate der Kopf- und der Armregion mit Bezug auf die direkte Erzeugung jener Bewegungen die grössten Ansprüche gestellt werden dürften.

Nachdem wir nun in der Regio Rolandi ein Gebiet kennen gelernt haben, welches in der mannigfaltigsten, wenn auch bei den verschiedenen Bewegungsformen ungleich reichen Weise in Wirksamkeit tritt (oder richtiger gesagt, ein Gebiet, dessen vollständige beiderseitige Vernichtung manche unersetzliche Lücken, wenigstens in bezug auf die technische Ausführung der Fertigkeits- und wohl auch mancher Ausdrucksbewegungen zur Folge haben muss), wird es angebracht sein, einige Worte der Frage zu widmen, welche physiologischen Bewegungselemente, ganz speziell im Gyr. centralis ant. lokalisiert sein dürften.

Zunächst enthält — und dies ist, wie wir schon früher betont haben, unbestritten — der Gyr. centralis ant. die Reizpunkte (Foci) für den Aufbau spontan eingeübter, feinerer Bewegungen (namentlich der Hand- und Phonationsbewegungen), m. a. W. dieser Gyr. birgt in sich die anatomische Basis für die Muskelsynergien und Kombinationen derselben (synchrone Assoziationen von Synergien), daneben aber zweifellos auch noch Elemente, bei denen die Aufeinanderfolge jener eine wichtige Rolle spielen (supplementäre Bestandteile). Sukzessive Bewegungen in Rumpf und Extremitäten in primitivster Form (z. B. alternierende lokomotorische Reflexe) werden ja bekanntlich auf reflektorischem Wege schon vom Metamerensystem und vom Hirnstamm geliefert. Diese subkortikalen Apparate werden nun dem Gyr. centralis ant., wo die verschiedenen Gliedteile ebenfalls nach ihrer topographischen Lage und besonders reich vertreten sind, in höherem Grade als anderen Kortexteilen dienstbar gemacht (der Fluss propriozeptiver Reize). Wie weit die Foci einer Körperregion (z. B. der Armregion) befähigt sind für sich (d. h. ohne Mitwirkung der Nachbargebiete) sogenannte Sonderbewegungen auszuführen, das ist noch nicht näher bekannt [1]). Denkt man sich beim Menschen den ganzen Kortex bis auf die Armregion grösstenteils abgetragen oder zerstört, dann dürfte die motorische Leistungsfähigkeit der als isolierte kortikale Insel zurückgebliebenen Armregion sich darauf beschränken, nur relativ rohe Bewegungen auszuführen, wie z. B. Erheben des Arms, Drehen, Öffnen und Schliessen der Hand, vielleicht auch Spreizen der Finger, dies alles aber in relativ geordneter Weise. Bei stärkeren (mechanischen oder elektrischen) Reizen, von der Oberfläche aus, könnte die Armregion wohl sukzessive Bewegungen hervorbringen, aber — Mangels inhibierender Reizkomponenten von Seite der kortikalen Assoziationsfasern und anderer Fasern — wohl nur in Gestalt konvulsiver Zuckungen mit Hand und Arm (resp. der entspr. Körperhälfte).

Kombinierte, geordnet aufeinanderfolgende Bewegungen, im Sinne von Bausteinen einer Handlung, dürften m. E. bei isoliert zurückgebliebener Armregion, nach Beobachtungen in Fällen von ausgedehntem Tumor im Grosshirnmark, mit partieller Freilassung der Regio Rolandi, zu urteilen, kaum möglich sein [2]), doch besitzen wir hierüber genauere Erfahrungen noch nicht. Wenn man bedenkt, wie leicht und vollständig die Restitution im Gebrauch der Finger und

[1]) Vgl. die Versuche von Exner und Paneth [89] S. 213. Die nach Umschneidung einer Extremitätenregion auftretenden Folgeerscheinungen sind die nämlichen wie die Exstirpation, wenigstens im Initialstadium.

[2]) Genaue Experimente in dieser Richtung, die beim Macacus nicht undurchführbar wären, liegen, so viel ich weiss, nicht vor.

der Hand nach isolierter Exzision einer Armregion (der vorderen Zentralwindung) erfolgt (chirurgische Fälle), dann darf man kaum annehmen, dass die Armregion für sich, d. h. ohne Mitwirkung des ganzen übrigen Kortex, vor allem der Nachbarwindungen, ausreicht, um komplizierte aufeinander folgende Zielbewegungen auszuführen. Bei der alleinigen Inanspruchnahme des Gyr. centralis ant. für zusammengesetzte Bewegungen müssen wir mit dem Moment einer fortgesetzten Änderung der funktionellen Beziehungen der Foci zueinander sowie zu anderen kortikalen Abschnitten rechnen. Wie sich die auf eine ausgedehnte Fläche verteilten Foci beim Ablauf einer Bewegung gegenseitig beeinflussen, unterstützen, wie sie wechselseitig aufeinander wirken, darüber wissen wir noch sehr wenig Bestimmtes; derartige Fragen rücken aber in den Vordergrund des Interesses, seitdem wir aus den Untersuchungen von Sherrington u. a. in Erfahrung gebracht haben, dass spinale, im Ablauf begriffene Reflexbewegungen durch neue äussere Reize in verwickelter Weise modifiziert werden können und vor allem, seitdem Wedensky[09 u. 10] und auch Uchtomski[10 (208)] gezeigt haben, dass bestimmte subkortikal innervierte Verrichtungen (Stuhlentleerung, Schluckbewegungen), wenn sie durch künstliche Reize hervorgebracht werden, den kortikalen, durch elektrischen Reiz der Regio sigmoidea erzeugten Bewegungen eine ganz andere Richtung, Gestalt und sogar Inhalt geben können.

Vom Gyr. centralis ant. (Foci) gehen ferner sicher — in spinaler Richtung — neben erregenden, auch noch inhibitorische Wirkungen aus, welch letztere manche dem intendierten kinetischen Zwecke entgegenarbeitenden spinalen Reflexe simultan ausschalten, oder sie modifizieren (z. B. Hemmung der Dorsalflexion der Zehe, oder der Verkürzungsbewegung des Beines bei dem Auftreten mit dem Fuss).

Aber auch umgekehrt, dürften durch Erregungsvorgänge in den extrarolandischen Windungsgebieten und auch in den subkortikalen Zentren, die Foci des Gyr. centralis ant. in ihrer Tätigkeit reziprok beeinflusst werden. Es liegt nahe anzunehmen, dass unter normalen Verhältnissen von den zahlreichen extrarolandischen Kortexpunkten aus fortgesetzt Erregung modifizierende Wirkungen (Hemmungen und Reizungen) ausgehen, welche verhindern, dass die Fociaggregate in der vorderen Zentralwindung in einfacher Aufeinanderfolge (Focus für Focus) resp. in topographischer Anordnung, wie z. B. bei der Jacksonschen Epilepsie (turnusartig) in Erregungszustand kommen und daher für die intendierten Gliedbewegungen einen geordneten zweckgemässen Ablauf (sukzessive Entwickelung der Bewegungen) ermöglichen.

Es wäre m. E. überhaupt nicht undenkbar, dass der epileptische Anfall, jedenfalls die turnusartig fortschreitenden Jacksonschen (klon. und ton.) Krämpfe, zum Teil in der Weise zustande kommen, dass infolge übermässig starker örtlicher Reizung der Foci des Gyr. centralis ant. nicht die üblichen, von alters her eingeübten physiologischen Innervationswege benutzt werden (unter Inanspruchnahme der feinsten intrakortikalen Assoziationsfasersysteme, welche zweifellos die anatomische Basis für mannigfache reziproke und andere Hemmungen darstellen und den rohen Kortexreizen beträchtliche Widerstände entgegensetzen) — sondern längere, elementare assoziative Verbindungen der Foci untereinander. Bei den konvulsiven Bewegungen fallen nämlich die durch intrakortikale Zwischenstationen bewirkten regulatorischen Hemmungen seitens der übrigen, extra- und intrarolandischen kortikalen Gebiete aus, und es werden nunmehr nur die Wege im Sinne des geringsten (temporär beseitigten) Widerstandes eingeschlagen. Die Fociaggregate treten dann ungezügelt für sich in Erregungszustand (die einzelnen Foci im Turnus ihrer topographischen Lage), derart, dass beim Anwachsen des Reizes in einem Focus (bis zu einer gewissen Höhe), der Nachbarfocus unter sukzessiver Anschwellung des Reizes miterregt wird. Bei akuter Zirkulationsabsperrung (Anämie des Gehirns) und unter Einwirkung anderer, die Gesamtfunktion der grauen Substanz der Hirnrinde beeinträchtigenden Momente (Kompression etc.) würden in erster Linie diejenigen später erworbenen Apparate im Kortex ausgeschaltet, welche gewöhnlich die Tätigkeit der Foci beherrschen und welche unter komplizierten zeitlichen Bedingungen (Entwickelung der Bewegungen) arbeiten. Dadurch würde das Feld dem rohen Spiele der gegen Anämisierung, Diaschisiswirkung etc. viel resistenteren Apparate, nämlich der Foci (alteingeübter Mutterboden) rückhaltlos preisgegeben. (Fortschreiten des Reizes im Sinne der rohen gliedtopographischen Anordnung der Foci). [1])

Von der Regio Rol. werden im weiteren, in ähnlicher Weise wie von anderen Windungen aus, nur unter viel feinerer örtlicher Anpassung, lokomotorische Bewegungskomponenten geliefert; der ganze Mechanismus der Lokomotion spielt sich aber, wie wir gesehen haben, innerhalb eines viel weiter ausgespannten Netzes von Zentren und meist subkortikal ab.

Endlich dürften in die Rinde des Gyr. centralis ant. integrierende Bestandteile für die sukzessive Wiedergabe der Fertigkeitsbewegungen verlegt werden. Die Foci der Armregion würden hier den Mittelpunkt kortikaler Arbeit darstellen, aber auch diese Leistung würde zur Voraussetzung haben eine sukzessive Inanspruchnahme eines weit über den Gyr. centralis ant. (Gebiet der Fociaggregate) sich erstreckenden Erregungskreises.

Meine Auffassung der Spezialaufgaben der Reg. Rolandi in bezug auf die Zielbewegungen würde der von Hitzig[04] ausgesprochenen

[1]) Bei Kindern in den ersten Lebensmonaten sind rohe kortikospinale reziproke Reize, nicht aber durch extrarolandische Gebiete hervorgebrachte reziproke Hemmungen der Foci (im Sinne eines geordneten Ganzen) möglich. In diesem Moment erblicke ich die Ursache, warum kleine Kinder so leicht von konvulsiven Anfällen befallen werden. Es fehlen hier die intrakortikalen, reziproken, die „kinetischen Melodien“ regulierenden Hemmungen.

sich nähern, nämlich, dass auch hier der Ort sei, wo das Bewusstsein mit den „Vorstellungen niederer Ordnung“ (von mir kinetische Melodien bezeichnet) wie mit einem gegebenen Ganzen rechnet; sie würde sich von der Hitzigschen aber dadurch unterscheiden, dass ich nicht, wie Hitzig, den „Vorstellungen niederer Ordnung“ nur die Regio Rol., sondern auch noch andere Windungen (Frontallappen, Parietallappen etc.; vgl. früher) anweisen möchte, in denen das Ergebnis der unmittelbar vorausgegangenen Erregungen in der Haube, im Kleinhirn etc. registriert sind.

Meine Betrachtungsweise der physiologischen Rolle des Kortex bei den Bewegungen kann ich somit kurz wie folgt näher präzisieren:

Distinkte Stellen, von denen aus motorische Effekte in Gestalt von mehr oder weniger geordneten Bewegungsfragmenten erzielt werden können, finden sich zerstreut lokalisiert fast in allen Hirnteilen, am reichsten aber im Metameren- und Mittelhirnsystem und dann in der kortiko-somatischen (Rolandischen) Zone; von einem einheitlichen, nur nach Gliedabschnitten repräsentierten, örtlich scharf begrenzten (inselförmigen) kortikalen motorischen Zentrum, von denen aus der Gebrauch der Extremitäten nach allen Richtungen beherrscht wird und wo „Bewegungsvorstellungen“ thronen, ist indessen keine Rede.

Jede Bewegungsart zeigt eine ihrer sukzessiven Erlernung in der ersten Kinderzeit angemessene, individuell lokalisierte, ziemlich diffuse, wenn auch selbstverständlich keineswegs gleichmässig diffuse Repräsentation im ganzen Kortex. In bezug auf die technische Ausführung dürften aber solche Felder — zumal in der kortikosomatischen Zone — örtlich stark bevorzugt sein, wo die Glieder und Gliedteile, mittels deren die betreffende Bewegungsart eingeübt wurde, eine Spezialvertretung in Gestalt der Fociaggregate besitzen. Jede Bewegungsart (Orientierungsbewegung, Zielbewegung, lokomotorische Bewegung) birgt in sich Bestandteile, die einer früheren und solche, die einer späteren Entwickelungsperiode angehören, und sie enthält Grundkomponenten, die noch anderen motorischen Leistungen zur Basis dienen (Metamerensystem; andere gemeinsame Erregungsstrecken); daneben auch noch höhere kinetische Sonderkomponenten, die zeitlich und örtlich in sehr mannigfacher Weise repräsentiert sind. Sie hat daher zur anatomischen Basis eine phylogenetisch alte und eine phylogenetisch junge, subkortikale und kortikale tektonische Gliederung, und zwar bereits in bezug auf die synchrone Phase der Bewegungen (kinetische Akkorde). Selbst die von der Sohle aus ausgelösten Reflexe, resp. die kombinierten Reflexbewegungen sind so aufgebaut, dass einzelne ihrer Bestandteile (phylogenetisch ältere Elemente) in der Med. spinalis,

andere aber in höheren Abschnitten der Zerebrospinalenachse, und manche endlich auch noch in der Regio Rolandi ihre notwendigen anatomischen Korrelate besitzen.

Genug, die Repräsentation der meisten Bewegungen im Kortex ist eine multiforme (Kranz von Zentren mit optimalen Repräsentationsbezirken). Enger begrenzt (d. h. inselförmig) sind, wie wir früher gesehen haben, nur die Foci für die feinere Innervation der den einzelnen Körperteilen und Gliedabschnitten angehörenden Muskelgruppen, und dies nur mit Bezug auf die synchrone Bewegungsphase: Erzeugung einer bestimmten, speziell erlernten Stellung der Glieder und Gliedteile. Wo bei der Erzeugung einer Bewegung der Schwerpunkt der Arbeit in den subkortikalen Zentren liegt und wo der Kortex nur als Stätte für den Bewegungsantrieb und für die Führung der Bewegung dient, dort ist von einer inselförmigen Gruppierung der Angriffspunkte in einer bestimmten Windung nicht die Rede.

Bei Bewegungen, die sich in mehreren Akten und unter mannigfach zusammengesetzter Inanspruchnahme der Glieder und wechselweise abspielen (Übergang der synchronen Phase in diejenige der Sukzession), — wie z. B. bei der Lokomotion, bei den Fertigkeitsbewegungen und den Ausdrucksbewegungen — ist das Arbeitsfeld im Kortex, auch wenn die Fociaggregate für die Extremitäten hierbei eine dominierende Rolle spielen, örtlich so kompliziert organisiert und in jedem Akt so verschieden verteilt, dass man hier die enorm weit sich ausbreitende Aktionsfläche nur roh abstecken kann.

Jedenfalls tritt bei solchen Bewegungen ein ganz anderes, mit komplizierteren zeitlichen Merkmalen ausgestattetes Lokalisationsprinzip, als bei der synchronen Gliedbewegung in Aktion.

Die der unmittelbaren Erzeugung kombinierter Bewegungen vorausgehende, je durch propriozeptive Reize angeregte Arbeit (Latenzphase; Mobilisierung und Erweckung der einzelnen Bewegungskomponenten) lässt sich im Kortex nicht enger (in bestimmten Rindenfeldern) lokalisieren. Die hier in Frage stehenden Erregungsvorgänge, welche das Ergebnis langer ontogenetischer Entwickelungsperioden bilden und so eine ganze Geschichte hinter sich haben, lassen sich als „lokalisierte“ nur so vorstellen, dass dabei bestimmte, über zahlreiche und weit auseinander liegende Rindengebiete sich erstreckende Innervationswege immer von neuem benutzt werden und in veränderter Gruppierung oder — kombiniert mit zu anderen Zwecken dienenden Verbänden — bei Leistungen verschiedenster Art noch reichere Verwendung finden.

So bald es sich um simultane Erweckung einer Bewegung handelt (beim Übergang aus der Phase der Latenz in diejenige des Manifestwerdens), treten zweifellos distinkte anatomische Wege (markhaltige Assoziationsfasern) in Aktion. Die Ursprungsgebiete dieser letzteren im Kortex dürften aber so kompliziert sein, dass von deren Abgrenzung nach örtlich näher definierbaren Feldern wohl kaum die Rede sein könnte. Die solchen Assoziationssystemen übergeordneten Nervenzellenkomplexe im Kortex (kleine und kleinste Elemente in den oberflächlichen Schichten?) — die vermutlichen Träger der im Latenzstadium sich befindenden Bewegungskomponenten —, deren sukzessive Erweckung als die wesentliche Ursache für die Mobilisation der verschiedenen kombinierten Bewegungen betrachtet werden darf, lassen sich anatomisch vollends distinkter nicht lokalisieren, höchstens hypothetisch in der Weise, dass man sich diese Erregungsvorgänge in ihrem sukzessiven Entstehen von der ersten Jugendzeit an (von Tag zu Tag) und unter Rücksichtnahme auf die damit parallel gehende sukzessive morphologische Ausreifung rekonstruiert (Entwickelungsphase). Eine solche Betrachtungsweise darf man aber als chronogene Lokalisation bezeichnen.

Wir können demnach für die Repräsentation der Bewegungen im Kortex folgende Prinzipien aufstellen:

1. Die gliedtopographische Lokalisation nach distinkten Projektionsbündeln (ähnlich wie im Metamerensystem und teilweise auch im Kleinhirn): Kopf- (Gesicht, Zunge etc.), Arm-, Beinregion, in den beiden Zentralwindungen, ganz besonders in den vorderen (im Operkulargebiet unscharf gegen die Umgebung abgegrenzt).

2. Die einfache und kombinierte fokale Repräsentation, im Sinne von Innervationsstätten, die der Erzeugung individuell ausgebauter Gliedstellungen (für sich und kombiniert) dienen. Einaktige Bewegungen würden unter Inanspruchnahme der Projektionsfasern sich abspielen und würden unter anderem auch durch Sinnesreizkomponenten angetrieben: kortikale Reflexe.

Hierher gehören a) die reflektorischen Orientierungsbewegungen mit Augen und Kopf, die Einstellungs- und Anpassungsreflexe mit den unteren Extremitäten, Abwehrreflexe mit der Hand etc. — lauter einaktige Reflexe, aber ausgestattet mit distinkten Ortszeichen (kortikale Anteile für solche). Anatomisch fallen hier in Betracht:

a) die verschiedenen erregbaren Foci im Gyr. centralis ant. und darüber hinaus, dann die Foci für die Bewegungen der Augen und des Kopfes im Gyr. praecentralis, event. auch angularis, dann auch in der Sehsphäre; event. auch im Temporallappen (?).

b) zusammengesetzte, scheinbar simultane, in Wirklichkeit aber rasch aufeinander folgende Bewegungen mit Rumpf und Extremitäten: Prinzipalbewegungen (sich aufrichten, stehen, sich drehen). Diese sind im Kortex zweifach lokalisiert: 1. ziemlich diffus, sofern es sich um Lieferung von Impulsen, die der Bewegung unmittelbar vorausgehen und um Betätigung der bereits subkortikal reicher repräsentierten und schärfer lokalisierten motorischen Komponenten handelt; 2. ziemlich distinkt, in Gestalt von Foci in der Bein- und der Rumpfregion, wo auch die Ausstattung mit Ortszeichen geschieht.

c) mehraktige: α) lokomotorische Akte, die üblichen Gangarten. Hier ist die synchrone Phase genau so wie sub b) lokalisiert. Der Erregungskreis, welcher im Kortex den kombiniert aufeinanderfolgenden Bewegungsakten zur anatomischen Basis dient und in dem zum grossen Teil nur das Ergebnis der Betätigung des Zerebellums und des Metamerensystems registriert wird, umfasst ein sehr weites Rindengebiet, mit mannigfach vertretenen und fortgesetzt abwechselnd in Anspruch zu nehmenden Punkten, unter denen wiederum nur die Fociaggregate eine gewisse Konstanz repräsentieren;

β) Fertigkeiten und

γ) Ausdrucksbewegungen, resp. Sprache.

Hier handelt es sich vorwiegend um Verwendung spezialisierter Bewegungen mit den Händen, resp. mit dem Phonationsapparat, um fortlaufend variiert in Aktion tretende Bewegungsfaktoren, bei denen auch die Prinzipal- und die Orientierungsbewegungen in ausgedehnter Weise mitwirken. Die Repräsentation solcher Bewegungen im Kortex ist eine beispielslos verwickelte und multiforme, sie gehorcht dem Prinzip der sukzessiven Lokalisation (in der unmittelbaren Gegenwart). Hier präsentiert sich ein weitausgedehntes Arbeitsfeld, mit Präponderanz der Fociaggregate und der von diesen ausgehenden Assoziationssysteme. In diesen letzteren treten für die Erzeugung der Sukzession, des Rhythmus etc. besondere Nervenzellenformen in den Dienst.

3. In Latenzstadium sich befindende und kombinierte Bewegungsakte verschiedener Art, vorbereitende Erregungsformen, sowie die auf „psychischem“ Wege zur Ekphorie gelangenden „kinästhetischen“ Engramme (kinetische Melodien von mir) Ableitungen von solchen (Symbole, Laute etc.). Alle diese lassen sich in irgend welcher schärferen Weise im Kortex nicht lokalisieren oder nur so, dass man von deren Mutterboden im Kortex ausgeht und sie streckenweise hypothetisch ableitet. Hier ist eine örtliche Vertretung überhaupt höchstens im Sinne einer weit verzweigten chronogenen Lokalisation denkbar.

IV. Die Lokalisation der Sensibilität im Kortex.

A. Allgemein-Physiologisches. Experimente am Tier.

Viel schwieriger als an der Motilität ist der Anteil des Grosshirns an der Sensibilität durch Experiment und klinische Beobachtung zu ermitteln. Die motorischen Leistungen, wenn auch noch so komplizierte, sind doch einer direkten Beobachtung, daher auch einer Analyse zugänglich. Die Erscheinungen der Sensibilität dagegen — wenigstens der „bewussten" — gelangen nur indirekt (Eintreten oder Ausbleiben gewohnter Reaktionen, Angaben der Versuchsperson etc.) zu unserer Kenntnis, und ihr Vorhandensein oder Fehlen muss zum Teil aus der subjektiven Wahrnehmung der Versuchsperson erschlossen werden (oder event. durch die Pawlowsche Methode des Studiums der bedingten Reflexe; durch Prüfung der Speichelsekretion etc.).

Eine weitere Schwierigkeit ist hier die, dass wir unter „Sensibilität" physiologisch nicht gleichartige Dinge verstehen. Allerdings handelt es sich bei jedem sensiblen Eindruck um Folgeerscheinungen einer Reizung zentripetaler (zerebro-spinaler oder viszeraler) Nerven; aber in einem Falle erreicht der Reiz die Schwelle des Bewusstseins und wird „empfunden" (Sinnesempfindung) und in einem anderen wird er in latenter Weise („unterbewusst") verarbeitet, oder er gibt sich durch motorische resp. viszerale Reaktionen (notwendige und bedingte Reflexe, Automatismen) kund, ohne bewusst empfunden zu werden, oder er wird in Gestalt eines summarischen Ergebnisses und in unbestimmter Form wenn auch „bewusst" wahrgenommen.

Über die Einwirkung mancher Sinnes- und Organreize erfahren wir überhaupt nur unter pathologischen Verhältnissen etwas Genaueres. Ferner ist im Auge zu behalten, dass den sogenannten „bewussten" Empfindungen nervöse Akte entsprechen, die unserem Sensorium sich zwar als einheitliche präsentieren, in Wirklichkeit aber (wie die pathologischen und psycho-physiologischen Beobachtungen zeigen) aus sehr mannigfachen (physiologisch nur teilweise fassbaren) Empfindungskomponenten sich zusammensetzen, was sich bei geeigneter Prüfung

schon beim Gesunden, namentlich aber in pathologischen Fällen mit aller Bestimmtheit feststellen lässt; sie sind zeitlich und örtlich aus sehr verschiedenen Faktoren zusammengesetzt, verschmelzen aber zu einer für unser Gefühl einheitlichen, synchronen Wahrnehmung.

Mit anderen Worten, unter den bewussten und momentan wahrgenommenen Empfindungen sind in überwiegend grosser Anzahl solche vorhanden, die nur scheinbar der unmittelbaren Gegenwart angehören, in Wirklichkeit aber stark modifizierte Wiederholungen von Erregungsvorgängen (zeitliche Erregungsschichten; Semon) aus sehr verschiedenen Perioden der Vergangenheit (Erfahrungen) sind, und nur unter der unmittelbaren Einwirkung des äusseren Reizes simultan, und zwar bald in dieser bald in jener Kombination, manifest werden (durch Erweckung, Ekphorie; R. Semon).

Weitaus die meisten Sinneseindrücke werden während des Empfindungsaktes von uns als mnemische Bestandteile nicht empfunden, jedenfalls werden sie es ohne Kenntnis ihrer primären Herkunft resp. ihres zeitlichen Ursprungs und der begleitenden Umstände (sie stammen vorwiegend aus der allerersten Kinderzeit). Sie stellen für uns unvermittelte sinnliche Momenteindrücke dar, gehören aber eigentlich zum grossen Teil bereits in das Gebiet der sogenannten „Vorstellungen“ (Wahrnehmung und Vorstellung). Ja, die meisten bewussten Sinnesempfindungen des Erwachsenen schliessen schon direkte Urteile über unsere Beziehungen zur Aussenwelt in sich und sind mit fest automatisierten örtlichen Zeichen ausgestattet: sie bergen Orientierungsempfindungen (Orientierung im Raum und Orientierung am eigenen Körper) in sich, und stellen als solche, um es nochmals zu wiederholen, summarische Ergebnisse jahrelang gesammelter und tausendfach wiederkehrender mannigfacher Perzeptionen dar.

Da ein grosser Teil solcher „topognostischer“ Empfindungen uns aus fortgesetzter, gemeinsamer Betätigung der verschiedenen Körperteile (Körperbewegungen, kombinierte propriozeptive Reize, Reize anderer, höherer Art etc.) unbewusst zugeflossen ist, diese Betätigung aber wiederum unter kombinierten und mannigfachen Einflüssen (Durcharbeitung) seitens der übrigen Sinnesorgane (Haut, Vestibularapparat, Auge) erfolgte, so ist das, was von all den in Frage kommenden Orientierungszeichen (bewusst oder unbewusst) manifest wird, für eine anatomisch näher definierbare Lokalisation (in bestimmte Hirnteile und vollends im Kortex) nur nach vorausgehender genauer physiologischer Zergliederung jener nach ihrem Ursprung und nur bruchstückweise zu verwerten. Bei einer kritischen Sichtung fällt hier somit in erster Linie das zeitliche Moment in Betracht (erstes Auftreten in der Entwickelungszeit; Phase der

Bildung der Eindrücke) und dann erst die Örtlichkeit. Manche Gefühlsarten lassen sich allerdings auch ohne schärfer ausgesprochene Ortszeichen betrachten (Schmerz, Temperaturgefühl, Druck, dann die eigentlichen Gemeingefühle), aber unter Ausschluss jeder Örtlichkeit sind sie kaum denkbar. Jedenfalls müssen für die Lokalisation zwei Momente näher berücksichtigt werden: a) die Örtlichkeit und b) die spezifische Natur, die „Qualität" des empfundenen Reizes.

Was die Schwierigkeit einer Lokalisation der „Sensibilität", zumal im Kortex noch im weiteren erhöht, das ist der Umstand, dass manche Sensibilitätsformen (Tiefensensibilität, propriozeptive d. h. aus der Reizung niederer Zentren geschöpfte Erregungsarten) in einem in den Details unserem Bewusstsein gewöhnlich nicht zugänglichen komplizierten Rhythmus in Erscheinung treten: zentrale Registrierung der fortlaufenden Bewegungsakte, sowie der sie begleitenden nur partiell bewussten Einzelempfindungen. Ferner erschwert der Umstand, dass die Eindrücke unter fortgesetztem Wechsel der Herkunft der Reize (Zielbewegungen) weiter fliessen, endlich, dass es sich hier nervenökonomisch um Leistungen sehr verschiedenwertiger Natur handelt, örtliche Abgrenzungen vorzunehmen. Obwohl bei solchen Sensibilitätsformen die Lokalisation in jeder Phase der Erregung eine etwas andere ist, müssen indessen doch Mittel und Wege gefunden werden, sie in angemessener Weise im Kortex örtlich unterzubringen.

Trotz all der soeben angedeuteten, von jeher recht unterschätzten Schwierigkeiten ist es auch heute noch üblich, die Empfindungsarten, wie wir sie aus dem täglichen Leben (Selbstbeobachtung) kennen und sie für unsere eigene Orientierung unterscheiden, in toto resp. nach psychologischen Gesichtspunkten (als Sinneswahrnehmungen) und ohne Rücksicht auf deren entwickelungsgeschichtlichen Aufbau, in umschriebene Felder des Kortex zu „lokalisieren", und zwar einfach nach Körperabschnitten, von denen aus sie dem Sensorium zufliessen sollen. Bei der klinischen Betrachtung stösst man sich nicht daran, dem „Muskelgefühl" (Tiefensensibilität), dann dem „Raumsinn", der Schmerz-, Druck-, Temperaturempfindung etc. bestimmte inselförmige Rindenbezirke, die man als „Perzeptionsstätten" resp. „Fühlsphären" für die bezüglichen Qualitäten bezeichnet, zuzuweisen, während wir im Zentralnervensystem doch nur Stätten kennen, von denen aus jene Gefühle — sofern sie bestimmten Körperbezirken zugeordnet sind — schwer geschädigt oder aufgehoben werden können. Man verwechselt auch hier die Lokalisation der Symptome mit der Lokalisation der Funktionen. Auf der anderen Seite unterliegt es aber schon mit Rücksicht auf den tektonischen Aufbau des Zentralnervensystems und auf die mittelst der Methode der

sekundären Degeneration ermittelten sensiblen „Zentren" (vom Metamerensystem an bis herauf zu den höchsten Hirnabschnitten) keinem Zweifel, dass die Elemente der verschiedenen Sensibilitätsformen streckenweise ihre anatomisch distinkten, wenn auch keineswegs reizspezifischen Innervationswege haben müssen (Leitungs- und Reiztransformationsstätten).

Wenn wir nun der schwierigen Frage nach der Lokalisation der Sensibilität im Kortex näher treten wollen, so wird es zunächst vorteilhaft sein, einen auf experimentell-pathologischen Wegen gewonnenen allgemeinen Überblick über den Rohaufbau der Sensibilität zu geben und dann unter Berücksichtigung der bisherigen pathologischen Einzelergebnisse im allgemeinen zu prüfen, welche Schlüsse hieraus für eine Lokalisation der Sensibilität im Kortex gezogen werden können.

1. Die Formen der Sensibilität.

Die Sensibilität lässt sich, wie bereits früher angedeutet wurde, zunächst in zwei Hauptformen trennen: a) die bewusste (resp. modifiziert bewusste) Sensibilität, mit der wir fortgesetzt seelisch arbeiten und b) die unserem Bewusstsein (im Prinzip) entzogene Sensibilität. Bei jeder dieser Hauptformen wäre, neben dem örtlichen Moment (Verteilung auf die einzelnen Körperabschnitte), das zeitliche, d. h. die vermutliche Phase des ontogenetischen Erwerbs der verschiedenen Empfindungsarten, sowie der zeitliche (rhythmische) Ablauf einzelner Empfindungsreihen in der unmittelbaren Gegenwart zu berücksichtigen.

A. Die dem Bewusstsein gänzlich entzogene Sensibilität (propriozeptive, interozeptive, resp. viszerale Sensibilität; Reflexsensibilität, „Gemeinempfindlichkeit").

Diese birgt die ganze Summe jener zeitlich und örtlich verwickelt gegliederten Innervationszeichen in sich, die erst nach Durchlaufen einer Reihe von subkortikalen und kortikalen Zentren auf einer bestimmten Erregungsstufe (nachdem jene eine angemessene Transformation und neue Kombinationen erfahren haben) ohne irgendwelche detaillierte Zeichen und ziemlich fliessend in die bewusste Sensibilität übergehen.

Die „unbewusste" Sensibilität schliesst somit auch das Latenzstadium der im Prinzip bewussten in sich. Hierher gehören die zentripetalen Komponenten der einfachen Reflexe (Haut und Sehnenreflexe), dann der zusammengesetzten reflektorischen Bewegungen (propriozeptive Innervationszeichen), ferner der koordinierten Akte.

M. a. W., es handelt sich hier um jene Form der Tiefensensibilität, in deren Details wir fühlend nicht eindringen können

Die unbewusste Sensibilität, deren Vorhandensein uns durch Ausfall und Verstümmelung bestimmter Bewegungen, einfacher und zusammengesetzter Reflexe, teilweise auch koordinierter Bewegungen vermittelt wird, lässt sich wie folgt gruppieren:

a) zentripetale Komponenten einfacher somatischer Reflexe (Sehnen-, Periost-, Schleimhaut- und Hautreflexe), sowohl solcher vom Charakter des Schutzes als der Lokomotion, dann der lebenswichtigen nervösen Leistungen (Respiration etc.),

b) die Komponenten der automatisierten Tiefensensibilität (propriozeptive Reize und Ableitungen aus diesen),

α) einaktige (spinalen, zerebellaren, mesenzephalen, kortikalen Ursprungs): sie werden in den mit den entsprechenden zentripetalen Nerven in Verbindung stehenden grauen Stationen (Metamerensystem) simultan registriert und kortikalwärts etagenweise weiter verarbeitet,

β) mehraktige, d. h. kettenförmig aufeinander folgende nervöse Leistungen. Sie treten in der Weise in Erscheinung, dass jeder Reizerfolg einer einaktigen Muskelkontraktion die nächst folgende propriozeptiv auslöst, welches Ergebnis wiederum mit dem nämlichen Erfolg weiter registriert resp. weiter verarbeitet wird. Durch solche Wechselwirkungen, an denen sich sämtliche oder doch mehrere Abschnitte des Mittelhirn- und des Metamerensystems beteiligen, werden jene Ketten von mannigfaltig geordneten Bewegungen hervorgebracht. Dadurch wird aber auch der Grund gelegt zu der bewussten Empfindung (Empfindung der Lokomotion, der Orientierung im Raum und am eigenen Körper) und zu den latenten kinetischen Innervationsgefühlen (sog. kinästhetische Gefühle),

c) viszerale zentripetale Reize, d. h. solche, die den autonom-viszeralen Reflexen (Peristaltik, Kontraktion der Gallenblase, Uterusbewegungen, Betätigung des Urogenitalapparates, Sekretion der Nieren, der Blut- und anderer Drüsen) und den sympatischen Reflexen (Pupillenspiel usw.) angehören.

B. Die bewusste Sensibilität.

I. Die in der unmittelbaren Gegenwart manifest werdenden, roh nach Körperteilen lokalisierten Empfindungen:

a) Druck-, Tastempfindung,

b) derjenige Anteil kombinierter Reflexe, der die Schwelle des Bewusstseins erreicht (Orientierungsanteil; die „Ortszeichen“, die

uns über die Stellung der Glieder in Ruhe und Bewegung orientieren; die Sensibilität der Muskeln, der Gelenke, Knochen etc. kurzweg die Tiefensensibilität;

c) das Schmerzgefühl, Kitzelgefühl und andere Sensationen
d) das Gefühl für Kälte und Wärme
} die „protopathische“ Sensibilität von Head[11] (875a)

e) Faktoren der zusammenhängenden räumlichen Orientierung, sowohl der Lokalisation der Hautreize als der Gliedbewegungen: die epikritische Sensibilität (Head); in Gestalt der sogenannten „Originalempfindung“.

II. In der Gegenwart (durch Erweckung; Ekphorie) manifest werdende, eigentlich aber bereits aus den ersten Perioden des Lebens stammende und nur im Latenzstadium ruhende Reize (hier handelt es sich um komplizierte Zusammenfassungen propriozeptiver Reize; Engramme solcher):

a) einaktige; simultane Perzeption und Wiedererkennung einer Sinnesreizreihe;

b) sukzessive aufeinanderfolgende Reizserien, wie sie der schrittweise sich manifestierenden Empfindung bei einer in Ausführung begriffenen, kombinierten Bewegung oder bei sukzessive aufeinanderfolgenden Hautreizen entsprechen: Wiedererkennen der bezüglichen Reizserien nach Qualität und Ursprung (bereits Gnosie).

III. Innervationsgefühle, die während und schon vor der Realisation der verschiedenen zusammenhängenden Bewegungsakte erweckt werden und diese begleiten: auf Erfahrungen und Übungen aufgebaute (latant bewusste) kinästhetische Gefühle. Erweckung solcher kann auf psychischem Wege (durch Vorstellungen) geschehen, auch ohne dass es zur Verwirklichung von Bewegungen (sinnliche Empfindung) kommt.

IV. Viszerale Gefühle, resp. Instinkte, Triebe (Wollust, Hunger, Durst, Übelkeit, Ekel):

a) aktuelle, d. h. in unmittelbare Gegenwart fallende und sinnlich empfundene;

b) Im Latenzstadium sich befindende und der Erweckung in absehbarer Zeit harrende; unterbewusst und langsam einwirkende.

V. Weitere Ableitungen aus viszeralen Empfindungen, die eigentliche Gefühle des Augenblicks (Basis für die Affektivität): Liebe, Angst, Hass, Zorn, Hoffnung, Freude, Begeisterung; religiöse, künstlerische Gefühle:

a) aktuelle, d. h. unmittelbar zum Ausbruch kommende Gefühle;

b) im Latenzstadium sich befindende (Affektivität, Stimmungslage).

Ehe wir den Versuch machen, die im vorstehenden unterschiedenen Empfindungs- und Gefühlsarten (teils aus der physiologischen, resp.

klin. Beobachtung, teils aus der Selbstbeobachtung gewonnen), resp. die einer örtlichen Repräsentation zugänglichen Komponenten dienen, in der Grosshirnrinde zu lokalisieren, wollen wir die experimentell-physiologischen und die klinischen Bedingungen, unter denen sie und in welcher Form sie beeinträchtigt werden, etwas näher erörtern.

Eine stattliche Anzahl der oben aufgezählten Formen der Sensibilität kann durch örtliche experimentelle Eingriffe oder pathologische Herde im Kortex schwer geschädigt oder aufgehoben werden, und es geschieht dies gewöhnlich derart, dass einzelne Glieder, resp. Körperabschnitte oder die ganze Körperhälfte auf der gegenüberliegenden Seite ergriffen werden (Hemianästhesie, Monästhesie). Manche Empfindungsarten werden indessen, selbst nach totaler Zerstörung einer ganzen, ja beider Hemisphären, nur partiell, jedenfalls niemals ganz aufgehoben (gewöhnlich solche, welche die Schwelle des Bewusstseins unter normalen Verhältnissen nicht erreichen). Aber sie alle können gleichwohl schon vom Grosshirn aus, wenn auch meist nur temporär in intensiverer Weise, beeinträchtigt werden.

Es ist nicht bekannt, dass durch **rein örtliche** Insulte der Grosshirnrinde die sogenannten viszeralen Gefühle, die Affekte oder der Schmerz und die Gefühle für extreme Temperaturen für sich. resp. mit Bezug auf einen Körperteil **dauernd** aufgehoben werden, wenn sie schon temporär, wie alle übrigen Gefühle, in mannigfacher Weise mitgeschädigt werden können. Die Mehrzahl der sub 4 und 5 aufgeführten „Gefühle" wird wohl ungefähr proportional dem Umfange des Grosshirndefektes beeinträchtigt, ganz aufgehoben aber doch erst, wenn die Gesamtrinde zerstört ist. Nach letzterem Eingriff versagen auch die bedingten Reflexe von J. Pawlow[13].

Es wäre indessen noch näher zu prüfen, wie weit örtliche (beiderseitige) Abtragung resp. pathologische Zerstörung besonderer Zonen, die erfahrungsgemäss reichere Repräsentationen aus den Körperregionen oder des Geruchs- und Geschmackssinnes enthalten (z. B. im Gebiet des Rhinenzephalons), dann derjenigen Zonen, deren Reizung Sekretion des Speichels, des Darms, der Gallenblase oder Kontraktionen des Uterus, der Vulva etc. (Reg. centr.) veranlasst, in höherem Grade das Triebleben (Nahrungsaufnahme, Sexualtrieb) beeinträchtigt, als Zerstörung anderer Kortexpartien. In letzterer Beziehung lässt sich nach Pawlow für die Speichelsekretion eine gewisse Rindenlokalisation, welch letztere mit den kortikosomatischen Feldern gemeinsame Flächen besitzt, aufstellen. Beim Menschen zeigen sich gewöhnlich Störungen im Triebleben nur bei multiplen Herden, resp. dann, wenn gleichzeitig auch noch allgemeine Störungen vorhanden sind. Beim Hund scheint eine minimale Vertretung des Triebes nach Nahrung, sowie namentlich der negativen Affekte (Zorn, Bissigkeit) selbst in subkortikalen Hirnteilen (Thalamus, Mittelhirn?) vorhanden zu sein, indem z. B. der von Goltz operierte hemisphärenlose Hund, wenn er gereizt wurde, „Erregungszustände" zeigte, wie sie beim normalen Tier gewöhnlich nur mit Zorneswallungen verknüpft sind (der Hund biss um sich). Bemerkenswert ist auch die Beobachtung von Goltz, dass des Frontalhirns beraubte Hunde in der Fähigkeit ohne Lust Nahrung aufzunehmen gestört sind (Zerstörung des Riechlappens). Über all

die soeben angedeuteten relativen Beziehungen zwischen Triebleben und den einzelnen Regionen der Hirnoberfläche sind wir noch ausserordentlich wenig genau orientiert, doch haben die bedeutungsvollen Untersuchungsergebnisse von Pawlow [01-13] und seinen Schülern an Hunden (bedingte Reflexe) unsere Kenntnisse in mannigfacher Richtung erweitert. Vgl. hierüber unten Methoden etc.

Auch aus der menschlichen Pathologie erfahren wir über den Umfang der Schädigung des Trieblebens bei örtlichen Herden nur wenig Bestimmtes; jedenfalls nichts über isolierten und dauernden Ausfall eines bestimmten Triebes (z. B. des sexuellen Triebes oder dgl. für sich). Immerhin finden sich hin und wieder in der menschlichen Pathologie Andeutungen, dass die Gemeingefühle und die Affektivität durch örtliche Herde (Tumoren, namentlich in der Frontalregion) (allerdings nicht für sich allein) nach einer bestimmten Richtung hin ungünstig beeinflusst werden können („Moria"). Wir werden auf diesen Punkt bei der Besprechung der Funktionen der frontalen Felder noch näher zu sprechen kommen.

Die Repräsentation der **viszeralen** Nervengebiete, d. h. der autonomen Ganglien scheint nur insofern an bestimmte Örtlichkeiten im Kortex gebunden zu sein, als die betreffenden Organe im Sensorium mit örtlichen Zeichen näher ausgestattet sind (d. h. insbesondere an den für die viszeralen Organe, den Darm, die Drüsen etc. elektrisch erregbaren Punkten), nicht aber in bezug auf die Erzeugung der spezifischen Triebgefühle in ganz distinkten Rindenterritorien; diese müssen in der ganzen Rinde diffus, wenn auch wahrscheinlich vorwiegend in den oberen Rindenschichten (vertikale Schichtenlokalisation) repräsentiert sein. Ein „Hungerzentrum", von dem neuerdings auch Pawlow [13] wieder spricht, möchte ich indessen, wenigstens in zuletzt angedeutetem Sinne, mit Bestimmtheit ablehnen,

Ähnlich wie mit den im vorstehenden genannten Gefühlsarten, scheint es sich mit der Schmerzempfindung zu verhalten. Über die Wege, welche schmerzerregende Reize in der Medulla spinalis nehmen, sind wir nur insofern orientiert, als wir im allgemeinen wissen, welche Leitungsstrecken und grauen Massen ungefähr erhalten sein müssen, damit der an bestimmten Abschnitten der Peripherie angreifende Reiz als Schmerz empfunden wird. Im Rückenmark ist es wahrscheinlich das Grau des Hinterhorns (Schiff).

2. Experimentelle Untersuchungen.

Um sich eine richtige Vorstellung darüber zu bilden, in welcher Weise die Sensibilität resp. ihre einzelnen Formen in der Grosshirnrinde vertreten sind, wird es am besten sein, von ihrer Schädigung nach Exstirpation einer ganzen Hemisphäre oder beider Hemisphären auszugehen.

Wie wir wiederholt erwähnt haben, war es Goltz gelungen, des Grosshirns vollständig beraubte Hunde während längerer Zeit am Leben zu erhalten. Bei diesen Tieren waren sehr bemerkenswerte Reste der Motilität (komplizierte Reflexe lebenswichtiger Bewegungen und sogar der Lokomotion) zurückgeblieben. Schon hieraus ist zu entnehmen, dass das Grosshirn nicht das einzige Organ ist, welches an dem Aufbau zusammengesetzter Bewegungen und der sukzessiven Verarbeitung auch

der zentripetalen Reize beteiligt ist. Jener grosshirnlose Hund, welcher am längsten gelebt hatte, konnte indessen nicht nur (scheinbar ohne äusseren Antrieb) sich nach allen Richtungen bewegen, sondern zeigte auch Reaktionen, die von Goltz auf Vorhandensein von Schmerzempfindung und sogar eines „dunklen Hungergefühls" (wurde unruhig, wenn er eine Zeitlang nicht gefüttert wurde) zurückgeführt wurden.

Bei der Lokomotion musste das grosshirnlose Tier doch von den in Bewegung gebrachten Extremitäten gewisse Ortszeichen („gemeine Druck- und Muskelsensibilität"; propriozeptive Sensibilität) empfangen und weiter — in tieferen Hirnabschnitten — verwertet haben, sonst wäre ihm eine fortgesetzte Ortsveränderung unmöglich gewesen, und da es dabei bestimmte Richtungen wählte, durfte ihm eine, wenn auch ganz minimale Raumorientierung und Orientierung am eigenen Körper nicht völlig gefehlt haben.

Munk[94] (137), welcher dem Goltzschen Hund ohne Grosshirn eine besondere kritische Studie gewidmet hat, lehnte allerdings die Goltzsche Auffassung, dass dieses Tier „fühlte" schroff ab. Er betrachtete die sensiblen Funktionsreste dieses Tieres einfach als komplizierte Reflexäusserungen und nannte es „seelenlose Maschine". Es fragt sich aber nun, wie man jene zentripetalen Eindrücke bezeichnen will, resp. ob der dem täglichen Leben entnommene Ausdruck „fühlen" am Platze ist und nicht zu Missverständnissen Veranlassung gibt. Munk prägte hierfür das Wort „Gemeinempfindlichkeit".

Munk war schon auf Grund seiner Exstirpationsversuche an der Regio sigmoidea (Extremitätenregion, Fühlssphäre) und unter Berücksichtigung seiner eigenen Beobachtungsergebnisse nach hoher Durchschneidung des Rückenmarks zu der Überzeugung gekommen, dass man scharf zwei Formen von Sensibilität auseinander halten müsse: a) die Sinnesempfindung und b) die Gemeinempfindlichkeit.

Die Sinnesempfindungen stellen nach Munk diejenige Form der Sensibilität dar, die zum Aufbau der Erfahrungen dient, die Gemeinempfindlichkeit dagegen, die Summe der zentripetalen Reize, die den Reflexbewegungen, auch den automatischen Bewegungen zu ihrer Entwickelung dienen. Dem Hund von Goltz fehlte nach Munk nur die (bewusste) „Empfindung" völlig; was dieses Tier noch leiste, sagt Munk, seien Reflexbewegungen, ohne höhere Regulierung oder Verwertung der durch Erfahrung gewonnenen Ortszeichen. Es fallen bei den lokomotorischen und anderen Bewegungen des Tieres die erworbenen Erfahrungen und der Zweck weg. Munk erklärte sämtliche Äusserungen dieses Tieres für rein „mechanische" und sprach ihm selbstverständlich auch Schmerz, Hunger und andere angeborene Gefühle ab.

Bei der Beurteilung des Verhaltens des grosshirnlosen Hundes wird man indessen berücksichtigen müssen, dass zwischen den Leistungen, die wir als bewusste Orientierung beim Menschen bezeichnen und den zusammengesetzten, aufeinanderfolgenden Reflexbewegungen, wie sie jener Hund verriet, alle Abstufungen vorhanden sein können. Wenn man beim Hund das Grosshirn stückweise abträgt bis die letzten Reste weg sind (Flourens), lässt sich eine Stufe denken, wo noch Raum vorhanden ist für die Annahme sogar von minimalen Orientierungsgefühlen.

Munk lag es übrigens bei seiner Kritik in erster Linie daran, den Unterschied im Verhalten des grosshirnlosen und des normalen Hundes in bezug auf die sensiblen Leistungen prinzipiell klarzulegen, er setzte sich daher über jene Übergangsstufen hinweg. Die (allerdings mehr psychologisch gedachten) Unterscheidungen Munks brachten uns in bezug auf den Aufbau der Sensibilität zweifellos weiter, jedenfalls gelang es ihm, wenn auch nur provisorisch, Trennungen der Sensibilität vorzunehmen, die sich bei der weiteren Diskussion als fruchtbar erwiesen haben. Nach unserer heutigen Betrachtungsweise müssen wir aber die Elemente und die Vorstufen der bewussten Sensibilität physiologisch noch als integrierende Bestandteile der Gefühle auffassen.

Ich werde auf die soeben kurz wiedergegebenen Ansichten Munks noch später bei der Lokalisation der Sensibilität im Kortex näher eintreten; möchte aber schon hier bemerken, dass sie zwar in dem Punkte, den Bewegungen jenes Tieres fehlten feinere orientierende Ortszeichen, sowie überhaupt die Fähigkeit Erfahrungen zu sammeln und zu verwerten, durchaus zutreffend sind, nicht aber in dem Punkte, dass es sich bei jenem Tiere um eine vollständige Vernichtung aller Ortszeichen und auch dessen, was wir im täglichen Leben Gefühle (Schmerz [1]) usw.) nennen, handeln konnte. Schmerzgefühle sind eine so allgemeine und schon bei so primitivem Bau des Zentralnervensystems zu beobachtende (wenn auch nur indirekt zu erschliessende) Erscheinung, dass sie selbst bei einem Tier mit relativ so hoch entwickeltem Gehirn, wie der Hund nicht an das Erhaltensein des Grosshirns allein gebunden sein dürfte. Jedenfalls können wir uns eine Betätigung der subkortikalen Bahnen mit Bezug auf den Schmerz für sich vorstellen. Die fundamentale Frage, ob Schmerzgefühl im weiteren Sinne (physiologisch) durch die Exstirpation des Grosshirns bei höheren Tierarten vollständig beseitigt wird, und weiter, ob es eine bestimmte Lokalisation für den Schmerz im Grosshirn gibt, lässt sich meines Erachtens nicht ausser Zusammenhang und ohne Berücksichtigung der menschlichen

---

[1]) Physiologisch können wir auch einen nicht eigentlich zum „Bewusstsein“ kommenden Schmerz annehmen.

Pathologie, dann auch der normalen und der pathologischen Entwickelungsgeschichte erörtern.

Mag nun der Rest von Sensibilität, den der grosshirnlose Hund durch seine motorische Reaktionen kundgab, noch Keime von dem, was Munk als Sinnesempfindung bezeichnet, enthalten haben, oder mag dieser Rest ausschliesslich der Gemeinempfindlichkeit (im Sinne dieses Autors) zugerechnet werden, sicher ist meines Erachtens jedenfalls, dass der Hund nicht nur (wie Goltz annahm) „psychisch", sondern auch in bezug auf seine elementare Sensibilität (Sinnesempfindung und Gemeinempfindlichkeit) aufs schwerste geschädigt war: denn er ging, selbst nach Überwindung der Initialerscheinungen, noch ataktisch, er war somit in bezug auf die elementare Ortszeichen und Eindrücke schwer geschädigt (wenn auch solcher nicht radikal beraubt); sein Schmerzgefühl war zweifellos zum mindesten schwer abgestumpft, ferner verriet er ja auch eine Veränderung der Hautreflexe (Schädigung der zentripetalen Reflexkomponenten).

Wenn aber relativ elementare Bestandteile der Sensibilität, wie sie in den Reflexen, den automatisierten Bewegungen, in den sogenannten Ortsempfindungen enthalten sind, noch in der Grosshirnrinde eine besondere Vertretung haben, dann muss die Frage nach der Lokalisation der Empfindungen selbstverständlich hier einsetzen.

Wie verteilen sich nun die bezüglichen und eventuell noch andere Sensibilitätsarten auf die verschiedenen Strukturen der Rinde, was ist überhaupt von der Sensibilität im Kortex lokalisiert?

Historisches. Die Lehre von der Lokalisation der Sensibilität in der Grosshirnrinde nimmt ihren Anfang bereits in den ersten experimentellen Untersuchungen Hitzigs[70, 74] über die Folgen der Exstirpation des Gyr. sigmoideus. Schon dieser Autor hatte und zwar in seiner ersten Arbeit sehr präzise Angaben über die Störung der Tiefensensibilität in den dem exzidierten Gyrus kontralateralen Extremitäten gemacht. Seine bezüglichen — man kann sagen — klassischen Schilderungen des Verhaltens der Versuchstiere wurden in den Hauptpunkten fast von allen späteren Autoren bestätigt. Die Oberflächensensibilität sollte nach Hitzigs ersten Mitteilungen über die Folgen einer Exzision der Regio sigmoidea allerdings nicht erheblich gestört gewesen sein. Dass er sich darin geirrt, hat H. später selber zugegeben.

Der Operationserfolg nach schwerer Verletzung des Gyr. sigmoideus setzt sich — wie Hitzig berichtete — aus einer Reihe von Faktoren zusammen, unter denen die Störung des „Muskelbewusstseins" (bewusste Tiefensensibilität) in erster Linie hervorgehoben zu werden verdient[1]). Diese Störung bestehe darin, dass der Hund die dem exstirpierten Gyrus gegenüberliegende Pfote häufig in unbequeme Stellung bringen lasse, ohne sie zu reponieren, ferner darin, dass er sie bei allen aktiven Bewegungen ungeschickt gebrauche (Störung in der Verwertung der Ortszeichen, setzt den Fuss mit Dorsum auf usw.).

---

[1]) Die Hautsensibilität und Sensibilität auf tiefen Druck an der Pfote zeigte nach Angabe des Autors kaum nachweisbare Abweichungen.

An diese Symptome reiht sich dasjenige an, welches Hitzig einst provisorisch als „Defekt der Willensenergie" nannte. Diese Erscheinung ist dadurch charakterisiert, dass das operierte Tier zwar die Dislokation der kranken Pfote widerstandslos über sich ergehen lasse, die vorher inne gehabte Stellung aber sofort maschinenmässig wieder einnehme, sobald es die Extremität frei fühle (die Extremitäten werden in unbequemer Stellung niemals behalten). Endlich wies schon Hitzig darauf hin, dass das des Gyr. sigmoideus beraubte Tier der isolierten intendierten Bewegungen verlustig gehe, und dass es, wenn es in Schwebe gehalten werde, ausserstande sei, die von einer Nadel bedrohte Pfote zurückzuziehen (Dauersymptom). Symptome, die Munk später bestätigte, ohne indessen klar hervorzuheben, dass sie schon Hitzig bekannt waren, was scharfe polemische Angriffe von seiten Hitzigs zur Folge hatte.

Das ganze Krankheitsbild nach Exstirpation des Gyr. sigmoideus hatte Hitzig indessen zuerst als „Störung der Bewegungsvorstellungen", also psychologisch, aufgefasst. Die Existenz des kranken Gliedes sei — so meinte Hitzig früher — „im Bewusstsein des Tieres" ausgelöscht, und der Verlust der isolierten intendierten Bewegungen sei eine weitere Folge davon [1]).

Munk, welcher angeregt durch Hitzigs [74] Untersuchungen einige Jahre später (1877) der Erforschung dieses nämlichen Gegenstandes sich widmete, gelangte im wesentlichen zu einer Bestätigung [2]) sowohl der bereits früher von Hitzig geschilderten Ausfallserscheinungen als dann auch der (zuerst von Schiff nachgewiesenen) Störung der taktilen Sensibilität nach Exstirpation des Gyr. sigmoideus; Munk konnte indessen zu den von den genannten Forschern beobachteten Symptomen noch neue, und zwar sehr charakteristische hinzu-

[1]) Aus der ganzen späteren Darstellung Hitzigs [94] geht indessen mit Bestimmtheit hervor, dass er unter „Gefühle" die rein physikalische, resp. physiologische Arbeit, die an den peripheren Organen beginnt und sukzessive in die Zentralorgane, zuletzt in den Kortex fortgepflanzt wird, sowie die Verteilung dieser auf die verschiedenen zentralen Strukturen gemeint hatte (objektiver Anteil der Gefühle und das was im Moment des Reizes in jene sich abspielt). Munk fasste dagegen stets die Gefühle mehr vom psychologischen Gesichtspunkte auf. Wir haben es aber, wie es wiederholt betont wurde, bei der Empfindung nicht nur mit Reizen zu tun, die in die unmittelbare Gegenwart fallen, sondern auch mit Erregungsarten, die seit der ersten Jugendzeit wiederholt sich vollzogen haben, die sukzessiv aufgespeichert wurden (Engramme), sich im späteren Leben gewöhnlich im Latenzstadium befinden und die nur bei aktuellem Reiz manifest werden. Diese Engramme bilden ebenfalls ein reelles Moment und haben selbstverständlich ebenfalls ihre physikalisch-physiologische Seite. Wenn Hitzig diese letzteren, d. h. die aufgespeicherten Bestandteile (die Erfahrungen) aus den „Gefühlen" verbannt, (und das muss er tun, denn Erfahrungen selbst in Gestalt von niedersten Vorstellungen können nur im Kortex sich bilden), dann haben wir es eigentlich nicht mehr mit „Gefühlen" zu tun, sondern mit niederen Gefühlsfragmenten, mit Fragmenten, die zwar die Gemeinempfindlichkeit von Munk in sich bergen, sonst aber auseinanderfallen.

[2]) Der von Munk geschilderte Rindendefekt war etwas ausgedehnter als in den Versuchen Hitzigs und umfasste die Regio post. centralis (vordere Partie des Gyr. ectosylvius sowie den angrenzenden Teilen des Gyr. coronarius vgl. Fig. 12 S. 116).

fügen. Munk beobachtete nämlich an seinen Tieren noch folgendes: Während das linksseitig operierte Tier, wenn es an der linken Pfote mit Pinsel oder Stab berührt oder gestochen wird, sofort nach der gereizten Stelle hinsieht und die Pfote zurückzieht, davonläuft oder um sich beisst, lässt es den nämlichen Angriff auf die rechte Pfote zunächst unbeachtet (vgl. die Störung des „Muskelbewusstseins" von Hitzig), es sieht auch nicht nach jener Stelle hin. Erst bei stärkerem Drücken reagiert es, aber in anderer, kräftiger (maschinenmässiger) Weise und zieht schliesslich den gereizten Fuss, aber mehr passiv, fort. Was aber am Verhalten des Tieres nach Munk besonders auffällt, ist, dass es bei Anwendung ganz starker, schmerzerzeugender Reize (Anlegung einer Klemme), zwar deutliche Schmerzäusserungen verrät, winselt, um sich beisst, Strampelbewegungen macht, nach der geklemmten Pfote aber auch jetzt nicht blickt, und sich auch nicht von der Klemme, die es vorher von der gesunden Pfote mühelos abgestreift hatte, zu befreien sucht. Und diese Erscheinungen sind nach Munk immer dauernde. Ferner könne das Tier die kranke Pfote nicht reichen. Über die Störung der isolierten Bewegungen, die Hitzig allerdings zuerst beobachtet hatte, sowie über die mehr motorischen Ausfallserscheinungen siehe das Kapitel über die Lokalisation der Bewegungen. Die Erklärung, die Munk über die oben geschilderten Symptome gegeben hat, weicht indessen von derjenigen Hitzigs gar nicht so wesentlich ab.

Was nach Abtragung der Regio sigmoidea resp. centralis (Zonen C, D, E; Fig. 9 S. 106) dauernd verloren gehe, das sind nach Munk eben nur die Sinnesempfindungen, d. h. die Druck- oder die Berührungsempfindungen, die mit Lokalzeichen verknüpft sind, wogegen die Gemeinempfindlichkeit (vgl. S. 232), d. h. die Empfindlichkeit, die nicht zu den Sinnesempfindungen führt (wenigstens unmittelbar nicht), nicht eingebüsst wird. Der Hund habe zweifellos noch Schmerzempfindungen, wenn diese auch reduziert seien, aber er wisse nicht genau, wo es ihn schmerze und welcher Art der schmerzbringende Reiz sei: Verlust der mit Lokalzeichen versehenen Sinnes- und Berührungsempfindung[1]).

Die Auffassungsweise von Munk wurde anfangs von verschiedenen Seiten heftig bekämpft, fand aber später doch eine weite Verbreitung und ist jetzt, wenigstens in dem Punkte, dass Gemeinemp-

---

[1]) Die gewöhnliche Reaktion auf leichtes Streichen der Pfote, ihre Zurückziehung, — eine Reaktion, die an dem kranken Glied nicht mehr nachweisbar ist — bezeichnet Munk als „Berührungsreflex", wogegen er unter „Gemeinreflex" die groben, langen und starken Bewegungen, die erst bei Schmerz erzeugenden Reizen auftreten und die

findlichkeit und Sinnesempfindung als ganz verschiedene Stufen der zentripetalen Innervation auseinanderzuhalten sind, kaum mehr angefochten. Selbst von Hitzig, der in seinen letzten Arbeiten[04] die Munksche Lehre einer scharfen Kritik unterzog, wurde die Lehre in Hinsicht auf die Beziehungen der sensiblen Lokalzeichen zur Rinde des Gyr. sigmoideus des Hundes als richtig anerkannt.

Im übrigen neigt sich aber Hitzig mehr zu der auch von Goltz vertretenen Annahme[1]), dass die Gefühle (ja selbst seine „Vorstellungen niederer Ordnung" über das räumliche Verhalten des Körpers und seiner einzelnen Teile) „sämtlich subkortikal gebildet würden und nur die „Apperzeption" der Gefühle, ihre Ausstattung mit Lokalzeichen in der Rinde vor sich ginge. Und da sei, bemerkt Hitzig, der Gyr. sigmoideus der Ort, wo die Rinde mit jenen „Vorstellungen niederer Ordnung"[2]) wie mit „einem gegebenen Ganzen arbeite". Hitzig war denn auch der Ansicht, dass nach Exstirpation der Regio sigmoidea nur die „Apperzeption der Empfindungen" dauernd geschädigt würde,

beim operierten Tier isoliert zutage treten, versteht. Die Gemeinreflexe sind nach Munk somit Reflexe, wie sie vom abgetrennten Rückenmark aus bei niederen Tieren erzielt werden können, ohne dass das Tier dabei eine subjektive Empfindung hat (vgl. auch S. 232).

[1]) Der Gegensatz zwischen Hitzig und Goltz einerseits und Munk andererseits besteht somit, um es noch einmal zu betonen, darin, dass Munk sämtliche (also auch die elementaren) Sinnesempfindungen (und nicht nur die sich auf diese aufbauenden Vorstellungen) in die Grosshirnrinde, resp. in die Regio sigmoidea verlegt, den subkortikalen Zentren aber nur die Gemeinempfindlichkeit einräumt (Sensibilität der Reflexbewegungen, d. h. die Fähigkeit der Verarbeitung niederer nicht „empfundener" Eindrücke), zuspricht, Hitzig und Goltz dagegen die Sinnesempfindungen — soweit es sich dabei nicht um Ausstattung mit Ortszeichen handelt — sich schon in den subkortikalen Zentren bilden lassen, was nach meiner früheren Darlegung physiologisch auch nicht bestritten werden kann. Demnach besitzt der grosshirnlose Hund nach Goltz Gefühle, nach Munk ist er dagegen eine gefühllose Reflexmaschine. Der Gegensatz zwischen diesen beiden Auffassungen erklärt sich dadurch, dass Munk das Wort Gefühl mehr psychologisch auffasst, Goltz und Hitzig dagegen an die dem „Gefühl" korrespondierende physiologische (physikalische) Arbeit denken, die sich auch mit Bezug auf das, was zum Aufbau von Erfahrungen dient, partiell — und unabhängig von der Reflexsensibilität — subkortikal abspielen kann.

[2]) Das was Hitzig zu den „Vorstellungen niederer Ordnung" rechnet, gehört zum Teil zweifellos noch in das Gebiet der Gemeinempfindlichkeit von Munk, zum Teil zu den „kinetische Melodien" von mir. Es sind da aber auch noch Komponenten hinzuzurechnen, die jedenfalls nur im Kortex repräsentiert sein können, wenn jene „Vorstellungen" niederer Ordnung irgendwie zusammengehalten werden sollen. Munk hat meines Erachtens darin recht, dass er eine kortikale Arbeit für diese Gefühle mit in Anspruch nimmt, seine Trennung zwischen Gemeinempfindlichkeit und Sinnesempfindlichkeit ist aber eine zu schematische und enthält zu viele psychologische Komponenten: er hält die physikalische Arbeit und die psychologischen Begriffe zu wenig auseinander, was allerdings bei dem heutigen Stand der Physiologie schwer vermeidlich ist.

nicht aber die Gefühle selbst; jedenfalls sei nach jenem Eingriff die Beeinträchtigung dieser weder eine absolut notwendige noch eine dauernde Erscheinung. Hitzig betrachtete die Störung der Gefühle als solche (unter Anlehnung an Goltz) als eine „Hemmung der Funktionen der subkortikalen Organe" (Shockwirkung; nach mir Diaschisiswirkung).

Wenn man die soeben wiedergegebenen Kontroversen aufmerksam und ohne Voreingenommenheit prüft, so gewinnt man den Eindruck, dass die Meinungsdifferenzen der genannten Autoren in Wirklichkeit gar nicht so bedeutende sind wie sie auf den ersten Blick erscheinen. Zweifellos liegen sie grösstenteils in etwas anderen Bezeichnungen für verwandte Dinge. In der Darstellung beider Autoren fehlt es leider an einer genügend klaren physiologischen Definition dessen, was man sich unter „Empfindungen", resp. „Gefühlen" vorstellen soll [1]).

Da Munk den niederen Zentren bis zu einem gewissen Grade nicht nur die Fähigkeit, sensible Hautreize und wohl auch von den sich kontrahierenden Muskeln zentripetalwärts gerichtete Reize (proprio-zeptive Reize; Sherrington) zu rezipieren, sondern auch bis zu einem gewissen Grade zu verarbeiten (für aufeinander folgende Bewegungen), ausdrücklich einräumt [2]), jedenfalls dem seiner beiden Extremitätenzonen beraubten Tiere (wie ja auch Hitzig) die Schmerzempfindung (die wohl niemals ohne alle örtliche Komponenten sich zeigt) nicht abspricht [3]), so stehen sich die Meinungen der beiden Autoren eigentlich nur soweit gegenüber, als Hitzig — wenn ich ihn recht verstanden habe — in den subkortikalen Zentren, ausser der Gemeinempfindlichkeit von Munk auch noch die spezifischen Gefühlsqualitäten (Tast-, Temperatur- und andere „Sinne") sich roh, d. h. ebenfalls in Gestalt seiner (Hitzigs) „niederen Vorstellungen" bilden lässt (was man ja, da diese „Sinne" sicher eine subkortikale anatomische Repräsentation besitzen, kaum in Abrede stellen dürfte), sie also mit ganz rudimentären „seelischen" Komponenten noch ausstattet, Munk jedoch nicht. Letzterer Autor müsste das Schmerzgefühl in die extrarolandischen (extrasigmoidale Windungen) verlegen; er spricht sich hierüber aber nicht näher aus.

---

[1]) In der Tat ist es seltsam, dass die unerlässlichste Bedingung für jede fruchtbare Diskussion, eine möglichst genaue Definition der Ausdrücke, deren man sich bei der Erörterung des Gegenstandes bedient, zu geben, von den bisherigen Autoren so wenig erfüllt wurde.

[2]) Man kann ja nicht wissen, ob solche Lokomotionsbewegungen nicht mit minimalen Bestandteilen von „Empfindung" ausgestattet sind, resp. ob nicht schon hier elementare mnestische Leistungen („individuelle" Mneme der einzelnen Nervenzelle; Bahnung) vorhanden sind.

[3]) Munk spricht diese nur dem Hund ohne Grosshirn ab.

Mit der Hypothese Hitzigs liesse sich übrigens die Möglichkeit, dass an dem physiologischen Aufbau der im vorstehenden erwähnten elementaren Gefühlsqualitäten die Rinde ebenfalls beteiligt ist, doch noch vereinigen, indem Hitzig nur von Rohbestandteilen jener Gefühlsqualitäten spricht, die subkortikal vertreten wären. Darnach würde die Verarbeitung der ganzen Summe der aus der Peripherie fliessenden zentripetalen Reize, d. h. sowohl derjenigen, die subkortikal[1]) roh vertreten sind, als der feineren, die eine spezielle Repräsentation in der Rinde besitzen, zu subjektiv empfundenen, feiner differenzierten Erregungen nur in der Rinde stattfinden (unter Bevorzugung der Regio sigmoidea). Dies dürfte schon daraus hervorgehen, dass solche höher differenzierte Gefühle auf Residuen von Erregungen aufgebaut sind, die schon während der allerersten Lebensperiode sich abgespielt und später sich tausendfach wiederholt haben. Es handelt sich da um Vorgänge (komplizierte Ableitungen aus verschiedenen Lebensperioden), die im Individuum latent ruhen, bei gegenwärtigen äusseren Reiz aber in Serien simultan miterweckt werden. Solche mnemische Qualitäten (chronologische Aufspeicherung, Reproduktion) dürften den subkortikalen Zentren jedenfalls nicht oder nur in ganz rudimentärer Weise zukommen.

Möglicherweise sind aber auch bei dem Zustandekommen subjektiver Gefühle die physiologischen Differenzen zwischen subkortikaler und kortikaler Tätigkeit nur gradueller Natur und dann könnte man

---

[1]) Im Metamerensystem des Medullarrohres werden die von aussen kommenden (exterozeptiven) aber auch aus dem Eigenapparat fliessenden (propriozeptiven) Reize nicht nur kortikalwärts stufenweise und direkt abgegeben, sondern bereits in den ersten Rezeptionsstätten anders verteilt resp. transformiert, in mannigfacher Weise „vorbearbeitet“, zum kleinen Bruchteil sogar eine Zeitlang reteniert, wenigstens für so lange, als es für den Ablauf einer reflektorischen Bewegungskette (z. B. im abgetrennten Rückenmark) notwendig ist. Zudem muss berücksichtigt werden, dass wohl jede Nervenzelle, selbst im Rückenmark, auch ausserhalb der Kollektivgliederung, der sie angehört, eine Art von Individualgedächtnis (Bahnungsvorgänge bei wiederholter Inanspruchnahme) besitzt, m. a. W. es handelt sich bei ihrer Inanspruchnahme nicht nur um eine rein transitorische Reaktion. Auch hier wäre es denkbar, dass vitale Interessen einzelner Nervenzellen oder Gruppen von solchen, durch einen von aussen kommenden Reiz berührt werden, dass schon hier in elementarster Weise aus der einfachen „Gemeinempfindlichkeit“ (v. Munk) ein Element von „Empfindung“ würde. Diesem Individualgedächtnis der Nervenzelle ist das Kollektivgedächtnis feiner differenzierter Neuronenverbände, wie sie mit entsprechend qualifizierten (Reize für längere Zeit aufspeichernden) Nervenzellen nur im Kortex repräsentiert sind, gegenüberzustellen. Die verschiedenen Reizphasen der Vergangenheit (von der Kinderzeit an) werden hier chronologisch registriert und unter Verschmelzungen und Ausscheidungen verarbeitet. Hier allein kommt es zu einer Kontinuität der Erfahrungen und zur Fähigkeit bestimmte Erregungsphasen nach Bedürfnis wieder zu erwecken.

davon sprechen, dass auch die subkortikalen Zentren mit einem Keim subjektiver Empfindung ausgestattet wären (wie etwa schmerzerzeugende Reize beim Fötus).

Beide Autoren (Munk und Hitzig) begehen meines Erachtens den, bei dem heutigen Stand der Forschung allerdings schwer zu vermeidenden Fehler, dass sie die dem täglichen Leben entnommenen psychologischen Begriffe in vielleicht etwas zu starrer Weise in ihre Beobachtungsweise hineintragen und die Verhältnisse zu wenig biologisch (phylogenetisch und ontogenetisch) erfassen.

Einige gemeinsame Trennungen, die diese beiden Autoren bezüglich der Verteilung der sensiblen Erscheinungen im Zentralnervensystem des Hundes vornehmen, bedeuten meines Erachtens aber, trotz jenes Fehlers, d. h. selbst in der unvollkommenen Form, in der sie jene Trennungen formuliert haben, gegen früher dennoch einen unverkennbaren Fortschritt, indem sie beide den Schmerzempfindungen eine weit über die Regio sigmoidea hinausgehende Ausdehnung anweisen und die Reg. sigmoidea als eine Stätte bezeichnen, in welcher die sensiblen Reize mit feineren Lokalzeichen ausgestattet werden. Sie dürften meines Erachtens aber noch weiter gehen und auch noch den groben Druck (Druckgefühl) und sogar das Temperaturgefühl in weit über die Regio sigmoidea sich erstreckende Rindengebiete unterbringen, doch lassen sich hierüber genauere Daten aus den Tierversuchen nicht schöpfen.

Über die Lokalisation der Sensibilität lässt sich ein einigermassen abgeschlossenes Urteil lediglich auf Grund von Tierversuchen niemals bilden, da wir uns beim Versuchstier weder über die feinere örtliche Verteilung noch über den Grad einer Empfindungsstörung (Reizschwelle), noch vollends über etwaige Veränderungen der Gefühlsqualitäten näher orientieren können [1]).

Leichtere Hypästhesien dürfte man beim Versuchstier leicht übersehen oder man könnte sie überschätzen; ferner dürfte man eventuell Hypästhesien spinalen oder subkortikalen Ursprungs (gesteigerte Automatismen) mit solchen kortikalen Ursprungs verwechseln. Insbesondere wird es nicht selten grosse Schwierigkeiten bereiten, bei einem Tier zu entscheiden, ob eine motorische Reaktion durch Empfindung von Schmerz, eines lästigen Druckes oder rein mechanisch

[1]) Grössere experimentelle Fortschritte auch für die Sensibilitätsprüfung (Muskelsinn) scheint mir die von O. Kalischer [12] auf der Basis der Arbeiten v. Pawlow feiner ausgebildete Dressurmethode in Aussicht zu stellen. Diesem Autor gelang es nämlich Tiere so zu dressieren, dass sie das Futter nur bei bestimmter Stellung der Extremitäten nahmen, bei plötzlicher passiver Lageveränderung einer Extremität zu fressen aufhörten. Solche Dressuren lassen sich nur bei Tieren erreichen, resp. erhalten, die im Besitz der Regio sigm. sind.

resp. reflektorisch (ohne jede oder veränderte subjektive Empfindung) veranlasst wurde. Hier könnte allerdings die ganz objektive (wenn auch immer noch vieldeutige) Resultate liefernde Pawlowsche Methode klärend wirken. Die rudimentären, vorwiegend subkortikal repräsentierten Gefühle (Gemeinempfindlichkeit, Metameren- und Mittelhirnsensibilität) halten zwar hinsichtlich Feinheit der Differenzierung mit den in den Kortex (vor allem auch der Regio centralis, resp. sigmoidea) übergewanderten und vorwiegend zum Aufbau der Erfahrungen dienenden, mit einer Bewusstseinskomponente ausgestatteten Empfindungen nicht aus[1]), sie dürfen aber als integrierende Bestandteile unseres Sensoriums (insbesondere der Orientierung) nicht völlig ausgeschlossen werden, auch wenn sie nur fragmentarisch und in einer modifizierten Form im Kortex zur Repräsentation kommen (fortgesetzte Verwertung der Metamerenarbeit, die propriozeptive Sensibilität im weitesten Sinne, auch unter Mitbeteiligung des Zerebellums).

Fruchtbarer (wenn auch vorläufig nur im Sinne einer Erweiterung allgemeiner Gesichtspunkte), als die sich auf das Experiment stützende, ist wiederum die vergleichend-anatomische Betrachtungsweise des Aufbaues und der Organisation der Empfindungen. Wenn wir vom phylogenetischen Gesichtspunkte[2]) aus an die Lokalisation der Empfindungen herantreten, so ist daran zu erinnern, dass bei den niedersten Wirbeltieren mit Ortszeichen ausgestattete Rezeptionsapparate (Sinnesempfindungen) bereits im Rückenmark, bei den Fischen und den Amphibien in diesem und dem Nackenmark, jedenfalls aber im Mittelhirn, sehr reiche Vertretungen besitzen; in letzterem wohl ihre Hauptzentren, und dass die mit höheren „psychischen“ Bestandteilen gemischte Empfindung (die etwa der „bewussten Empfindung“ des Menschen entsprechende) erst sukzessive und wohl erst auf ganz weit vorgerückter Entwickelungsstufe (höheres Säugetier) in den Kortex hinaufrückt.

Wir stossen hier wiederum auf die bereits bei der Lokalisation der Motilität berührte prinzipielle Frage: in welchem Umfange werden die phylogenetisch alten Empfindungszentren (Hinterhorn, Kerne der Hinterstränge, Formatio reticul., vor allem aber die sensiblen Mittelhirnanlagen, das Zerebellum) bei dieser phylogenetischen Wanderung nach dem Kopfende in bezug auf die eigentlich „empfindungtragenden“ Elemente von den phylogenetisch jüngeren Hirnteilen, deren ana-

---

[1]) Hitzig[04] ist der Meinung, dass wir über die innerlichen Vorgänge bei operierten Tieren hinlänglich Zuverlässiges durch gesetzmässig eintretende motorische Reaktionen erfahren. Aus dem einseitigen Mangel letzterer glaubt Hitzig zu erfahren, dass die Summe der kinästhetischen Eindrücke nicht mehr zur Bildung von Vorstellungen für dieses Glied verwertet wird. Meines Erachtens geht da Hitzig in seinen Schlussfolgerungen doch etwas zu weit.

[2]) Vgl. hierüber auch Schiff[96], J. Steiner[98], Loeb[99] u. a.

tomische Vervollkommnung zweifellos auf Kosten der phylogenetisch alten Zentren geschieht, ausgeraubt? Nimmt man an, dass den phylogenetisch alten Zentren, resp. den tieferen Hirnteilen, bei der phylogenetischen Verschiebung der Funktionen nach dem Kopfende noch ein gewisser Rest von der architektonischen Organisation, welche ein Minimum von Empfindung (im Sinne Munks) ermöglicht, zurückbleibt, dann verlieren die bereits früher näher ausgeführten Meinungsdifferenzen zwischen Munk, Hitzig und Goltz abermals ihre Schärfe; die Gemeinempfindlichkeit von Munk wird bis zu einem gewissen Grade „beseelt" und unterscheidet sich nicht mehr so sehr von den von der „Apperzeption" und von „feineren Lokalzeichen" ausgeschlossenen Gefühlen, sowie den „niederen Vorstellungen" Hitzigs, und es lautet dann die Antwort auf jene Frage wie folgt: der grösste Teil dessen, was zum Aufbau der bewussten Empfindungen dient, ist zwar in Gestalt von höher organisierten Neuronenverbänden aus den phylogenetisch alten Zentren frontalwärts ausgewandert, es mögen indessen doch noch einige wenige, für höhere Verrichtungen befähigte nervöse Verbände in den phylogenetisch alten Zentren zurückgeblieben sein; diese rudimentären Verbände brauchen unter normalen Verhältnissen für das Zustandekommen von Empfindungen wohl kaum ernstlich in Betracht [1]) zu fallen, es können aber in ihnen doch noch Faktoren enthalten sein, die nach Zerstörung der kortikalen Empfindungszentren gewisse Wirkungen entfalten und eventuell auf Umwegen zur Bildung von Empfindungen (im Sinne Munks) mit herangezogen werden, und so ihrer phylogenetisch ursprünglichen Aufgabe wieder näher treten können.

Wer die der tektonischen Organisation der Körpersensibilität dienenden Bahnen und Zentren — wie sie durch die sekundäre Degeneration zum Ausdruck kommen — in ihren kortikalwärts sich stetig komplizierter verkettenden Neuronenordnungen (laterales Feld der Form. reticul., spino-thalamisches Bündel, Leitungen zum Zerebellum und von diesem zum Rückenmark und zur Haube, die bulbo-thalamischen Verbände etc.), dann die kortikalen Einstrahlungen von den Sehhügelkernen aus und die zahlreichen Endigungsstätten in der Rinde sich vergegenwärtigt und als ein in sich fest gegliedertes Ganzes näher ins Auge fasst, der wird sich der Überzeugung nicht verschliessen, dass es hier — auch wenn wir genauer wüssten, wie die verschiedenen

[1]) Ebensowenig wie etwa das oberflächliche Grau im vorderen Zweihügel beim Menschen für das Sehen.

[2]) Manche Autoren (Edinger, Bethe, Uexhüll) haben den Vorschlag gemacht, bei der Erörterung der Frage von den Empfindungen bei den Tieren den Ausdruck „Wahrnehmung" oder „Gefühl" mit den objektiven „Rezeption" zu vertauschen. In der Tat lässt sich mit dieser lediglich die objektiven Erscheinungen berücksichtigenden

Glieder der erwähnten Kette für die sensible Leitung in Anspruch genommen werden — wohl wesentlich Sache der Konvention ist, wo man den Beginn der „bewussten" Haut- und Muskelempfindung[2]) ansetzen soll. Nach meinem Dafürhalten darf man jedenfalls den verschiedenen in Frage kommenden subkortikalen Zentren (Metamerensystem, Mittel- und Kleinhirnsystem) — auch abgesehen von den mit dem Kortex direkter verbundenen Leitungen — einen gewissen minimalsten (!) Anteil von höheren Empfindungsfaktoren, die allerdings erst im Kortex manifest würden, nicht völlig absprechen.

Es würde hier die Repräsentation der Sensibilität resp. der Gefühle auf jeder in kortikaler Richtung später folgenden Organisationsstufe zu einer höheren Bedeutung erhoben und wohl auch ganz sukzessive mit reicheren Empfindungsqualitäten ausgerüstet werden, um schliesslich in der Gliederung und Differenzierung des Kortex diejenige Vollendung zu erlangen, gemäss der die Empfindung wirklich als eine „bewusste" bezeichnet werden darf (Summation und Vereinigung aller Elemente, auch der subkortikalen). Allerdings ist zwischen dem (z. B. nach einer örtlichen Reizung der Haut) auftretenden Empfindungsbruchteil, der auf die niederen Zentren entfällt und hier flüchtig festgehalten und verarbeitet wird und den reich mit Qualitäten aller Art (Empfindungsfarbe, thermische, mechanische, elektrische und andere Qualitäten) ausgestatteten bewussten Empfindungen (Mensch), die bei der schliesslichen Aufnahme des Reizes in den gesamten architektonischen Verband der Rinde sich einstellen, ein gewaltiger Unterschied vorhanden; vielleicht ein ganz ähnlicher, wie ihn Munk zwischen seiner „Gemeinempfindlichkeit" und „bewusster Sinnesempfindung" statuiert; es ist aber keineswegs ausgeschlossen, dass zwischen diesen ausgesprochenen Extremen ein allmählich fliessender Übergang erfolgt, so dass auf jeder nächst höheren Neuronenordnungsstufe die Zahl der Nervenzellengruppen, welche befähigt sind, Hautreize für längere Zeit, als auf der unmittelbar vorhergehenden, festzuhalten und sie angemessen zum Aufbau von Gefühlsvorstellungen zu verwerten, stetig wächst. Bei den höheren Tieren und vollends beim Menschen fällt von allen diesen Verrichtungen der Löwenanteil selbstverständlich dem Kortex zu, wo indesssen aber auch elementare Gefühlsfaktoren ziemlich reiche und direkte Repräsentation besitzen (cfr. Lok. d. Bew.).

Wenn wir vom phylogenetischen Gesichtspunkte aus noch näher an die Lokalisation der Empfindungen herantreten, so ist daran zu erinnern, dass jedenfalls alle mit einem Nervensystem ausgestatteten Tiere gemeinsame Grundgefühle besitzen, die allerdings je nach Tierart

Ausdrucksweise besser arbeiten als mit dem psychologischen Ausdruck „Empfindung". Es liegt nichts Befremdendes darin von „Rezeption" im Metameren- oder im Mittelhirnsystem und Gangliensystem oder endlich im kortiko-assoziativen System zu reden.

mehr oder weniger verschieden entwickelt sein mögen und im nervösen Haushalt des Tieres vielleicht auch nicht alle die gleiche Bedeutung haben.

Als solche gemeinsame Gefühle sind zu betrachten: a) die Instinkte, vor allem der Trieb zur Selbsterhaltung und zur Erhaltung der Art, dann die damit aufs engste verknüpften Gefühle: Schmerz, Lust, Hungergefühle, sexuelle Gefühle etc.; b) Orientierungsgefühle: Gefühle über die räumlichen Verhältnisse im eigenen Körper (propriozeptive Sensibilität), Gefühle der örtlichen Beziehungen zur Aussenwelt (mit Ortszeichen ausgestattete exterozeptive Sensibilität); c) Druck- und Berührungsempfindung; d) Gefühle für Kälte, Wärme, Elektrizität etc.

Die der Sensibilität dienenden Bahnen und Zentren sind zwar, wie schon früher angedeutet wurde, bei allen Wirbeltieren ebenfalls im grossen und ganzen nach einem gemeinsamen Grundplan angelegt. Da aber den niederen Wirbeltieren der Kortex sowie die sogenannten Grosshirnanteile (Thalamus, Brückengrau, Kerne der Hinterstränge) fehlen oder nur rudimentär entwickelt sind, so muss angenommen werden, dass hier die Grundgefühle (wohl auch die Orientierung im Raum), in entsprechend einfacher Weise schon im Metameren- und Mittelhirnsystem und hier wahrscheinlich kollektiv repräsentiert sich vorfinden.

Bei den höheren Tieren (Säuger) wird die Teilung der der Sensibilität dienenden Arbeit in der Weise zum Ausdruck kommen, dass weitaus die meisten Faktoren der Sinnesempfindungen, sofern sie mit anderen Sinneseindrücken gemeinsam zur Verwendung kommen und eingeübt werden, grösstenteils im Kortex Aufnahme finden, wogegen die ursprünglich (niedere Stufe) gemeinsamen spinalen sensiblen Zentren in ihrer Tätigkeit sich auf die einfacheren und besonders häufig sich wiederholenden Leistungen (das in der unmittelbaren Gegenwart und in stereotyper Weise zu rezipierende, stets in der nämlichen Weise zu verarbeitende Empfindungsmaterial) beschränken.

Die ursprünglich im Metamerensystem örtlich eng zusammenliegenden Neuronenkomplexe werden in der Tierreihe aufwärts unter Sonderung nach besonderen Qualitäten, räumlich weit auseinander gezogen (sie kommen daher in verschiedene Hirnteile zu liegen), bleiben aber gleichwohl in engerem Zusammenhang untereinander, und selbst die höchsten, bereits in den Kortex übergewanderten Komponenten dürften ihre enge Fühlung mit den phylogenetischen alten Anlagen (im Zwischen-, Mittel-, Hinterhirn und im Metamerensystem) nicht verlieren. All diesen Empfindungsarten bleiben örtlich wohl definierte und der topographischen Anordnung der Körperorgane wohl angepasste, untereinander in Kontakt stehende Sonderrepräsentationsstätten angewiesen.

Um das im vorstehenden niedergelegte ganz kurz zu wiederholen, dürfte selbst bei den höchsten Tieren eine, wenn auch nur mini-

malste Beteiligung subkortikaler Zentren für keine Empfindungsform völlig ausgeschlossen sein; und auf der anderen Seite werden niederwertige, aber mit Ortszeichen ausgestattete Empfindungsarten und solche, die auf phylogenetisch tieferer Stufe fast ausschliesslich im Metameren- und Mittelhirnsystem ihre anatomische Basis besitzen, bei den höchsten Säugern (Mensch) im Kortex vertreten sein. Die Ursache dieser Wanderung muss, wie das früher näher ausgeführt wurde, vorwiegend in raumökonomischen Momenten erblickt werden[1]).

Genug, wir sehen, eine scharfe Abgrenzung zwischen ,,Empfindung" und ,,Gemeinempfindlichkeit" lässt sich weder phylogenetisch noch ontogenetisch in dem Sinne, dass die ,,Empfindung" als Ganzes ein Monopol des Grosshirns, die Bestandteile der ,,Gemeinempfindlichkeit" aber ein Monopol der subkortikalen Zentren[2]) (vor allem des Metamerensystems) bildeten, durchführen. Räumt man aber ein, dass bei der phylogenetischen Wanderung (selbst auf der Stufe der Primaten) nicht alles was der ,,Sinnesempfindung" zur anatomischen Basis dient

[1]) Die von Munk vorgenommene Einteilung der Sensibilität ist eine zu enge und baut sich zu sehr auf eine psychologische Betrachtungsweise auf. Auch unter Berücksichtigung der ontogenetischen Entwickelung beim Menschen fällt es schwer, sich mit ihr zu befreunden. Nehmen wir an, dass die in der Fötalzeit zur Reife gelangenden Strukturen der ,,Gemeinempfindlichkeit", und die erst nach der Geburt (zumal im Kortex) allmählich reif werdenden der ,,Sinnesempfindung" dienen, dann müssten wir unreif geborenen Früchten oder dem Neugeborenen Sinnesempfindungen im Sinne von Munk absprechen. Und doch sind unverkennbare Zeichen vorhanden, dass das neugeborene Kind nicht nur Schmerz- und Hungergefühl besitzt, sondern dass es auch, wenn auch nur ganz roh, sich räumlich orientiert, wenigstens mit dem Mundorgan an der Mutterbrust. Man muss sich da füglich fragen, auf welcher Entwickelungsstufe des Kindes denn diese ersten Empfindungen oder Gefühle (Schmerz, Orientierung an der Mutterbrust usw.) erwachen und in welchen Hirnabschnitten sie ihren ersten Ursprung nehmen? Jedenfalls dürfen diese Gefühle beim Neugeborenen nicht ausschliesslich in den Kortex verlegt werden, denn dieser ist ja bei ihm nur äusserst beschränkt myelinisiert und in bezug auf die Nervenzellenentwickelung noch recht zurück. Und bei welchem Vertreter der Tierreihe gelangt die Sinnesempfindung zuerst in den Kortex? Oder handelt es sich bei niederen Tieren nur um Gemeinempfindlichkeit und gar nicht um Sinnesempfindungen (Empfindung für Kälte, Wärme, Druck, Schmerz etc.?). Muss der Beginn einer ,,Sinnesempfindung" (von Munk) bei der phylogenetischen und ontogenetischen Entwickelung erst auf der Stufe angesetzt werden, wo alle morphologischen Zeichen vor Funktionstüchtigkeit der Grosshirnrinde nachweisbar sind?

[2]) Meines Erachtens gibt es — und im Gegensatz zu der Hitzigschen Auffassung, dass sämtliche Gefühle subkortikal angelegt sind — eine Menge von ganz elementaren zentripetalen Komponenten auch im Kortex, und zwar sowohl in der Regio Rolandi als auch an anderen Stellen jenes, von Komponenten, in deren Einzeltätigkeit das Bewusstsein des Fühlenden niemals eindringen kann, und die den Elementen für die Gemeinempfindlichkeit im Metamerensystem an die Seite zu stellen sind (Reflexe). Dass dem so ist, beweisen, wie wir später sehen werden, auch manche pathologische Fälle von Menschen.

in den Kortex gelangt ist, sondern dass minimale Bestandteile hiervon im Mutterboden der Gefühle, d. h. im Metameren- und dem Ganglien-system verblieben sind, dann lösen sich die Widersprüche in der Auffassung des Verhaltens grosshirnloser höherer Tiere (Goltzscher Hund), wenigstens zum Teil, und man wird in den Funktionsresten solcher Geschöpfe hinsichtlich der Gefühlskomponenten, einfach eine primitive Betätigung der im Metamerensystem zurückgebliebenen Apparate für die Sinnesempfindungen erblicken und annehmen, dass das, was hier in das Gebiet der Gemeinempfindlichkeit gehört und durch Bewegungen manifest wird, von minimalen Eindrücken im Sinne von subjektiven Empfindungen noch stets begleitet wird.

Anatomisches. Die sensiblen Bahnen und Zentren des Menschen (vgl. hiezu Fig. 47 S. 250).

Was wir über den Verlauf und die Gliederung der für die verschiedenen Formen der Sensibilität in Betracht fallenden Bahnen im Gehirn und speziell im Grosshirn des Menschen sicheres wissen, wurde zum grössten Teil an Fällen mit Herdläsionen, resp. mittelst der Methode der sekundären Degeneration ermittelt. Das auf diesem Wege bisher Ermittelte liefert uns allerdings noch kein abgeschlossenes Bild von der wirklichen Organisation der sensiblen Bahnen und Zentren, es gewährt uns aber doch (schon in seiner fragmentarischen Gestalt) eine allgemeine Vorstellung von der enormen Mannigfaltigkeit der hier in Frage kommenden Innervationswege. Was hierüber aus dem Studium experimentell vorbereiteter Tiere und pathologischer Objekte vom Menschen bekannt geworden ist, bezieht sich in der Hauptsache auf die sogenannten langen Leitungen und deren Ursprungs- resp. Endigungsgebiete. Über die Anordnung, den individuellen Aufbau und die gegenseitige Verkettung der kurzen und kürzesten „Leitungen" resp. der bezüglichen Neuronen (innerhalb der grauen Gebiete; die eigentlichen funktionstragenden Verbände) wissen wir noch ausserordentlich wenig sicheres. In diesen Verkettungen ist aber sicher die wichtigste Werkstätte für alle rhythmischen Erregungen, sowie für die Reizetappen vor allem der propriozeptiven Sensibilität zu suchen.

Was nun die primären langen sensiblen Bahnen (synchron in Anspruch zu nehmende, räumlich weit auseiannder liegende Erregungspunkte; sog. Synapsen) anbetrifft, so ist zunächst der Verlauf und die Endigungsweise der aus den Spinalganglien hervorgehenden (hinteren) Wurzeln für eine Reihe von spinalen Segmenten aus Experimenten am Tier längst bekannt (Singer und Münzer, Sherrington u. a.). Jede hintere Wurzel (peripheres Neuron) hat ihre besonderen Etagenverbindungen (in den korrespondierenden Metameren); ihre Ausläufer ziehen teils in das Hinterhorn, teils in das Mittelhorn (auch in die Clarkeschen Säulen), wo sie sich mannigfach aufsplittern. Ein Teil steigt in der Randzone über einige Segmente hinauf und über einige herab, um in den entsprechend gelegenen (soeben erwähnten) Bezirken grauer Substanz sich zu verästeln. Ein dritter Teil zieht bekanntlich medial (medio-dorsale und hintere Wurzelzone) und zerebralwärts und gelangt in die Hinterstrangkerne (Fig. 47 S. 250).

In diesen primären sensiblen Leitungen sind die verschiedenen Gefühlsqualitäten (Tast-, Schmerz-, Temperaturgefühl etc.) streckenweise zweifellos

noch isoliert vertreten, jedenfalls ziehen die bezüglichen Faserrepräsentanten bis zu den nächsten grauen Endigungsgebieten getrennt.

Der Anschluss der primären Erregungsstrecke an die sekundäre (im Metameren- und im Mittelhirnsystem gelegene) ist wiederum nur ganz fragmentarisch bekannt, sicher ist nur, dass die hinteren Wurzelfasern zerebralwärts über die Kerne der Hinterstränge hinaus sich nicht mehr direkt fortsetzen. Es müssen indessen mannigfache Leitungsanschlüsse von den sensiblen Metamerenzentren an die Oblongata, an das Mittelhirn, das Zerebellum, den Thalamus opticus und von allen diesen zum Kortex physiologisch gefordert werden (sekundäre und tertiäre Erregungsstrecken — Fasc. spinothalamic (?), der Schleifenanteil aus den Hinterstrangkernen etc.).

An Projektions- und Assoziationsbündeln, die für die weitere Fortleitung der Reize Verwendung finden könnten, fehlt es hier nirgends, auch lassen sich solche Verbindungen samt ihren Ursprungszellen durch die sekundäre Degeneration ziemlich sicher nachweisen; wie sie sich aber auf ihrem Wege zum Kortex zu besonderen Ordnungen gruppieren und wie sie mit der grauen Substanz tieferer Hirnteile näher verknüpft sind (Schaltzellen), darüber wissen wir wiederum nur wenig Bestimmtes. Soll die experimentell festgestellte Gliederung der Bahnen nach Projektionsordnungen und Assoziationssystemen (resp. „Leitungsstrecken") irgend einen Sinn haben, dann müssten m. E. die Reize an den Übergangsstellen einer Projektionsordnung in die nächstfolgende eine wesentliche Modifikation (andere Verteilung im Sinne einer Vereinfachung der Arbeit) erfahren, und dies käme anatomisch in der Weise zum Ausdruck, dass die neu zur Benutzung gelangenden Strukturen anders, wie in der unmittelbar vorausgehenden sich gliedern würden. Jedenfalls wird man in den verschiedenen aufwärts strebenden Projektionsordnungen sowohl eine anatomische Basis für die verschiedenen Empfindungsqualitäten als für den rhythmischen Aufbau der Sensibilität suchen müssen. Drei Hauptgruppen von sekundären Leitungen gehen von der Medulla spinalis zerebralwärts ab:

a) die sekundären Leitungen für die Druck-, Schmerz- und Temperaturgefühle. Diese sollen nach neueren Untersuchungen (Petren, Head u. a.) ihren Ursprung im Grau des Hinterhorns (Schaltzellen mittlerer Grösse) nehmen, wie dies teilweise schon von Schiff[96] gelehrt wurde[1]). Doch ist ihr weiterer Verlauf innerhalb des Rückenmarkes noch wenig bekannt,

b) Die sekundären Bahnen für die „unbewusste" (d. h. dem Bewusstsein im Prinzip entzogene) Tiefensensibilität (z. B. für die Erhaltung des Körpergleichgewichts) sollen von den Nervenzellen der Clarkeschen Säulen abgehen (Bing u. a.), wogegen

c) die Leitung für die bewusste, dem Bewusstsein zugängliche Tiefensensibilität (auch die kinästhetischen Gefühle) in den Kernen der Hinterstränge ihren sekundären Ursprung nimmt.

Die erstgenannte Leitung (Schmerz, Temperatur, Druck) lässt sich nur ganz grob rekonstruieren (aus pathologischen Beobachtungen, wo sie durch kleine Unterbrechungsherde gestört war). Innerhalb der grauen Substanz des Hinterhorns dienen für die Übertragung eine Menge von individuell verschieden gebauten

---

[1]) Rothmann nimmt für die Schmerzleitung die Seitenstränge und einen Teil des gekreuzten Vorderstrangs in Anspruch, was aber von anderen Autoren bestritten wird. Auch ich halte die Annahme dieses Forschers für nicht haltbar.

kurzen Neuronenketten. Der ganzen tektonischen Struktur nach zu schliessen, dürfte es sich hier nicht um Verbindungen handeln, die in Gestalt von distinkten Bündelgruppen vorliegen, sondern um mannigfache Neuronenverkettungen und -verankerungen. Solche müssten sich bis zu den grauen Massen des Mittel- und des Zwischenhirns fortsetzen und hier teilweise durch neue Formen von Leitungen (eigentliche Projektionsbündel) abgelöst werden.

Die zweite, die zerebellare Leitung (Fasc. spino-cerebellaris dorsalis etc.) zieht höchstwahrscheinlich aus den Clarkeschen Säulen in das Gebiet des Seitenstrangkerns, dann durch das Corpus restiforme in den Vermis sup. cerebelli.

Während die zerebellare Leitung in der gleichseitigen Kleinhirnseitenstrangbahn (zum Corpus restiforme) verläuft, geht die ersterwähnte (sub a) Leitung (für Schmerz, Temperatur) schon wenige Segmente oberhalb ihrer primären Endigungsstätte im Rückenmarksgrau auf die gegenüberliegende Seite (im Gebiet der vorderen Kommissur) hinüber und steigt im Vorderseitenstrang empor, um in den lateralen Randgebieten der Oblongata in der Form. reticularis sich aufzusplittern; ein kleiner Teil mag als Fasc. spino-thalamicus (als kontinuierliches Bündel noch umstritten) bis in den Thalamus opticus (ventrale Kerngruppen) sich erstrecken. Eine kleine Abzweigung (darunter das sogenannte Gowers'sche Bündel) fliesst in den Seitenstrangkern, dann in das Cerebellum, und eine weitere führt zum Vierhügel (Hoche) herauf. Einzelne dieser Bahnen (darunter der Fascicul. spinothalamicus) können eventuell als längere Leitungen für Schmerz und Temperatur in Betracht kommen (?). Jedenfalls erfolgt nach Zerstörung der lateralen Felder der Oblongata eine schwere Störung des Schmerz- und des Temperaturgefühls in den gleichnämigen Extremitäten.

Die dritte sekundäre Hauptleitung (c), die der „bewussten" Sensibilität dienende, nimmt ihren Ursprung aus der medialen Abteilung des Kerns der Hinterstränge und zwar aus den mittelgrossen, zu Nestern gruppierten Nervenzellen und wählt ihren Weg unter Kreuzung (Fibrae arcuatae) in das Gebiet der sog. Olivenzwischenschicht, resp. der „medialen" Schleife (laterale Abteilung der medialen Schleife resp. der Schleifenschicht, in der Brücke), um wiederum in die ventralen Kerngruppen des Thalamus (vor allem in das Gebiet des ventralen c-Kerns von mir) sich zu ergiessen und hier in der Substantia gelatinosa aufzusplittern (v. Monakow[84 95]). Der weitere Anschluss an den Kortex geschieht in der Weise, dass ausgedehnte Zellenmassen aus der engsten Nachbarschaft der Endigungsgebiete der Hinterstrangschleife sich unter Vermittelung des „Stiels" des ventrokaudalen Thalamuskerns (vent. c) durch die retrolentikuläre innere Kapsel direkt mit der Regio zentroparietalis, vor allem mit der hinteren Zentralwindung (Flechsig) und dem Gyr. supramarginalis in Verbindung setzen (v. Monakow).

Diese beiden Leitungsstrecken haben zweifellos mit der sensiblen Leitung zu tun, aber nur mit Erregungen die durch die sensiblen Muskelnerven vermittelt werden; sie bilden also einen Bestandteil der Leitung für die bewusste Tiefensensibilität, wenigstens wissen wir, dass beim Menschen nach Zerstörung der Schleife der Muskelsinn in der gegenüberliegenden Hand beeinträchtigt wird oder werden kann. Die sensible Leitung in der Schleife bildet indessen selbst beim Menschen nur einen Bruchteil der Bahnen für die bewusste Tiefensensibilität [1]). Ob sie auch noch die Oberflächensensibilität leitet, wissen wir ebenfalls nicht.

---

[1]) Bei der Katze, beim Hund und vollends beim Kaninchen kann die Thalamusschleife total fehlen, ohne dass die Tiefensensibilität eine merkliche Störung erfährt.

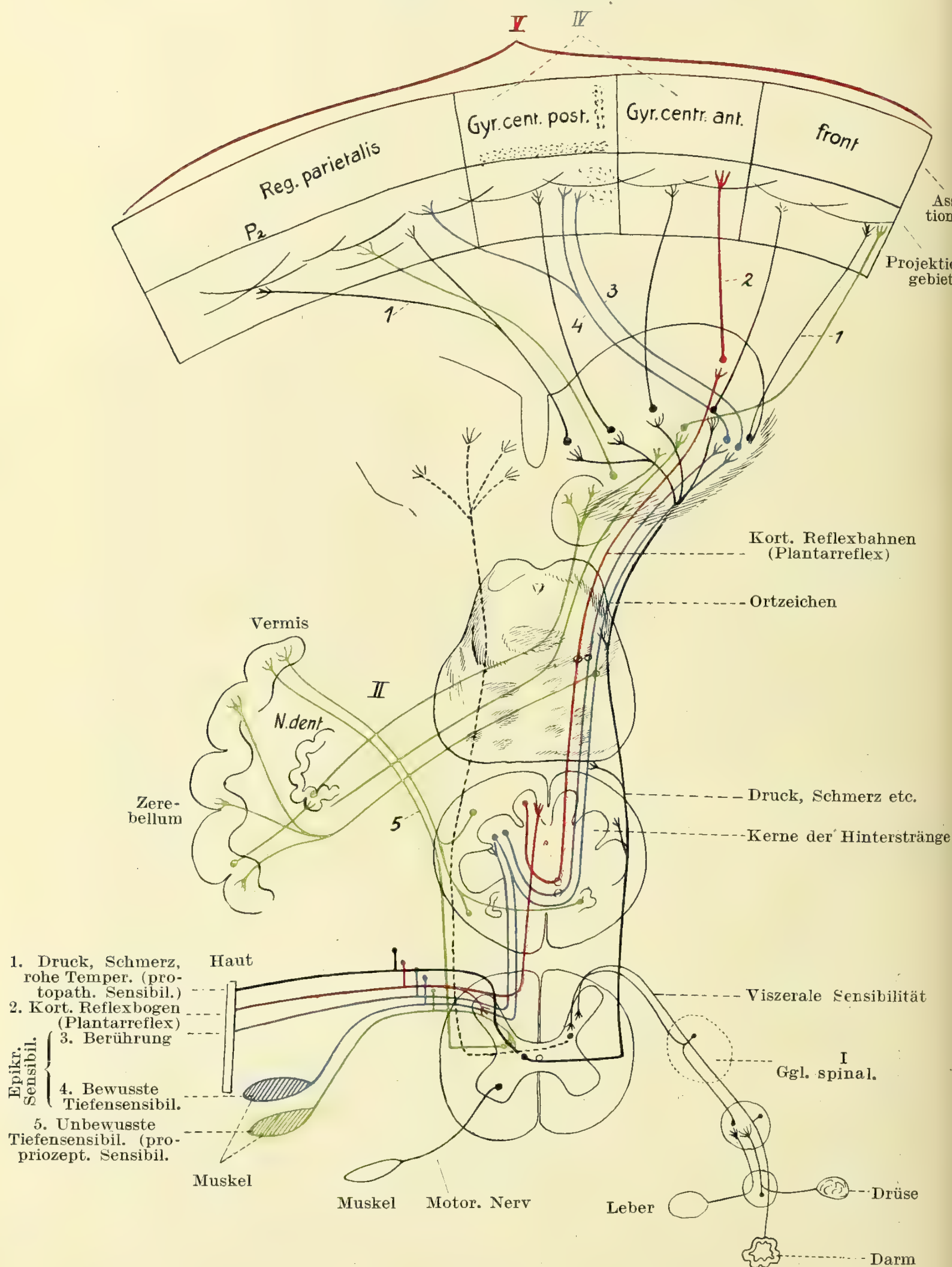


Fig. 47.
Schema der sensiblen Bahnen. Die Rinde in sagittaler Ausbreitung gedacht. Auch die vertikale Lokal. berücksichtigt; getrenntes kortikal. Assoz.- u. Projektionsgebiet.

Über die nähere Vertretung all der soeben erwähnten subkortikalen Endigungsbezirke (für schmerz- und temperaturleitende Fasern) im Kortex sind unsere Kenntnisse noch äusserst unvollständig. Soviel scheint indessen schon durch meine experimentellen Ergebnisse (schwere sekundäre Degeneration des Thalamus opticus nach Abtragung einer Grosshirnhälfte, verbunden mit partieller Atrophie der Schleifenbündel) festgestellt zu sein, dass sie im Thalamus opticus ein vorläufiges Ende finden, sich hier in der Substantia gelatinosa entbündeln, und dass von hier aus der weitere Anschluss an den Kortex durch neue, in den Hauptzellen der Thalamuskerne entspringende Projektionsbündel erfolgt (vgl. Fig. 47).

Versucht man sich eine Vorstellung zu bilden über die engere örtliche Repräsentation der „Sensibilität" im Kortex unter Heranziehung der Ergebnisse der sekundären Degeneration, so muss man von der Tatsache ausgehen, dass, wenn das Gebiet der ventralen Kerngruppen des Thalamus durch einen umfangreichen Herd vernichtet wird, es zu einer hochgradigen absteigenden sekundären Degeneration der Hinterstrangschleife (Olivenzwischenschicht), ferner der dieser angehörenden Bogenfasern und bestimmter Abschnitte der Kerne der Hinterstränge (mediale Abteilung des Burdachschen und des Gollschen Kerns kommt [1]).

[1]) Wie muss der Rindendefekt abgegrenzt sein, damit die als Endigungsgebiet der Hinterstrangschleife in Betracht fallenden Kerne des Thalamus (vent. c. und vent. ant.) zu einer vom Kortex maximal zu erreichenden sekundären Atrophie kommen? Nach meinen speziell auf diesen Punkt gerichteten experimentellen Untersuchungen am neugeborenen Tier, reicht weder bei Hund noch bei der Katze die Totalexzision einer Regio sigmoidea aus, um jene Kerne zur totalen sekundären Degeneration zu bringen, auch erreicht man danach keine nennenswerte „tertiäre" Atrophie an den Nervenzellen des Nucl. med. von Burdach.

Auch beim Menschen wird nach Zerstörung der Regio Rol. (beide Zentralwindungen) aber beim Freibleiben des Gyr. supramarginalis die maximale sekundäre Degeneration des Nucl. vent. c. nicht erreicht. Bei jenen Tieren muss zur Erzielung eines maximalen operativen Erfolges über die Regio sigmoidea noch der ganze Lobulus parietalis mit entfernt werden. Beim Macacus (erwachsen operiert) erfolgt eine sek. Degeneration des ventralen Thalamuskerns unter den nämlichen anatomischen Bedingungen, wie beim Menschen. Die Kerne der Hinterstränge bleiben aber nach diesem Eingriff ziemlich normal. Eine maximal zu erreichende sekundäre Degeneration des Nucl. med. von Burdach und der Nucl. von Goll wird bei Mensch und Hund erst nach Zerstörung der Schleifenschicht in der Brücke hervorgebracht. Bei Durchschneidung der Brücke (Haubenetage) operierten neugeborenen Hund ist die sekundäre Degeneration der Schleife und der beiden erwähnten Hinterstrangkerne so intensiv, dass man nur noch vereinzelte normale Elemente in letzteren erkennen kann.

Beim Kaninchen stellen sich in den Kernen der Hinterstränge sekundäre Degenerationen überhaupt erst dann ein, wenn die Olivenzwischenschicht der Oblongata zerstört wird (also noch mehr spinal liegende Partie des Med. rohres). Dagegen beobachtet man bei diesem Tier eine sekundäre Degeneration im Endkern des Quintus schon nach Totalläsion eines Thalamus opticus,

Da nun erfahrungsgemäss die zerebralwärts ziehende Portion der hinteren Wurzeln zwischen den kleinen Zellengruppen des Burdachschen und Gollschen Kerns in der Subst. gel. und in nächster Nähe der Hauptzellen jener Kerne sich entbündelt, so schliessen wir, dass jene zur sekundären Degeneration gelangende Leitungsstrecke (Kerne der

---

ja eine unverkennbare bereits nach Abtragung einer ganzen Grosshirnhemisphäre (sekundäre Atrophie der „Rindenschleife" von mir).

Nach diesen kurz skizzierten, mittelst der Methode der sekundären Degeneration gewonnenen Ergebnissen darf für Katze, Hund und auch für den Menschen geschlossen werden, dass zwar innerhalb der Reg. centralis (besonders Gyr. centr. p. und Gyr. supramarginalis) eine relativ dichter Sektor von (sensiblen) Fasern aus den ventralen Kerngruppen des Thalamus einstrahlt — dies wäre die sensible Kernzone —, dass aber, über diesen engeren Repräsentationsbezirk hinaus, noch eine Endigung von sensiblen Leitungen aus der Peripherie (durch die Vermittelung der Haube) in einen viel ausgedehnteren Umkreis der Rinde (in weniger dichten Büscheln) erfolgt. Wahrscheinlich sind da nach verschiedenen Prinzipien organisierte Projektionsordnungen vorhanden.

Wie diese letzteren im näheren beschaffen sind und welche physiologische Rolle ihnen zukommt, das müssen neue Untersuchungen lehren. Jedenfalls stimmt mit dem experimentell-anatomischen Operationserfolg und mit der Beobachtung beim Menschen mit früh erworbener sekundärer Degeneration der Schleife und der Kerne der Hinterstränge die klinische Tatsache gut überein, dass die Sensibilitätsstörung in derartigen Fällen selbst mit Bezug auf den Muskelsinn eine nur partielle ist (Multiplizität der sensiblen Bahnen und Zentren).

Noch weniger als über die kortikale Repräsentation der langen und direkteren sensiblen Leitungen (Schleifenleitung) sind wir über die Lokalisation der unbewussten Tiefensensibilität im Kortex orientiert. Dass die überaus verzweigte, mit enorm vielen und in ihrer Art verschiedenen Komponenten ausgestattete „subkortikale" Sensibilität (unbewusste spinale mesenzephale und zerebellare Gefühlseindrücke) eine reichere, wenn auch in den Details dem Bewusstsein entzogene Vertretung im Kortex besitzt, das unterliegt wohl keinem Zweifel, diese muss aber hier eine ganz andere Gestalt haben, als in den subkortikalen Zentren (Transformation der Reize). Hier gibt es Raum für mannigfache Oberflächenrepräsentationen [man denke nur an die reichen anatomischen Verbindungen zwischen Pons, Zerebellum, Mittelhirn (roter Kern) untereinander und zwischen diesen und dem Kortex, unter Vermittelung der Haube, des Thalamus und der inneren Kapsel] und die bezüglichen Felder oder Punkte gehen sicher in einer Vertretung in der Rinde lediglich nach Körperabschnitten nicht auf.

Über die nähere Repräsentation all jener kombinierten Sensibilitätsarten, zunächst im Thalamus und dann im Kortex wissen wir nur äusserst wenig. Als einzigen anatomischen Anhaltspunkt haben wir die Tatsache, dass jeder Sehhügelkern einen relativ wohl begrenzten Einstrahlungsbezirk im Kortex besitzt (v. Monakow; E. Sachs).

Jedenfalls ist das Gebiet im Kortex, welches dem ganzen Thalamus opticus (abgesehen vom Corp. gen. ext. und Corp. gen. int.) zur Einstrahlung dient, ein sehr beträchtliches und umfasst sowohl Parietalwindungen, die Regio Rolandica als ausgedehnte Teile der Temporal- und der Frontalwindungen. Was aber in diesen kortikalen Zonen zur Repräsentation kommt, das lässt sich heute physiologisch noch nicht definieren, daher auch nicht schärfer umgrenzen.

Hinterstränge, Schleife, Thalamus) eine Fortsetzung der sensiblen Leitung zum Sehhügel darstellt, und wir werden in dieser Annahme noch bestärkt durch die Erfahrung, dass Unterbrechungen der Schleifenbahn — gleichgültig in welcher Leitungsstrecke — Sensibilitätsstörungen (namentlich Störung des Muskelsinnes) zur Folge haben kann. Wir wissen ferner, dass bei Läsion der Kerne der Hinterstränge und bei Unterbrechung der Hinterstrangschleife aufsteigende sekundäre Degenerationen in der Schleifenschicht und bis in die ventralen Kerne des Thalamus sich verfolgen lassen (experimentell- und pathologisch-anatomisch), sodann auch, dass nach Läsion des sensiblen Endkerns des Quintus, sowie auch der Brückenfaserung, Bogenfasern in die mediale Schleifenschicht, sowie in das dorsale Haubenfeld fliessende Bündel ebenfalls sekundär degenerieren. und dass auch diese Degeneration sich bis in den Thalamus opticus hinein ausdehnt.

Diese und andere Erfahrungen sprechen mit Bestimmtheit dafür, dass überhaupt, was an zentripetal verlaufenden langen Fasern im Mittelhirn vorhanden ist, zuletzt in der Hauptsache thalamuswärts zieht, sich hier faszikelweise (unter Fasermischung) vereinigt und vorläufig aufsplittert (vgl. Fig. 47); die bezüglichen Komponenten mischen sich in diesem. Durchtrennt man nämlich die Haubengegend im Gebiet des Mittelhirns auf einer Seite, dann erfährt nicht nur die in den Thalamus fliessende Faserstrahlung eine ganz gewaltige sekundäre Degeneration, sondern es kommt in diesem zu einem Massenschwund der Subst. gelatinosa, wogegen die Hauptzellen der Thalamuskerne[1]), die nach Zerstörung der korrespondierenden Kortexabschnitte sekundär zugrunde gehen, nunmehr erhalten bleiben (eigene, noch nicht publizierte Versuche). In der latero-ventralen und medialen Sehhügelpartie ist jedenfalls ein vorläufiges Ende nahezu sämtlicher, aus den tiefer liegenden grauen Massen hervorgehenden zentripetalen (sensiblen) Bündel anzunehmen.

[1]) Die nämlichen Thalamuskerne, bis zu deren Hauptzellen die sekundäre Degeneration nach dem soeben erwähnten Eingriff vordringt (sek. Deg. der subst. gel.), die Hauptzellen selbst aber frei lässt, gehen nach primärer Zerstörung der Regio centralis post. (Gyr. centralis post. und Gyr. supramarginalis) vor allem mit Bezug auf jene sekundär vollständig zugrunde, wobei es wiederum, aber nur zu einer leichten Atrophie der Subst. gelatinosa sowie der Hinterstrangschleife kommt. Diese Thalamuskerne (ventrale Kerngruppen) müssen daher als gemeinsame Endstationen von zentripetalen Leitungen betrachtet werden, und es dürfte zweifellos sein, dass in ihnen, wenigstens zum Teil, die Körperflächen (jedenfalls unter Vermittelung der Schleifenbündel) projeziert sind: II. Projektionsordnung. Es ist anzunehmen, dass Arm und Hand vorwiegend im Kern vent. c., das Bein im lateralen Kern, das Gesicht in vent. ant. und der Rumpf im medialen Kern eine engere Repräsentation besitzen. — Jedenfalls müssen wir die thalamo-kortikalen Leitungen als Träger sensibler Reize zum Kortex betrachten.

Da jeder Hauptzellengruppe im Thalamus (Thalamuskern) mehrere Arten von sensiblen Bündeln zugeordnet sind, so dürfen wir annehmen, dass das, was von den Thalamuskernen aus dem Kortex zugeleitet wird, d. h. der Reizinhalt der thalamo-kortikalen Bündel, eine uns physiologisch noch nicht näher bekannte, aber wichtige Modifikation des Reizinhaltes subkortikaler sensibler Leitungen darstellt.

Die im Thalamus opticus konstatierte Projektion peripherer Körperabschnitte wiederholt sich nun und zweifellos im nämlichen Sinne, nur auf einer viel breiteren Fläche, im Kortex.

Das kortikale Einstrahlungsgebiet der Thalamuskerne stellt somit, der Hauptsache nach, die anatomische sensible kortikale Zone, die Fühlsphäre dar. Über die näheren Grenzen dieses ganzen Projektionsgebietes, sowie des den einzelnen Thalamuskernen entsprechenden sind wir noch nicht in abschliessender Weise orientiert. Die pathologischen und experimentellen Erfahrungen lehren indessen übereinstimmend, dass, nach Zerstörung enger begrenzter Rindenfelder, je besondere Stabkranzsektoren, resp. Abschnitte der inneren Kapsel (die allerdings gemischte Fasersysteme enthalten), einschliesslich der diesen korrespondierenden Thalamuskerne sekundär zugrunde gehen. So lässt sich ein gewisser, wenn auch durch ein Schaltsystem unterbrochener anatomischer Zusammenhang zwischen der thalamo-kortikalen und der bulbo-mesenzephalo-thalamischen Leitungsstrecke, auch nach ihren Sonderverbindungen, herstellen. Mit Bezug auf die engere Projektion der einzelnen Thalamuskerne auf die Rindenfläche, sollten unsere Kenntnisse an einem grösseren pathologischen Beobachtungsmaterial noch vervollständigt werden; vor allem harrt die allerdings schwer zu lösende Frage, auf welche Rindenschichten die bei örtlich begrenzten Sehhügelläsionen im Stabkranz auftretende sekundäre Degeneration sich bezieht (Endigungsstationen der Faserbündel) noch einer bestimmten Antwort.

Manche Autoren haben sich in den letzten Jahren der Lösung dieser und ähnlicher Aufgaben experimentell zu nähern versucht, zusammenhängende und über meine alten experimentellen Versuchsergebnisse weit hinausgehende Tatsachen sind aber bis jetzt noch nicht zutage gefördert worden. Aber selbst anatomisch erfolgreiche experimentelle Resultate dieser Art könnten uns über die Frage, wie die einzelnen Gefühlsqualitäten anatomisch im Kortex vertreten sind, nicht genügend orientieren. Einige experimentell-anatomische Befunde gewähren uns einen kleinen allgemeinen Einblick, mit welchen Schichten der verschiedenen in Betracht fallenden Rindenareae die

verschiedenen Körperflächen und Gliederabschnitte sich aller Wahrscheinlichkeit nach in engere Verbindung setzen.

Nachdem es mir[83, 97] schon vor vielen Jahren gelungen war, beim neugeborenen Kaninchen und Katze, nach Durchschneidung einzelner Abschnitte der inneren Kapsel, resp. des Stabkranzes, aufsteigende sekundäre Degenerationen im Grosshirnmark, sowie in den entsprechenden Kortexfeldern zu beobachten hat namentlich Probst[01—06] eine ganze Reihe von ähnlichen Versuchen bei der erwachsenen Katze und auch an einem Macacus ausgeführt, und zwar unter Anwendung der Marchimethode. Derselbe konnte an seinen Versuchstieren eben-

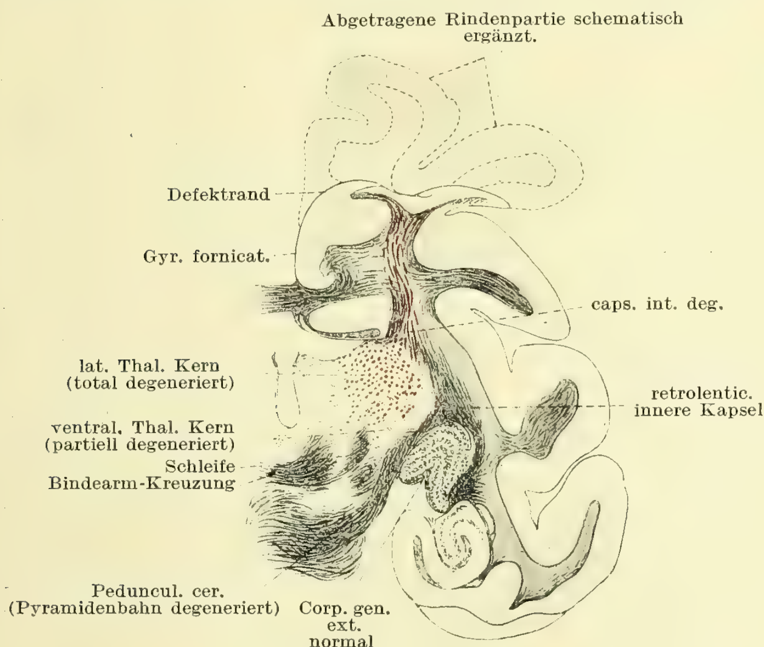


Fig. 48.

Frontalschnitt durch das Gehirn eines Affen (Macacus) mit alter exper. Ausräumung der sog. motor. Zone (regio Rolandica); von H. Munk operiertes Tier. $^2/_1$ natürl. Grösse, mit dem Pantographen gezeichnet. C. gen. ext. normal. Lateraler Thalamuskern total, ventraler Thalamuskern partiell degeneriert; die übrigen Sehhügelkerne normal. Degeneration der Pyramidenbahn (im Ped. cerebri). Degeneration der inneren Kapsel bei ×. Die retrolentikuläre innere Kapsel und das Wernickesche Feld gesund. Vgl. hierzu Fig. 10 S. 106, wo gerade der laterale und der ventrale Thalamuskern gesund sind.

falls nachweisen, dass, wenn die aus dem Thalamus hervorgehenden Strahlungen unterbrochen werden, sie bis in den Kortex sektorenweise sekundär degenerieren. Die von Probst angewandte Operationsmethode (Zerstörung mittelst der Hackenkanüle) reichte allerdings ebensowenig wie die meinige aus, um den primären Defekt im Thalamus auf besondere Kerne zu beschränken. Der von Probst am Macacus angestellte Versuch, in welchem nahezu der ganze Thalamus opticus, namentlich in seiner lateroventralen Hälfte, und gleichzeitig mit diesem auch noch die innere Kapsel zerstört wurde, bietet (auch wenn hier die

Läsion eine sehr rohe war) ein nicht geringes Interesse dar, namentlich mit Bezug auf die Verteilungsweise der sekundären Degeneration im Grosshirnmark[1]) (quantitativer Anteil der verschiedenen Windungsgruppen an der sekundären Degeneration). Die Regio Rolandica war hier mit am stärksten betroffen; sekundär degenerierte Bündel liessen sich, wenn auch in relativ geringer Anzahl, aber fast in alle übrigen Windungsgruppen verfolgen.

In bezug auf die nähere Verbreitung der nach jenen Eingriffen auftretenden sekundären Veränderungen in den uns besonders interessierenden Thalamuskernen (Nervenzellengruppen), d. h. in jenen, welche die verschiedenen, den tieferen Hirnteilen enstammenden Bündel in sich aufnehmen, konnte Probst[05] indessen, der sich lediglich der Marchimethode, bediente einen sicheren Aufschluss nicht geben.

Von grösserer Bedeutung sind die Versuche von E. Sachs[09] (Erzeugung örtlich enger begrenzter Zerstörungen im Sehhügel bei der Katze und beim Macacus). Derselbe bediente sich des von Horsley und Clarke[08] ersonnenen komplizierten Apparates, dessen Anwendung ihm gestattete die Läsion (mittels Galvanokaustik) genau auf einzelne Thalamuskerne zu beschränken. Auch studierte er die anatomischen Folgen im Thal. opt. nach Exzision ganz kleiner Rindengebiete. E. Sachs fand, dass nach Zerstörung der lateralen Partie des Sehhügels, vor allem in der Regio Rolandica, zahlreiche aufsteigend degenerierende Fasern auftreten. Die präzentrale und besonders die postzentrale Region des Sehhügels seien insbesondere mit dem mittleren und den ventralen Partien des Nucl. lateralis verbunden, ein Ergebnis, das mit meinen, ebenfalls am Macacus gewonnenen Resultaten (von Munk operierte Tiere), und auch mit den später publizierten Ergebnissen von C. Vogt[2]) übereinstimmt. Die dem Nucl. lateralis enstammenden kortiko-thalamischen Fasern zeigen eine dorsoventral gerichtete Verbindung, derart, dass die dem Kopf resp. Gesicht zugeordneten Bündel ventral von den den Extremitäten zugewendeten Fasern repräsentiert sind. Sachs nimmt auch kortikale Fasern an, die den Thalamus nur durchpassieren, um dann kaudalwärts weiter zu ziehen. Die zahlreichen, auf die nähere Örtlichkeit der sukundären Degenerationen sich beziehenden Resultate stellen eine wertvolle Ergänzung der bisher mittels der Guddenschen Methode gewonnenen dar, doch darf nicht vergessen werden, dass mit der Marchischen Methode nur rezente Dege-

---

[1]) Auch die Mitteilung Probsts[06] über den Verlauf der sekundären Degeneration im Grosshirnmark in einem pathologischen Falle, wo mehrere primäre Herde im Linsenkern und im Thalamus opticus bei der Sektion gefunden wurden, bringt uns über die Beteiligung des Stabkranzes im Kortex weder im Prinzip noch in den Details wesentlich Neues. Wir erfahren aus diesem Falle nur, dass der Parietallappen aus der Gegend der Thalamusläsion eine relativ geringe Faserportion bezieht.

[2]) Fr. C. Vogt[09] fand ebenfalls, dass beim Macacus nach Abtragung der vorderen Zentralwindung eine ganz andere Partie des Thalamuskerns degeneriert war, als nach Abtragung der hinteren. Nach Zerstörung letzterer gehe die mehr kaudal gelegene Partie des ventralen Thalamuskerns (vent. c von mir), d. h. diejenige Region, in welcher die Schleife ihr Ende findet, zugrunde, eine Beobachtung, die mit meinen früheren Untersuchungsergebnissen insofern übereinstimmt, als auch ich bei einem sowohl P_2 als auch die hintere zentrale Windung, einnehmenden Herde den Kern vent. c sekundär degeneriert fand, d. h. ebenfalls jene Kernpartie, in welcher ich die Hinterstrangsschleife von jeher endigen liess.

nerationen zur Darstellung gebracht werden können. Durch die Sachsschen Versuche werden die mit der Guddenschen Methode gewonnenen Resultate selbstverständlich nicht in Frage gestellt.

Von denjenigen Autoren, die sich mit der Frage der Repräsentation der sensiblen Leitung im Kortex in pathologischen Fällen (ebenfalls unter Verwertung der sekundären Degeneration) beschäftigten, sind namentlich v. Monakow, Probst, Flechsig, Dejerine, P. Marie, Schaffer, u. a. zu nennen. Flechsig[04], v. Valkenburg, Winkler beobachteten sekundäre Degeneration im Thalamus opticus (hintere Partie des lateralen Kerns, ventraler Kern) nur dann, wenn die hintere Zentralwindung für sich zerstört oder doch mitlädiert war. Bei Herden in den Gyri. supramarginalis und angularis (ohne Beteiligung der hinteren Zentralwindung) konnte er, auch wenn sie noch so ausgedehnt waren, nicht die leiseste Andeutung von sekundärer Degeneration im Thalamus opticus beobachten. Zu ganz ähnlichen Resultaten gelangte kürzlich auch Schaffer[10] (956a) auf Grund eines Falles, in welchem eine doppelseitige alte Erweichung des Gyr. supramarginalis den primären Herd bildete. Er fand wohl eine absteigende Degeneration zum postlateralen Sehhügelkern (Pulvinar), aber nur auf der rechten Seite, wo die hintere Zentralwindung partiell mitlädiert war. Nun hat aber Schaffer (und wie ich annehme auch Flechsig) den Verlauf der sekundären Degeneration unter Anwendung der Weigert-Woltersschen Methode studiert: bei dieser Färbung lassen sich indessen feinere sekundäre Veränderungen an den Nervenzellen nicht erkennen, wie denn hier überhaupt partieller Faserausfall dem beobachtenden Auge leicht entgeht.

Was meine eigenen Erfahrungen auf diesem Gebiete anbetrifft, so habe ich, ausser den bereits in meinen älteren Arbeiten mitgeteilten, eine grosse Reihe von Fällen mit Defekten des Gyr. centr. ant., des Gyr. centr. post. und des unteren Scheitelläppchens — für sich und kombiniert — im Laufe der letzten Jahre studiert. Ich bin dabei zu folgenden, meine früheren Angaben teils bestätigenden, teils ergänzenden Resultaten gekommen.

Zerstörung der vorderen Zentralwindung resp. des Lob. paracentr. für sich hat eine absteigende sekundäre Degeneration des vorderen lateralen Sehhügelkerns (dorsale Kuppe; mittleres Segment des Thalamus) zur Folge, die ventralen Kerngruppen bleiben dagegen frei. Nimmt der Herd die hintere Zentralwindung ohne Mitläsion der vorderen ein, dann kommt es — selbstverständlich unter Vermittelung der entsprechenden Stabkranzbündel — zur nicht kompletten sekundären Degeneration und zwar in erster Linie in den ventralen Kerngruppen, teilweise aber auch im schalenförmigen Körper von Flechsig (vent. b von mir). Bei Freibleiben beider Zentralwindungen und Zerstörung des Gyr. supramarginalis für sich oder gemeinsam mit der vorderen Partie des Gyr. angularis, lässt sich die sekundäre Degeneration in der Richtung der retrolentikulären inneren Kapsel bis in die hinteren ventralen Kerngruppen des Thalamus opticus verfolgen (ähnlich wie dies auch für den Macacus zutrifft), ferner in die laterale Partie des Pulvinars (Fig. 49, S. 258). Ist die ganze

Regio Rolandi (beide Zentralwindungen) total zerstört und nur noch der angrenzende Gyr. supramarginalis nebst Gyr. angularis erhalten, dann bleibt die hintere Partie der ventralen Kerngruppen des Thalamus frei, und es lässt sich aus diesem der Stabkranzanteil isoliert in scharfer Weise direkt in jene Windungen verfolgen.

Mit diesen Beobachtungen stimmen die experimentellen Befunde beim Macacus, Hund und der Katze (v. Monakow, E. Sachs) durch-

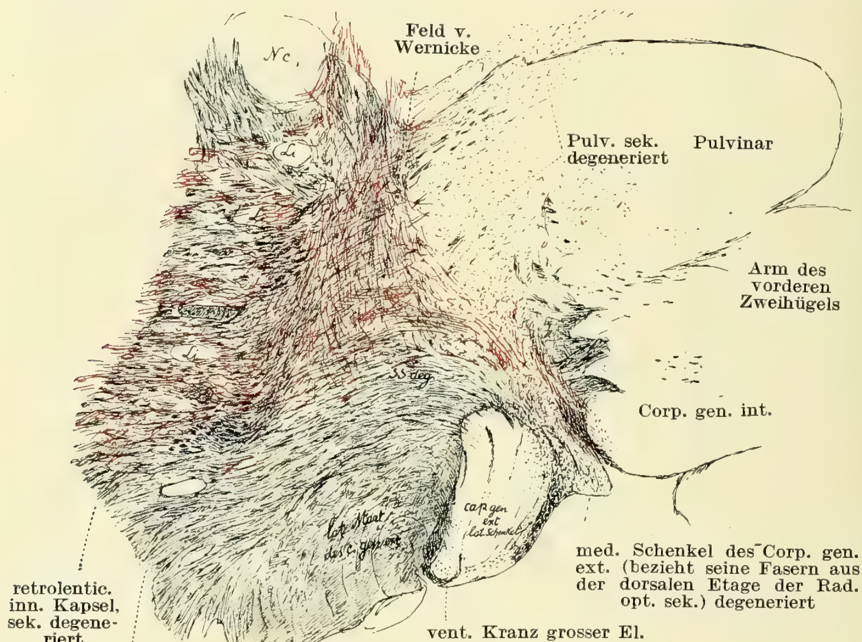


Fig. 49.

Frontalschnitt durch das Gebiet der retrolentikulären inneren Kapsel in einem Falle, wo ein ausgedehnter Blutherd im l. Gyr. angul. und Supramarginal. sass, die hintere Zentralwindung aber frei war (Fall Kuhn vgl. unter Hemianopsie; Fig. 82, S. 366). Sek. Deg. in der retrolentik. inneren Kapsel (Wernickes Feld), dann im med. Schenkel des Corp. gen. ext. und im Pulvinar. Die ventrale Partie des Thalamus ebenfalls stark sek. degeneriert (rot).

aus überein. Immerhin muss eingeräumt werden, dass zum Entstehen einer kompletten (maximal vom Kortex aus erreichbaren) sekundären Degeneration der ventralen Kerngruppen (vent a, vent b, vent c, vent ant.) mit konsekutiver indirekter Atrophie der Schleifenbahn (Fasc. bulbothal.), ferner der bezüglichen Bogenfasern und der Hinterstrangkerne (auf der gegenüberliegenden Seite) — eine tiefe Mitläsion zum mindesten noch der hinteren Zentralwindung notwendig ist. Niemals habe ich aber bei nur in der Regio praecentralis

(bei Freibleiben des Gyr. centr. post.) lokalisierten Herden eine nennenswerte sekundäre Degeneration in den ventralen Kerngruppen oder gar in der Schleife gefunden.

Wenn wir die bisherigen experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse über die sekundären Degenerationen im Thalamus nach primärer oberflächlicher Läsion des Kortex oder im Kortex nach umschriebenen Sehhügelzerstörungen kurz zusammenfassen, so ergibt sich die schon in meinen älteren Arbeiten[95] niedergelegte Tatsache, dass die ventralen Kerngruppen des Thalamus, also diejenigen Gebilde, in denen die Hinterstrangsschleife in jetzt allgemein anerkannter Weise (in der Subst. gel.) sich entbündelt, zum grossen Teil von der hinteren Zentralwindung abhängig sind (Flechsig und Hösel), und dass die vordere Zentralwindung zwar mit dem Thalamus enge Beziehungen unterhält, aber doch nur oder vorwiegend mit dem lateralen, resp. dorsolateralen Kern dieses. Die von mir angenommene Abhängigkeit der hinteren Partie des ventralen Thalamuskerns vom Gyr. supramarginalis dagegen, an der ich auch heute noch festhalte, wird von einer Reihe von Forschern (Flechsig) in Zweifel gezogen.

B. Lokalisation der Sensibilitätsstörungen im Kortex des Menschen.

Die Lokalisation der halbseitigen Sensibilitätsstöruugen resp. die Repräsentation der Körperflächen und der sensiblen Nerven im Kortex des Menschen wurde in den letzten Jahren vorwiegend klinisch-anatomisch, d. h. an Fällen mit mehr oder weniger eng begrenzten Herden (namentlich solche in der Regio centro-parietalis) studiert. Die rein anatomischen Methoden (Myelogenese, Zytoarchitektonik) wurden, wie dies bereits früher hervorgehoben wurde, ebenfalls in ziemlich ausgedehnter Weise zur Anwendung gezogen, wogegen eingehendere Untersuchungen mittelst der Degenerationsmethode beim Menschen, wohl mangels geeigneten Materials, in relativ nur spärlichem Umfang vorgenommen wurden. Wichtige, d. h. neue Aufschlüsse, zumal in bezug auf den engeren Anteil der verschiedenen Kortexfelder am Aufbau der Sensibilität (Lokalisation der einzelnen Gefühlsqualitäten) wurden dabei leider nicht gewonnen, weder auf klinischem noch anatomischem Wege, trotz zahlreicher Arbeiten auf diesem Gebiete. Dagegen sind wir, gerade in letzter Zeit, um eine Reihe wertvoller klinischer Erfahrungen (namentlich in diagnostischer Beziehung) reicher geworden und haben mancherlei brauchbare, klinisch-anatomische Bausteine gefunden, um weiter arbeiten zu können.

Klinisches.

Wenn in den letzten Jahren auch nur verhältnismässig wenige für die feinere Lokalisation der Sensibilität brauchbare Fälle mit näherem mikroskopisch anatomischen Befund mitgeteilt worden sind, so unterscheidet sich das neu hinzugekommene Material doch vorteilhaft von dem in der älteren Literatur niedergelegten durch sorgfältigere klinische Untersuchung der Fälle (genaue Prüfung der einzelnen Gefühlsqualitäten).

Vor allem hat die Zahl wertvoller chirurgischer Fälle mit Nekroskopie (Trauma, Tumor), besonders aber mit Bioskopie zugenommen. Gerade in der Bearbeitung von Fällen letzterer Art tritt uns — dank auch der Mehrung unserer experimentell-physiologischen und anatomischen Kenntnisse — eine grössere Vertiefung in der Auffassung der Natur der Sensibilitätsstörungen entgegen, wie ehedem. Besonders erfreulich ist es, dass die neueren anatomischen Ergebnisse (mittelst der Methode der sekundären Degeneration gewonnenen Resultate; Studium der Zytoarchitektonik) für die Erklärung der Sensibilitätsstörungen in ausgedehnter Weise herangezogen werden, doch macht sich fast durchweg noch die Neigung bemerkbar, aus den intra vitam beobachteten Symptomen Konklusionen mit Bezug auf die Lokalisation der sensiblen Komponenten zu ziehen (Neigung zu grobem Schematismus). Auch werden bei der Bewertung der örtlichen Symptome die protrahierten „initialen" Ausfallserscheinungen von den notwendig residuären zu wenig getrennt, und auf die Natur des herderzeugenden Prozesses zu wenig Rücksicht genommen.

a) Sensibilitätsstörung nach Defekt einer ganzen Grosshirnhemisphäre.

Wenn wir zunächst das Verhalten der Sensibilität in Fällen von Defekt einer ganzen oder nahezu ganzen Grosshirnhemisphäre prüfen, so liegen Fälle nicht arteriosklerotischen Ursprungs, d. h. reine Defekte (Zyste) mit ausreichendem Sektionsbefund nur vereinzelt vor. Neuerdings hat Kopp[12] (98a) einen hierher gehörenden chirurgischen Fall klinisch sorgfältig studiert und bioskopisch (bei der Operation) den Umfang der gewaltigen Läsion (unter Rekonstruktion der anatomischen Verhältnisse) näher festgestellt. Es handelt sich um eine fast die ganze linke Hemisphäre einnehmende traumatische Hirnblutung (Schädelfraktur, alte Blutzyste), welche die 22jährige Patientin durch Sturz aus dem Fenster im 3. Altersjahre erworben hatte (Fig. 50). Patientin litt an Jacksonschen Krämpfen. Die Zyste hatte einen Inhalt von ca. 450 ccm (wasserheller Flüssigkeit); die linke Hemisphäre war auf ca. $^1/_4$ des normalen Volumens reduziert und konnte schätzungsweise höchstens ein Gewicht von 150 g haben. Die Fronto-

Parieto-Okzipitalwindungen an der Konvexität waren in der mächtigen Zyste spurlos untergegangen, auch die beiden Zentralwindungen und F_3 waren durch helle Flüssigkeit ersetzt.

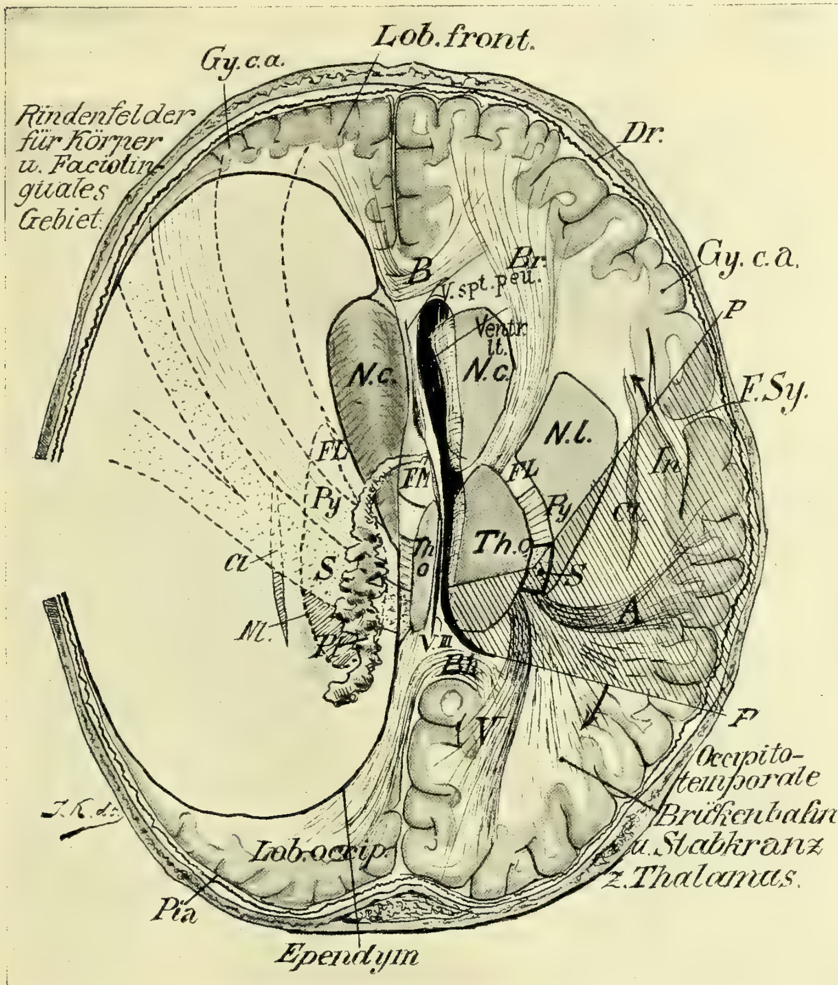


Fig. 50.

Horizontalschnitt durch den Schädel in der Höhe der grossen Ganglien. Bezeichnungen (nach Kopp): „Bh hintere Balkenstrahlung, Fh Faciolingualgebiet, Py Pyramidenbahn, S sensible Schleifenhauben-Bahn (innere Kapsel). Man sieht in der linken Hälfte durch den Zystendefekt auf die untere Wand hinunter, auf welcher der verlagerte Verlauf der Bahnen Fh, Py und S durch punktierte Linien angedeutet ist. Sie gelangen nach dieser Konstruktion in die nach dem Frontalpol verlagert gedachten entsprechenden Zentren. Br frontale Brückenbahn und Stabkranz zum Thalamus; A akust. Bahn zum Schläfenlappen; V visuelle Bahn zum Okzipitallappen (Gratioletsche Bahn); P porenzephal. hämorrhag. Erweichungsherd wie er nach unserer Überlegung über den Kernen ungefähr gelegen sein konnte“ (Kopp, Kochers Festschrift 1912, S. 242.)

Nur am Frontal- und Okzipitalpol, ferner an der Basis (gegen die Reg. occipitotemporalis) waren Rindenreste vorhanden. In diesem Falle[1]) (die Patientin lebt noch) hatte seltsamerweise das Gefühl für Druck, Berührung und Schmerz in der rechten Körperhälfte ,,in keiner Weise

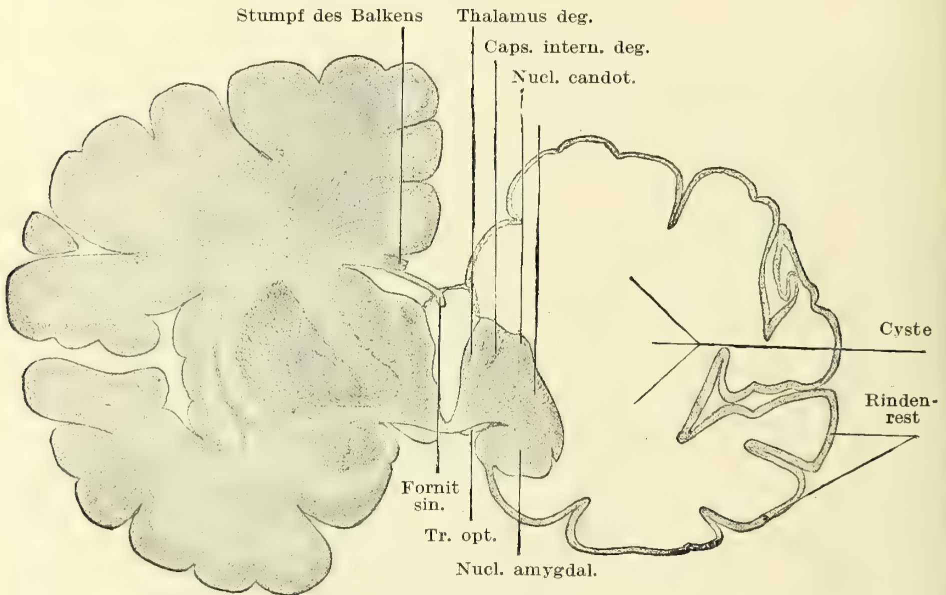


Fig. 51.

Frontalschnitt durch das Grosshirn des Ficklerschen Falles[13] (40jährige Epileptica mit alter Hemiplegie; 3 Attacken (242 a)). Ebene des vorderen Thalamuskernes und der Regio centr. ant. Die rechte Hemisphäre (dünnwandige Blase) zum Teil schematisch ergänzt. Nach dem letzten Insulte (5 Jahre vor dem Tode) war die Sensibilität in der linken Körperhälfte in allen Qualitäten gestört (Rumpf, Oberarm und Oberschenkel in geringerem Grade wie an den distalen Teilen der Extr.). Nadelspitze und Knopf wurde aber unterschieden, nur an der Hand, am Unterschenkel und Fuss (links) unsicher. Örtliche Hyperalgesie für Nadelstiche, Kälte und Wärme nur bei geringer Differenz mangelhaft unterschieden; am Rumpf Hyperästhesie für therm. Reize, Lokalisationsvermögen schlecht, ebenso Lagesinn, letzterer aber nicht aufgehoben. In den letzten Jahren war die Demenz so gross, dass genauere Sensibilitätsprüfungen nicht vorgenommen werden konnten. Die grossen Ganglien waren primär nicht ergriffen. Sekundäre Degeneration im Hinterstamm siehe Fig. 52.

gelitten''. Schwer geschädigt war dagegen die Lokalisation von Berührung und Schmerz, auch war die Tiefensensibilität und die Stereognosie stark gestört. Ferner bestand eine unverkennbare Gleichgewichtsstörung beim Gehen. Wenn es sich in diesem Falle auch um einen sehr früh erworbenen und durch traumatische

---

[1]) 3 Monate lang hatte das Kind eine komplette ganz schlaffe Hemiplegie, die sich allmählich verlor, so dass die Patientin im Laufe von zwei Jahren das Gehen wieder erlernte. Auch die Sprache kehrte langsam zurück.

Blutung hervorgebrachten Substanzverlust handelt, so ist gleichwohl — da ein so gewaltiger Defekt niemals und in keiner Form ersetzt werden kann — von höchstem Interesse zu sehen, wie die spärlichen Reste des Kortex ausreichten, um wenigstens die sogenannte protopathische Sensibilität (vgl. S. 229) in der ganzen rechten Körperhälfte aufrecht zu erhalten. Man erkennt aus diesem Falle, in wie ausgedehntem Umfange die experimentellen Erfahrungen am Tier[1]) auch für den Menschen zutreffen.

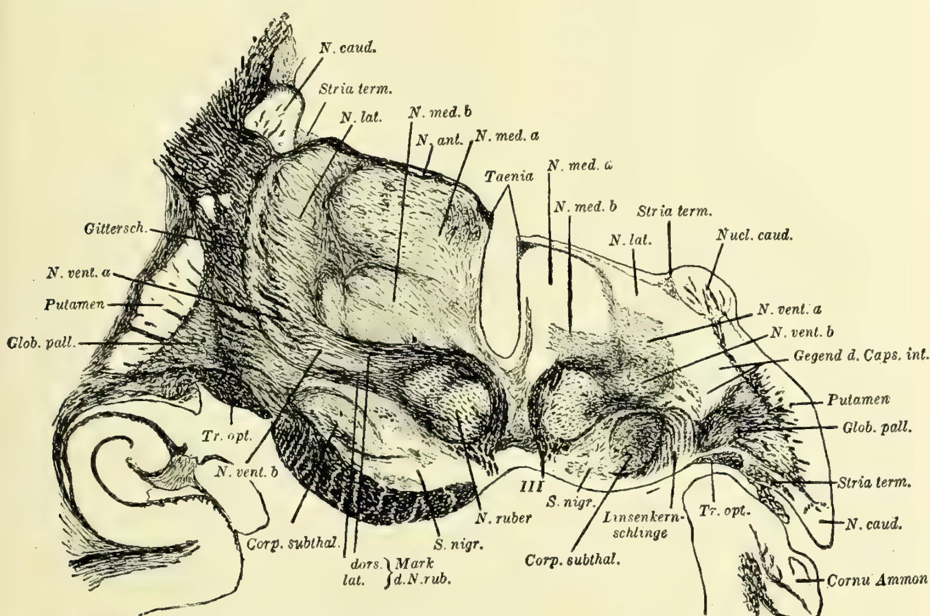


Fig. 52.
Frontalschnitt durch den Hinterstamm (Thalamusgebiet Mitte) des Ficklerschen Falles, 242a. Hochgradige sekundäre Degeneration der inneren Kapsel, des Peduncul. cer. des Thal. opt., rechts mässige Atrophie des N. ruber und der Reg. subthal. Linsenkerne ziemlich frei. Vgl. diese Abbildung mit derjenigen des hemisphärelosen Hundes von mir, Fig. 11, S. 110. Die sekundären Veränderungen decken sich hier nahezu vollständig!

Nach der von Kopp[12], A. Fickler[13] (242[a]) (vgl. Fig. 51 und 52) und einer kürzlich mitgeteilten neuen ebenfalls interessanten Beobachtung, sowie nach meinen persönlichen Erfahrungen an zwei ähnlichen Fällen [2]) gestalten sich die klinischen Folgen bei weit über

---

[1]) Nach Karplus und Kreidl[12] zeigt der Makakus nach Exstirpation einer ganzen Hemisphäre Sensibilitätsstörungen in ähnlichem Umfange wie in jenem Falle von Kopp.

[2]) In diesen handelte es sich allerdings bei weitem nicht um einen so gewaltigen Grosshirndefekt wie in der Beobachtung jenes Autors, auch waren sie

die Regio Rolandi hinausgehenden Grosshirndefekten des Menschen (Zerstörung mindestens des ganzen Versorgungsgebietes der mittleren Äste des Art. Foss. Sylvii) ähnlich, wie beim Hund mit Ausräumung einer ganzen Hemisphäre (in der ersten Zeit nach der Geburt), und etwa in nachstehender Weise:

Unmittelbar nach dem Einsetzen einer so ausgedehnten Läsion stellt sich auf der kontralateralen Körperhälfte, neben der üblichen, schlaffen Hemiplegie (vgl. Loc. der Bew.), komplette Hemianästhesie ein. Die gekreuzten, initial schwer gestörten, eine Zeitlang (durch kortikospinale Diaschisis) aufgehobenen spinalen Reflexe (Sohlen-, Patellar-, Achillessehnenreflexe), kehren gewöhnlich ganz allmählich zurück (Auftreten des Dorsalzehenreflexes, spastischer Symptome), in manchen Fällen lässt sich später auch der alternierende gekreuzte lokomotorische Reflex u. dgl. erzeugen. Die Gemeinempfindlichkeit (Munk) wird stets schwer geschädigt, ist aber keineswegs ganz aufgehoben (hemiplegischer Gang möglich). Was in solchen Fällen besonders überrascht, das ist, dass auf der dem Grosshirndefekt kontrolateralen Seite bewusste Körperempfindungen, wenn auch in sehr reduziertem Umfange (verschwommen) sich wieder einstellen können. Sicher kann das rohe Druck- und das Schmerzgefühl bis zu einem gewissen Grade zurückkehren (bleibt stark herabgesetzt). Beide Gefühlsarten bleiben aber dauernd aller deutlichen Ortszeichen beraubt. Selbstverständlich stellt sich eine so weitgehende Restitution nur selten ein (bei früh erworbenen reinen Defekten jedenfalls häufiger, als bei in späterem Alter erworbenen); sie kommt aber selbst bei sehr ausgedehnten und irregulär begrenzten malazischen Herden vor; sie stellt sich hier allerdings erst nach vielen Jahren ein. Wenn in der Mehrzahl von Fällen mit ausgedehnten Grosshirndefekten die schweren Initialsymptome (nahezu komplette Hemiplegie und Hemianästhesie) etwa nicht zurückgehen, zumal bei Patienten mit schwerer Arteriosklerose, so beruht dies lediglich auf der durch den pathologischen Prozess bedingten, schweren Invalidität des ganzen Gehirns. In solchen Fällen handelt es sich wohl stets um (in Zusammenhang mit vaskulären Störungen) „erstarrte“ protrahierte Diaschisiswirkungen.

---

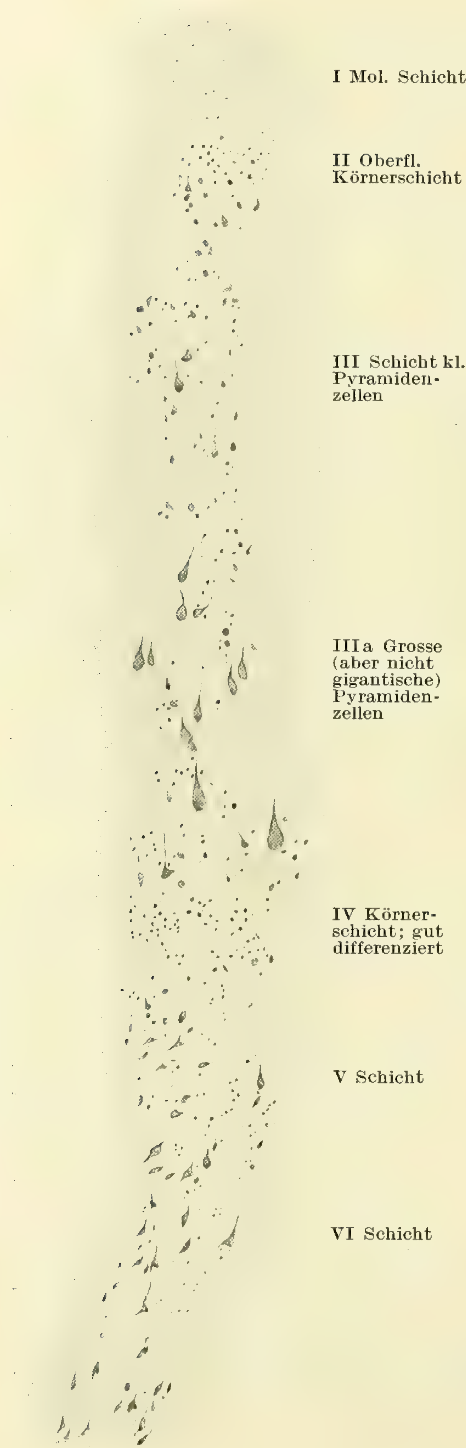
vaskulären Ursprungs, doch musste hier ein nahezu gleich umfangreiches Kortexgebiet funktionell ausgeschaltet worden sein. Ein Fall bezieht sich auf ein erwachsenes Individuum, bei dem infolge Obliteration der l. Art. fossae Sylvii und Thrombose anderer Arterien zunächst malazische Erweichung und später auch Blutung sich einstellte; alles in dem Umfange, dass die rechte Hemisphäre nahezu in toto in eine dünnwandige mit Flüssigkeit gefüllte Blase verwandelt war (noch nicht publizierter Fall).

b) Halbseitige Sensibilitätsstörung bei enger lokalisierten Herden im Kortex.

Was nun die sensiblen Störungen bei enger begrenzten Herden im Kortex anbetrifft, so haben die klinischen Beobachtungen der letzten Jahre neue sichere Belege für die Richtigkeit der Tatsache geliefert, dass die Körpersensibilität, d. h. wenigstens die mit Ortszeichen ausgestattete, in gesetzmässiger Weise und dauernd nur von einer ganz bestimmten Rindenzone gestört resp. aufgehoben werden kann. Diese Zone liegt in der Regio centroparietalis und umfasst die vordere und hintere Zentralwindung, höchstwahrscheinlich aber auch noch den vorderen Abschnitt des Gyr. supramarginalis; eine schärfere anatomische Begrenzung der „Fühlsphäre" innerhalb des soeben erwähnten Windungsgebietes ist aber heute noch nicht möglich Die „Fühlsphäre" dürfte auch beim Menschen wohl in der Hauptsache in denjenigen Rindenfeldern untergebracht sein, wo nach übereinstimmender Angabe aller Autoren jeder Hauptabschnitt des Körpers (Kopf, Bein, Arm), ja jeder Gliedteil seine besondere, relativ eng begrenzte Vertretung besitzt, und dieses Gebiet ist die Regio Rolandi. Welche zytoarchitektonisch differenzierten, engeren Areae aber zu dieser ausgedehnten Sphäre gehören, und welche Unterareae (innerhalb dieser Sphäre) der Defekt im Minimum in sich schliessen muss, damit es zu einer vom Kortex aus maximal zu erzeugenden Hemihypästhesie kommt (auch in bezug auf Ausfall bestimmter Gefühlsqualitäten), dies bildet immer noch Gegenstand lebhafter Kontroversen.

Anatomisches. Der Sulcus centralis trennt bekanntlich schon vom 5. Fötalmonat an die Regio Rolandi roh in die vordere und in die hintere Zentralwindung. Diese Furche ist aber für die feinere Abgrenzung der zytoarchitektonischen Felder nach neueren Untersuchungen bedeutungslos (Kappers[13] teilt allerdings diese Auffassung nicht ganz). Brodmann (auch Campbell) unterscheidet in der Reg. Rolandi und in der weiter nach hinten sich ausdehnenden Parietalwindung ca. 9 Einzelfelder (1—6, 7 a, 7 b, 40, 43 vgl., Fig. 15 S. 119), doch kommen hier vorerst nur drei Hauptzonen, die besonders charakteristische zytoarchitektonische Merkmale aufweisen, in Betracht: die Area praecentralis (Gyr. centralis ant., die angrenzenden F_1 und F_2 und der Lob. paracentralis), dann die Regio postcentralis (Gyr. centralis post.) und die Regio parietalis in engerem Sinne (P_1 und P_2).

Die Area praecentralis ist charakterisiert durch ihre Armut an Körnerzellen in der 4. Schicht, sowie durch die Anwesenheit der Riesenpyramidenzellen[1]) (vgl. S. 117 ff.), welch letztere sich allerdings vorwiegend auf den Lob. paracentralis und die hintere Partie des Gyr. centralis ant. beschränken (vgl. Fig. 37, S. 192). Das wesentlichste Merkmal der hinteren Zentralwindung (Reg. cent. post.) stellt die Ansammlung der Körner zu einer besonderen Schicht (Körnerschicht), Mangel der eigentlichen Riesenpyramidenkörper, ferner das Vorhandensein kräftiger, grosser Pyramidenzellen



in der 3. Schicht dar (Fig. 53). Die wesentlichsten Eigentümlichkeiten der Area parietalis (Fig. 19, S. 120) sind demgegenüber folgende: Die drei oberen Schichten (Ependymschicht, oberflächliche Körnerschicht und die Schicht der kleinen Pyramiden) unterscheiden sich von derjenigen den benachbarten Areae kaum. Dagegen erfolgt hier der Übergang von den mittleren zu den grösseren Pyramidenkörpern etwas unmittelbarer wie in jenen, d. i. mehr sprungweise; auch sind die grossen Pyramidenzellen hier besonders stark vertreten. Die Körnerschicht ist ziemlich mächtig entwickelt und setzt sich aus dicht aneinander gereihten kugelförmigen, polygonalen und sternförmigen Elementen zusammen, in deren Mitte hin und wieder einzelne grosse auftreten. Die 5. Schicht ist ausserordentlich variabel und setzt sich aus zwei Abschnitten zusammen; in dem oberen herrschen pyramidenförmige und polygonale kleinere Elemente (voluminöser als in der Körnerschicht) vor. Diese Abteilung geht ohne scharfe Grenze in die untere über, welche etwas grössere, ebenfalls pyramidenförmige und polygonale, dazwischen aber auch noch spindelförmige, bisweilen der Oberfläche parallel laufende Nervenzellen enthält (cfr. Fig. 19, V—VI). In dieser Schicht sind zahlreiche radiär gestellte Markstrahlenfaszikel vorhanden.

Aus den bis jetzt, zumal in der hinteren Zentralwindung

[1]) Verteilung der Riesenpyramiden in der Reg. centr. ant. vgl. Fig. 39—41 S. 194 und 195.

Fig. 53.
Querschnitt durch die Rinde der hinteren Zentralwindung (Area 1 von Brodmann oberes Drittel). Die nämliche Vergrösserung wie in Fig. 37 (100 fach). Eigenes Präparat. Exakte Wiedergabe mittelst des Greilschen Zeichenapparates (gezeichnet v. Dr. Hoven).

unterschiedenen Strukturtypen (Schichtengliederungen) lassen sich weder in bezug auf die engere Repräsentation der Gefühlsqualitäten, noch in bezug auf die Zugehörigkeit der Areae zu bestimmten Körperabschnitte irgendwelche sicheren Schlüsse ziehen. Da Herde in dieser Gegend weitaus in der Mehrzahl der Fälle eine irreguläre Gestalt haben, resp. sich auf mehrere Areae verteilen, zudem weit in das Hemisphärenmark (Centr. semiovale und Stabkranzgebiet) dringen[1]) jedenfalls nur in verschwindend weniger Ausnahmsfällen (chirurgische Läsionen) funktionell enger zusammengehörige Abschnitte für sich zerstören, so gehört ein überaus reiches, klinisch und anatomisch gleich gut studiertes Beobachtungsmaterial dazu, um hier zu einigermassen sicheren physiologisch-klinischen Resultaten zu gelangen.

Das bis jetzt (auch das in den letzten 10—15 Jahren) in der Literatur niedergelegte klinisch-anatomische Beobachtungsmaterial reicht aber nicht einmal zu einer definitiven Klärung der seit vielen Jahren lebhaft ventilierten Frage nach der Verschiedenheit der Läsionsfolgen der hinteren und der vorderen Zentralwindung aus.

Bis vor kurzem fehlten uns genauere Kenntnisse selbst darüber, welchen gesetzmässigen Verlauf die Sensibilitätsstörung bei operativ erzeugten, enger begrenzten Defekten in der Regio Rolandi des sonst gesunden Menschen nimmt, resp. welche dauernden sensiblen Störungen ein innerhalb der Regio Rolandi liegender Rindendefekt unter allen Umständen im Minimum herbeiführen muss. In dieser Richtung fängt es indessen dank einer emsigen gemeinsamen wissenschaftlichen Arbeit von seiten der Chirurgen [2]) und der Neurologen an, etwas zu tagen, auch wenn das klinische Material noch etwas spärlich fliesst. Für einzelne Windungsbezirke (z. B. Armregion der vorderen Zentralwindung) scheint das Minimum der notwendig zurückbleibenden Residuärsymptome bereits bis zu einem gewissen Grad ziemlich genau festgestellt zu sein. Allerdings fehlte es in der Mehrzahl der zur Publikation gelangten chirurgischen Fälle noch an einer ganz zuverlässigen

---

[1]) Sie sitzen gewöhnlich mitten im Gebiete der Fiss. centralis, was mit der arter. Blutversorgung zusammenhängt; der dritte kort. Ast der A. Fiss. Sylvii senkt sich in die Tiefe jener Fissur ein.

[2]) Die leider nur wenigen bis jetzt mitgeteilten, hierher gehörenden hirnchirurgischen Beobachtungen haben ausserordentlich klärend und anregend gewirkt. Ihr Wert ist besonders darin zu suchen, dass wir, wo es sich um rein mechanische oder sonst relativ scharf begrenzte Läsionen handelt, die typischen örtlichen Initialerscheinungen nach ihrem Inhalt und Dauer direkt am Menschen studieren können und sie von den ähnlich lokalisierten Läsionen, wie sie in durch pathologische Prozesse bereits verwüsteten oder indirekt beeinträchtigten Gehirnen auftreten (Arteriosklerose, senile Veränderungen etc.), unterscheiden lernen.

Kontrolle des näheren anatomischen Sitzes der exzidierten Rindenstellen (durch die Sektion), da die Patienten meist am Leben blieben und teilweise genasen; dafür wurden aber in einzelnen Beobachtungen die exstierpierten Stücke genauer (auch zytoarchitektonisch) studiert (Krause[11] (99), Horsley[09] (88)), so dass auch die anatomische Seite in ausreichender Weise zur Berücksichtigung kam.

c) Verhalten der Sensibilität in Fällen mit Totaldefekt der Regio centroparietalis.

Reine stabile Fälle, d. h. solche, bei denen der Defekt in sonst gesundem Gehirn ziemlich genau auf die Rinde der beiden Zentralwindungen beschränkt war (ohne jede Beteiligung der Nachbarschaft,

Fig. 54.
Schema der ungefähren Ausdehnung der Bein-, der Arm- und der Kopfregion beim Menschen. Die punktierten und schraffierten Stellen entsprechen dem Ursprungsgebiete der Pyramidenbahn.

des Marklagers und der subkortikalen Zentren) — sind bis jetzt noch nicht geschildert worden, und werden wohl beim Menschen wenigstens stets eine ideale Forderung bleiben. Hier müssen Versuche an den Anthropoiden, wie sie von Mott, Sherrington, Graham-Brown u. a. mit Erfolg begonnen wurden, in die Lücke treten.

Um uns über die residuären klinischen Folgen nach Totalzerstörung der Regio Rolandi des Menschen ein Urteil zu bilden, müssen wir zu Fällen mit abgelaufenen pathologischen Prozessen Zuflucht nehmen (alte Blutherde, exstirpierte Oberflächentumoren dieser Gegend, welche die Rinde zerstört hatten, Fälle von Porenzephalie,

Traumata etc.), in solchen Fällen ist aber in der Regel von einer schärferen Abgrenzung des Defektes nicht die Rede. In den bezüglichen Krankengeschichten sind mit Bezug auf das klinische Bild manche Widersprüche vorhanden, die zweifellos darauf zurückzuführen sind, dass die klinischen Daten sich nicht auf die gleiche Phase des Leidens beziehen, dass zufällige und notwendige Initialsymptome, dann protrahierte pathologische Symptome, vor allem chronisch gewordene Diaschisiserscheinungen mit notwendigen Residuärfolgen verwechselt wurden.

Wenn ich unter Berücksichtigung meiner eigenen Erfahrungen das Verhalten der Sensibilität zunächst bei umfangreicheren (aber irregulären) chirurgischen Läsionen[1]) der „Regio Rolandi" kurz zusammenfasse, so müssen im Krankheitsbilde folgende bereits früher bei der Erörterung der Läsionsfolge nach Ausfall einer ganzen Hemisphäre erwähnte, gesetzmässige Phasen auseinander gehalten werden:

a) Initiale Phase: Unmittelbar nach dem Auftreten eines umfangreichen Herdes (z. B. Blutung) stellt sich neben schlaffer Hemiplegie eine nahezu komplette Hemianästhesie ein. Die Sensibilitätsstörung kann eine so schwere sein, dass sogar die Gemeinempfindlichkeit (auch die Haut- und Sehnenreflexe) total aufgehoben sind. Ein solch ganz schwerer Zustand dauert indessen häufig nur wenige Tage, mitunter sogar nur mehrere Stunden und noch weniger, so dass, wenn der Arzt ans Krankenbett kommt, die spinalen Reflexe sich meist in typischer Weise auslösen lassen. Von der Gemeinempfindlichkeit fällt indessen ein Teil stets dauernd aus (Aufhebung der Plantarreflexe).

b) I. Restitutionsphase. Nach Ablauf der rohen Initialerscheinungen setzt sukzessiv die bisweilen auf eine lange Zeitperiode (Wochen und Monate) sich verteilende Rückbildungsphase ein. Es kehrt zunächst schon nach wenigen Wochen die protopathische Sensibilität (Druck- und Schmerzgefühl, Temperaturgefühl für extreme Grade, Gemeinempfindlichkeit) zurück, jedoch erreicht sie niemals ihre frühere Feinheit wieder. Die anderen Gefühlsqualitäten (Ortssinn, Muskelsinn etc.) beginnen ebenfalls, aber nur ganz langsam sich zu bessern und zunächst nur in dem Sinne, dass örtliche Reize auf die richtigen Glieder bezogen werden können.

c) Residuärphase. Sind Monate und Jahre seit dem Beginn

---

[1]) Vorwiegend Material aus der chirurg. Klinik in Zürich (Proff. Krönlein und Sauerbruch.)

des Herdes verstrichen, so beobachtet man nach meinen Erfahrungen [1]) etwa folgendes:

Ein Teil der Rezeptivität für propriozeptive Reize (gröbere nicht bewusste Ortszeichen für lokomotorische Leistungen und Ableitungen aus solchen [vgl. S. 227]) fällt dauernd aus. Die Fähigkeit, mittelst des hemiplegischen Beins sich den Terrainverhältnissen anzupassen, ist schwer geschädigt, der Gang ist deutlich hemiplegisch resp. hemiparetisch, wenn auch bei weitem nicht so typisch hemiplegisch, wie bei Zerstörung der inneren Kapsel. Im weiteren zeigt sich Verlust oder schwere Beeinträchtigung der Fähigkeit, isolierte Bewegungen mit den Fingern auszuführen (es treten sogen. statische Synkesien ein), d. h. auch die bezüglichen zentripetalen Komponenten bleiben dauernd geschädigt (vgl. Näheres unter Lokalisation der Motilität).

Das Äusserste, was der Patient mit dem kranken Arm motorisch leisten kann (willkürlich), sind rohe Bewegungen (Beugung und Streckung mit reduziertem Exkursionswinkel) in den grossen Gelenken (unter genau synchroner Mitbewegungen), Emporheben des Arms, etwaige Pronation und Supination des Vorderarms, ferner Schliessen der Hand zur Faust und Wiederöffnen derselben (unter Mitbewegungen im Ellenbogengelenk, oft auch unter Spreizung der Finger). Alle Bewegungen werden langsam und mit stark reduzierter Kraft ausgeführt. Gleichwohl wird der Gebrauch des kranken Armes später noch in beschränktem Umfange möglich (vgl. auch die kinetischen Leistungen des von Graham-Brown und Sherrington operierten anthropoiden Affen).

Hinsichtlich der bewussten Sensibilität, d. h. der Körperempfindungen ist hervorzuheben, dass das Druck-, Schmerz- und Temperaturgefühl (Fähigkeit, extreme Grade zu unterscheiden), zumal an den distalen Körperabschnitten (Hand, Fuss), trotz ihrer relativ

---

[1]) In den drei Fällen meiner Beobachtung (Entfernung eines Tumors unter Exzision einer grossen Partie der Regio Rolandi (2 Fälle); Hirnblutung in dem fraglichen Gebiet) war der Verlauf folgender: Von den Empfindungen stellten sich in der initial komplett-hemianästhetischen Seite zuerst das Druckgefühl wieder ein, doch fehlten lange Zeit die örtlichen Zeichen vollkommen, resp. kurze Berührung konnte nur mit Bezug auf das gereizte Glied (nicht aber mit bezug auf den näheren Gliedabschnitt) richtig lokalisiert werden; dann, nach einigen weiteren Wochen, kehrte das Schmerzgefühl und Gefühl für extreme Temperaturgrade partiell zurück (also die protopathische Sensibilität). Doch wurde selbst nach Jahren die normale Empfindung in dieser Beziehung noch nicht erreicht. Was nun den Raumsinn, die Tiefensensibilität und den sogenannten stereognostischen Sinn anbetrifft, so blieben sie monatelang — in einem Falle[05] (Pat. Wild von Krönlein) ca. 3 Jahre — sehr schwer geschädigt, sie bildeten sich dann aber nicht ganz bis zu den in der Beobachtung von Kopp[12] angegebenen Grenzen zurück.

In einem andern Fall meiner Beobachtung kehrten der Muskelsinn und die Stereognosie in der ergriffenen Hand teilweise wieder zurück, beide ganz allmählich, d. h. erst nach ca. 2 Jahren.

raschen teilweisen Wiederkehr, gegen früher sehr beträchtlich herabgesetzt bleiben. Der Drucksinn kehrt ebenfalls nicht bis zu seiner früheren Feinheit zurück, wenn auch leichte Berührungen überall (mit unrichtiger Lokalisation), wahrgenommen werden können. Schwerer gestört als die protopathische Sensibilität ist die Tiefensensibilität resp. der Muskelsinn, namentlich in der ergriffenen Hand, doch erlangt der Patient teilweise wieder die Fähigkeit, wenigstens grössere und kräftigere Exkursionen, die mit den Fingern und der Hand vorgenommen werden, einigermassen wahrzunehmen; bei passiven Bewegungen verwechselt er die Richtung (oben mit unten), in welcher die Finger bewegt werden.

Weitaus am schwersten geschädigt bleibt die Lokalisation der Hautreize (Oberflächensensibilität). Ähnlich wie beim Versuchstier, beobachtet man auch bei dem einer ganzen Reg. Rolandi (inkl. Markkörper) beraubten Menschen bedeutende Herabsetzung der Fähigkeit, die gereizte Hautstelle örtlich genauer zu empfinden und vor allem sich durch das Tasten über die Natur und Konsistenz der Objekte zu orientieren (Verlust der feineren durch Erfahrung gewonnener Ortszeichen). Die Störung ist bisweilen so schwer, dass vom Patienten nur angegeben werden kann, welches Glied berührt wurde oder höchstens welcher Gliedabschnitt, die nähere Reizstelle gelangt indessen nicht zu seiner Kenntnis (beträchtliche Erweiterung der Tastkreise, Störung des Raumsinnes). Gewöhnlich bezeichnet der Patient die gereizte Stelle als mehr distal liegend. Die Fähigkeit, die Objekte tastend im groben zu erkennen (Stereognosie) kann dagegen bisweilen sich teilweise wiederherstellen, auch dann, wenn die elementare Störung der Haut und der Muskelsensibilität auf einer gewissen Stufe stabil bleibt. In einem meiner Fälle (Wild) wurde ein 5 Fr.-Stück noch als harter Gegenstand, „wie Gummi"; die Schere als längliches Metallstück u. dgl. bezeichnet; die Gegenstände als solche wurden aber tastend nicht erkannt.

Genug, herrscht auch darüber noch keine vollständige Übereinstimmung, wie weit die Repräsentationsstätte für die Körperabschnitte in das die zentrale Furche begrenzende Windungsgebiet sich erstreckt (vor allem ist die Rolle des Gyr. supramarginalis noch nicht genügend abgeklärt), so sind doch (und schon unter Berücksichtigung der Experimente am Tier) alle Autoren darüber einig, dass nach Ausräumung einer ganzen Regio centroparietalis nicht nur Motilitäts-, sondern auch schwere und dauernde Sensibilitätsstörungen auftreten müssen.

Physiologischer Unterschied zwischen der vorderen und der hinteren Zentralwindung. Die seit langem diskutierte Frage, wie die Sensibilität für die Extremitäten in der Reg. centro

parietalis im einzelnen und in Beziehung auf die elementar erregbaren Foci untergebracht ist, m. a. W. welche besondere physiologische Rolle innerhalb der Regio Rolandi der vorderen Zentralwindung und welche der hinteren zukommt, ist von einer bestimmten Lösung immer noch ziemlich weit entfernt[1]).

Manche, namentlich neuere Autoren, z. B. Mills, H. Oppenheim, O. Vogt, Brodmann u. a. schreiben, wie einst Charcot und Pitres, Ferrier u. a. der vorderen Zentralwindung vorwiegend der nahezu ausschliesslich „motorische", der hinteren dagegen nur „sensible" Funktionen zu. Andere dagegen, Exner, Dejerine und Long[98], Flechsig[04], Horsley[09], betrachten unter Anlehnung an die älteren Gedankengänge Munks das ganze Rolandische Gebiet als eine gemeinsame, nach Körperabschnitten gesonderte senso-motorische Zone, in welche die motorischen Foci mitten in das Vertretungsgebiet für die Sensibilität hineingestellt sind. Die erstgenannten Forscher nehmen eine gesonderte Kopf-, Arm- und Beinregion für die Motilität und eine ähnlich gesonderte für die Sensibilität in Anspruch, während die Vertreter der gemeinsamen senso-motorischen Zone, um es nochmals zu wiederholen, jedem Körperabschnitt eine über beide Zentralwindungen sich ausbreitende umfangreiche gemeinsame Körperfühlregion zuweisen, die je auf entsprechender Höhe durch die Fiss. centralis unterbrochen wird. Bei solchen Widersprüchen mit Bezug auf die Grundfrage der kortikalen Repräsentation der Sensibilität ist es selbstverständlich, dass es mit unseren Kenntnissen über die Einzelheiten der Repräsentation der Sensibilität innerhalb der Reg. Rolandi (Gefühlsqualitäten; nähere Ausdehnung der Körperzonen) noch recht dürftig bestellt ist.

In der letzten Zeit drehte sich die Diskussion, namentlich unter Berücksichtigung der hirnchirurgischen Erfahrungen u. a. wiederum darum, ob ausser der Regio centroparietalis noch andere Rindengebiete und in erster Linie das okzipitalwärts von der hinteren Zentralwindung gelegene P_1 und P_2, am Aufbau der Körpersensibilität beteiligt sind, und darunter welche speziellen Areae. Dann wurde naturgemäss die Frage, wie die einzelnen Gefühlsqualitäten[2]) in und eventuell ausser-

[1]) Die Zahl der intra vitam genauer untersuchten und über längere Zeitperioden hinaus beobachteten Fälle mit enger umschriebenen kortikalen Herden und genauem Sektionsbefund resp. feinerer nachfolgender mikroskopischer Untersuchung muss auch hier immer noch als eine recht spärliche bezeichnet werden. Erheblicher ist die Zahl von klinischen Beobachtungen, in denen der anatomische Sitz des Herdes mehr oder weniger genau am Lebenden festgestellt werden konnte (exzidierte Stücke in chirurgischen Fällen).

[2]) Nach den Untersuchungen von Sherrington verlaufen die primären (resp. peripheren) Bahnen für die einzelnen Gefühlsqualitäten (jedenfalls für Tast-

halb der Reg. Rolandica (Körperregion) vertreten sind, lebhaft erörtert, dabei auch die Frage aufgeworfen, ob sie gesondert lokalisiert sind, oder ob sie sämtlich in der Fokalrepräsentation aufgehen. Vor allem suchte man sich aber über die Art der Projektion der Sensibilität von der Körperoberfläche auf die Grosshirnrinde und speziell auf die Regio Rolandi eine klare Vorstellung zu bilden.

Der oben erwähnten, namentlich von Exner vertretenen Annahme einer einfachen Verschmelzung der sensiblen Zone mit der motorischen, d. h. ein Aufgehen letzterer in eine gemeinsame „Fühlsphäre" steht meines Erachtens schon eine Reihe von klinischen Bedenken im Wege. Aber auch die bisherigen anatomischen und speziell experimentell-anatomischen Resultate sind nicht geeignet, diese Annahme zu stützen; wir werden dies später noch näher sehen. Zunächst ist ganz allgemein daran zu erinnern, dass schon aus früheren Forschungsperioden eine nicht unerhebliche Anzahl von Fällen [1]) mit tiefgehender Zerstörung der Gegend der vorderen Zentralwindung (nach Schäfer 66 %) bekannt ist, in denen die Sensibilität angeblich [2]) nicht gestört war. In den letzten Jahren sind mehrere neue negative Beobachtungen hinzugekommen (Oppenheim, Redlich, Dana, Hoppe, Mills, Long, Förster, v. Monakow, Bergmark u. a.). In einzelnen dieser Fälle handelt es sich um sehr ausgedehnte Zerstörungen der vorderen Zentralwindung mit nahezu völliger Freilassung der hinteren. In allen diesen Fällen soll die Sensibilität nicht nennenswert gestört gewesen sein. Allerdings steht diesen negativen eine Reihe von positiven Fällen gegenüber, in denen die Gefühlsqualitäten in mannigfacher Kombination und auf die einzelnen Körper-

---

Temperatur- und sogar Schmerzgefühle) getrennt (vgl. auch M. v. Frey, Phys. med. Ges. Würzburg 1899). Die Spezifität der Gefühlsqualitäten findet ihre anatomische Erklärung in dem feineren Bau der Endorgane der Haut. Es ist indessen sehr wahrscheinlich, dass zentralwärts über das „primäre Neuron" hinaus die isolierte Leitung nicht mehr vorhanden ist, m. a. W., dass in den höheren Erregungsstrecken für die verschiedenen Gefühlsqualitäten teilweise die nämlichen Nervenzellen Verwendung finden würden, und dass vollends im Kortex die spezifische Qualität der Empfindung mehr durch die verschiedene Art der Erregungskombinationen resp. Verarbeitung der subkortikalen Reize als durch spezifische Erregungen in den bezüglichen Neuronenkomplexen hervorgebracht werden.

[1]) Beobachtungen, gesammelt von Charcot und Pitres, Ferrier, Schäfer und anderen.

[2]) Diese negativen Beobachtungen sind allerdings mit Vorsicht aufzunehmen, weil sie meist aus einer Zeit stammen, wo die verschiedenen Gefühlsqualitäten noch nicht gesondert geprüft zu werden pflegten; es wäre somit denkbar, dass in dem einen oder anderen Falle vielleicht nur die Gemeinempfindlichkeit intakt war, im übrigen aber partielle oder totale Hemianästhesie bestand.

abschnitte in ungleich verteilter Weise, beeinträchtigt waren. Bisweilen fanden sich alle sensiblen Qualitäten ergriffen, bisweilen vorwiegend oder nur die Hautsensibilität und der stereognostische Sinn [1]). Den positiven Fällen kann hier aber unter Berücksichtigung der Möglichkeit von Diaschisiswirkung, vom Vorhandensein ausgedehnter vaskulärer Störungen etc. eine grössere Beweiskraft nicht zugesprochen werden; auch war in jenen Fällen durch die mikroskopische Untersuchung der Beweis nicht erbracht worden, dass die hintere Zentralwindung oder der Markkörper vom pathologischen Prozess ganz frei geblieben war.

Leider lauten auch die chirurgischen Beobachtungen, unter denen sich allerdings nicht ein einziger Fall mit vollständiger (operativer) Zerstörung einer ganzen vorderen Zentralwindung (unter Schonung der hinteren) findet, ebenfalls teilweise widersprechend.

Horsley [2]) fand nach Exstirpation einer ganzen Armregion (Gyr. centr. ant.), dass anfänglich fast alle Gefühlsqualitäten im gegenüberliegenden Arm und besonders in der Hand beeinträchtigt waren (dies ist auch nach meinen Erfahrungen die Regel; Diaschisiswirkung). Die Sensibilitätsstörungen gingen indessen Schritt für Schritt zurück, so dass nach einem Jahre nur noch eine ganz unwesentliche Gefühlsabstumpfung nachzuweisen war (vgl. hiezu Sherrington und Graham-Brown [13] intern. Phys. Kongress in Groningen).

---

[1]) Beob. von Petrina [81], Barker [92], Beger, Bonhoeffer [98, 04], Dana [93–94], Grasset [80], Horsley [86], Mann [98], Bruns, Cornil, Durante [02], Keen und Spiller [00], Mills [01] und Frasier [08], Henschen, Souques, Stauffenberg [09] u. a.; Bergmark [10] (7) hat kürzlich die wesentlichste Literatur zusammengestellt. Sie umfasst ca. 145 Fälle, von denen nur ein verschwindend kleiner Teil anatomisch näher untersucht wurde.

[2]) Linnacre Lecture [09] (885 a). Dieser Aufsatz enthält eine interessante Studie über die Folgen einer chirurgischen Exzision der Armregion in der vorderen Zentralwindung. Die temporären und die residuären Ausfallssymptome werden hier mit seltener Genauigkeit auseinandergehalten und beide in ausführlicher Weise besprochen. Es handelte sich im fraglichen Falle um einen jungen Mann, der an athetotischen Bewegungen im rechten Arm litt (es lag also keine normale Rinde vor). Zur Beseitigung dieser Bewegungen wurde die Armregion vollständig exzidiert. Anfangs bestand, wie bei traumatischen Fällen wohl ausnahmslos, eine Zeitlang nahezu komplette Anästhesie des rechten Arms. Schon im Verlaufe eines Jahres kehrte die Oberflächensensibilität so weit zurück, dass Patient im betreffenden Arm und Hand sowohl Schmerz als extreme Temperaturgrade gut empfand. Auch in bezug auf den Muskelsinn zeigte der Arm kaum beträchtliche Störung, dagegen vermochte der Patient isolierte Bewegungen nicht oder nur stückweise auszuführen, auch blieb in der Hand eine Hypästhesie für Hautreize mit Störung der Lokalisation als Dauersymptom zurück. Der Patient verriet somit ganz ähnliche Symptome, wie sie Munk beim Macacus nach Exzision der Armregion, aber als temporäre Erscheinungen beobachtet hat.

Der soeben erwähnten Horsleyschen Beobachtung kann eine von Friedrich (60) publizierte an die Seite gestellt werden. Dieser Autor exzidierte einem 27jährigen epileptischen Mädchen aus der rechten vorderen Zentralwindung (Armregion) ein Rindenstück von 2,5 : 3 cm im Durchmesser. Die unmittelbar nach der Läsion eingetretene schlaffe Lähmung, die sich binnen kurzem fast komplett zurückbildete, war aber von einer Sensibilitätsstörung nur während 3—4 Wochen gefolgt. Nachher verschwand sie vollständig (die hintere Zentralwindung wurde nicht mitlädiert). Auch Krause[11] hat über einige Fälle mit genau demselben Operationserfolg berichtet.

Meine persönlichen Erfahrungen stehen mit den Ergebnissen dieser beiden letztgenannten Autoren in gutem Einklang. Kürzlich liess ich bei einer Frau, die an typischen Jacksonschen Krämpfen im rechten Arm und an anderen für Tumor in der vorderen Zentralwindung charakteristischen Erscheinungen [1]) litt, die ganze Armregion der linken vorderen Zentralwindung (in einer mindestens ebenso grossen Ausdehnung wie Friedrich), in welcher sich zu einem Haufen verwachsene gummöse Rindentumoren vorfanden, exzidieren (Prof. Sauerbruch). Als ich die Patientin am zweiten Tag nach der Operation untersuchte, war eine schlaffe Monoplegie des rechten Armes, und leichte Parese des rechten Beins, auch des rechten Facialis vorhanden, die Sensibilität erwies sich aber in der rechten Hand zu meiner grossen Überraschung völlig frei; Muskelgefühl, Stereognosie, Druck- und Berührungsgefühl, Schmerz, Kälte und Wärme präsentierten sich völlig normal [2]) und nur die vor der Operation konstatierte relative Abstumpfung für Berührung mit Watte an der Ulnarseite des rechten Vorderarmes und der rechten Hand (radikuläre Zone, dem VIII. Zervikalsegment entsprechend) liess sich nachweisen. Die Sensibilitätsprüfung wurde wiederholt und in exakter Weise (auch mittelst Tastzirkels) geprüft, weil ich von vornherein eine bleibende, wenn auch nur partielle Sensibilitätsstörung erwartete.

Dieser Fall, bei dem die ganze linke vordere Zentralwindung offenbar schon vor dem operativen Eingriff pathologisch schwer geschädigt war (das rechte Bein war ebenfalls leicht paretisch; Babinski war positiv, desgleichen die beiden Randreflexe von mir), und wo trotzdem eine nennenswerte Sensibilitätsstörung nach relativ ausgedehnter Exzision der Armregion (das exzidierte Stück war mindestens 2 cm breit und 3 cm lang) sich nicht nachweisen liess, ist in seiner physiologischen Bedeutung einem Experiment am Tier an die Seite zu stellen (Ausbleiben der Diaschisiserscheinungen).

---

[1]) Parese des rechten Arms bei nahezu völliger Intaktheit der Sensibilität (nur an der Fingerkuppe des Daumens und des Zeige- und Mittelfingers waren leichte Berührungen mit der Watte weniger gut empfunden als links).

[2]) Bei späterer Prüfung konstatierte ich, ähnlich wie einst Sträussler, auf der oberen rechten Brusthälfte eine breite, von der Schulter bis an die Medianlinie reichende, aber nach dem Rücken zu nicht fortschreitende hypästhetische Zone (nur leichte Abstumpfung für Watteberührung).

Dieser Fall beweist wiederum, dass die Repräsentation der Haut- und Muskelsensibilität für den Arm unmöglich in der vorderen Zentralwindung (in der „Armregion") allein ihren Sitz haben kann.

Die Widersprüche, die in den Literaturangaben über das Verhalten der Körpersensibilität bei Läsionen der vorderen Zentralwindung sich finden, sind meines Erachtens nicht so bedeutend, dass sie sich nicht lösen liessen.

Wo die Sensibilität gestört war, kann man an ein Übergreifen des pathologischen Prozesses auf die hintere Zentralwindung, an vaskuläre Störungen, vor allem aber an Fernwirkung im Sinne der Diaschisis denken. Sicherlich musste es sich da um eine (im Prinzip) temporäre Schädigung der Sensibilität (Friedrich, Krause, v. Monakow), und um einen ganz ähnlichen Vorgang, wie er auch beim Macacus und den Anthropoiden nach Exzision des Gyr. centr. ant. für einige Wochen sich einstellt, handeln. Jedenfalls braucht man in solchen Fällen nicht gleich an eine Kompensation oder Substitution durch andere Windungen zu denken. Wenn im Falle von Horsley[09] eine leichte Sensibilitätsstörung zurückblieb, so lässt sich dies dadurch erklären, dass es sich hier um eine bereits durch längere Krankheit geschädigte Hirnoberfläche handelte.

Unter Berücksichtigung des bis jetzt vorliegenden klinisch-anatomischen Materials und namentlich der zuletzt erwähnten chirurgischen Beobachtungen, dürfen wir wohl also annehmen, dass der vorderen Zentralwindung in bezug auf die Repräsentation der bewussten Haut- und Muskelsensibilität (Oberflächen- und Tiefensensibilität) eine nur untergeordnete Bedeutung zukommt. Jedenfalls können die aus der Körperperipherie fliessenden Reize als bewusste örtliche Zeichen unmöglich in dieser Windung allein „empfunden" werden, sonst wäre das Intaktbleiben der Sensibilität sogar im Initialstadium nach ihrer Zerstörung völlig unbegreiflich.

Eine Form der „Sensibilität" muss indessen dem Gyr. centr. ant. unter allen Umständen und zwar in reicherem Masse zugesprochen werden, und diese ist die unbewusste Tiefensensibilität, resp. die unmittelbare Verarbeitung des gliedkinetischen, dem Bewusstsein im Prinzip entzogenen Eindruckes (Refl. sens.). In der vorderen Zentralwindung werden in noch höher differenzierter Weise, wie in den subkortikalen Zentren (Mittelhirn, Zerebellum), die propriozeptiven Innervationszeichen registriert. Die typischen residuären Erscheinungen nach tiefer Zerstörung grösserer Abschnitte jener Windung (Bein- und Armregion) sowie des P_1 bestehen bekanntlich in Bewegungsataxie sowie in Abspaltung einzelner spinaler Reflexe (z. B. des Fusssohlen-

reflexes im Sinne der Plantarflexion, Auftreten des spinalen Dorsalzehenreflexes als „Isolierungserscheinung“ im Sinne Munks). Diesen Störungen dürfte zweifellos Unterbrechung zentripetaler zum Kortex fliessender Reflexkomponenten zugrunde liegen. Dieser Verlust wird vom Patienten in den näheren Details nicht empfunden; er äussert sich jedoch objektiv durch Aufhebung oder Verzögerung jenes typischen Flexionsreflexes des Fusses, dann durch kortikale (statische) Bewegungsataxie, Synkinesie, namentlich auch in der gegenüberliegenden oberen Extremität u. dgl. Diese letztere tritt bekanntlich schon nach Exzision einzelner Fociaggregate der Armregion in den korrespondierenden Gliedabschnitten (z. B. Hand), und wohl ausnahmslos als Dauersymptom, auf und präsentiert sich in Gestalt der seit Munk bekannten Unfähigkeit, isolierte Bewegungen mit den Fingern auszuführen (Isolierungserscheinung im Sinne von mir).

Die nach ausgedehnter, tiefer Zerstörung der Beinregion zutage tretende Schwierigkeit, mit dem kontralateralen Fuss sich namentlich unebenem Terrain anzupassen, oder event. auch ebenfalls isolierte Bewegungen (mit Fuss und Zehen) auszuführen, bildet ein Seitenstück zu der kortikalen Ataxie (u. a. auch Unfähigkeit dem Reiz angepasste Ausweichbewegungen auszuführen) nach tiefer Läsion der Armregion, doch ist sie bei weitem nicht so auffällig wie die Ataxie der Hand. Dies hängt wohl damit zusammen, dass die Foci für die verschiedenen Bewegungsarten des Fusses auf ein viel ausgedehnteres Oberflächengebiet, als die Regio paracentralis sich verteilen (vgl. auch Sherrington) und vielleicht auch mehrfach, resp. bilateral vertreten sind. Erst wenn die kortikale Ataxie einen höheren Grad erreicht (ausgedehnter Herd), wird die feinere (unbewusste) propriozeptive Sensibilität so geschädigt, dass auch die sog. Muskelempfindung (bewusste Tiefensensibilität) für das ergriffene Glied (dann meist in der ganzen ergriffenen Körperhälfte) beeinträchtigt wird.

Auf die soeben hingewiesene Rolle des Gyr. centralis ant. (unbewusste Tiefensensibilität) werde ich später noch näher zu sprechen kommen.

Genug, der Rinde des Gyr. centralis ant. ist wohl eine reichere Repräsentation, wenigstens einzelner Formen der Sensibilität (bewusste Haut- und Oberflächensensibilität) mit Bestimmtheit abzusprechen; für andere sensible Qualitäten (propriozeptive, unbewusst rezipierte gliedkinetische Zeichen), wie sie namentlich für die Fortsetzung automatisierter Bewegungen notwendig sind, bildet aber jene Rindenpartie eine wichtige Werkstätte (in enger Verbindung mit

anderen, meist subkortikalen Zentren, mit denen sie sich in die Gesamtarbeit teilt).

Meines Erachtens nehmen beide Zentralwindungen an dem Aufbau der aus der Peripherie fliessenden sensiblen Reize (im weiteren Sinne) Teil, jede aber in besonderer Weise, d. h. nur mit Bezug auf ganz bestimmte Einzelleistungen jener. Die beiden Zentralwindungen erschöpfen indessen die gesamte Sensibilität wiederum bei weitem nicht. M. a. W. in beschränkter Weise und kombiniert mit anderen Windungen werden beide Zentralwindungen wohl auch noch den übrigen Gefühlsarten bei denen die Ortszeichen eine geringere Rolle spielen (extreme Kälte- und Wärmegrade), zur anatomischen Basis dienen.

Für die mit bewusst empfundenen Ortszeichen ausgestatteten zentripetalen Reize müssen wir indessen als Haupteintrittspforten den Gyr. centralis post. sowie den Gyr. supramarginalis betrachten. Wie bereits angedeutet wurde, besitzen die soeben erwähnten Rindengebiete indessen keineswegs das Monopol für die feinere Verarbeitung der extero- und der interozeptiven Reize zu kombinierten Gefühlseindrücken, sie bergen vor allem auch die eigentlichen sensiblen Engramme nicht allein in sich (vgl. folgendes Kapitel).

d) Verhalten der Sensibilität nach Zerstörung im Gyr. central. post. und von P_2 (d. h. in den hinter der Zentralfurche gelegenen Windungen.

Auch hier ist die Zahl klinisch einwandfreier (bis zum Tode oder zur Heilung lückenlos beobachteter), anatomisch genauer studierter Fälle noch eine relativ kleine. In der sorgfältigen Zusammenstellung von Bergmark[10] (7) finden sich nur 68 Fälle von Läsionen, die sich vorwiegend auf den Gyr. centralis post. beziehen, verzeichnet; und soweit ich es überblicken kann, sind hier wichtigere Fälle aus der Literatur kaum übergangen worden.

In der Mehrzahl der klinisch beweiskräftigen Fälle dieser Zusammenstellung handelt es sich um relativ umfangreiche Tumoren (mit mehr oder weniger schwerer Schädigung der Nachbarschaft), zum Teil um solche, die durch Operation entfernt wurden. Eine genauere Lokalisation des Rindendefektes war hier meist nicht möglich. Hierher gehört auch der von Krönlein[01] und mir beobachtete Fall (Schiffmann Wild[05]) (130). Aber auch traumatische Fälle, in ziemlich akutem Stadium, finden sich vor; in einzelnen dieser Fälle konnte eine nähere Bestimmung der geschädigten Örtlichkeit am exzidierten Rindenstücke vorgenommen werden. Manche Patienten wurden nach

ihrer Heilung wiederholt nervenärztlich genau untersucht und auch längere Zeit hindurch klinisch näher beobachtet.

Wie in anderen Fällen von Herdläsion im Grosshirn, so wurden auch in den vorstehend angeführten, die initialen und die Residuär-erscheinungen selten genügend scharf auseinander gehalten. Erscheinungen von Diaschisis (akute und protrahierte), zirkulatorische Nebenwirkungen etc., dürften hier in einer stattlichen Reihe von Fällen eine beachtenswerte Rolle gespielt haben. Der Wert der einzelnen klinischen Beobachtungen ist jedenfalls ein recht ungleicher und in der Mehrzahl der Fälle leider wohl nur ein geringer.

Was sich aus dem bis jetzt niedergelegten Material von Läsionen vorwiegend in der hinteren Zentralwindung mit ziemlich grosser Sicherheit ergibt, ist zunächst die Tatsache, dass selbst ausgedehnte Zerstörung dieser Windung (für sich und auch in Verbindung mit dem Gyr. par. inf.) nicht notwendig von einer Hemiplegie gefolgt zu sein braucht, und dass, wenn in solchen Fällen eine Hemiplegie sich einstellt, sie gewöhnlich eine nur temporäre ist (Mills und Weissenburg[06], Frank[10] (870), Hoppe[04]). Bisweilen (chirurgische Fälle) stellte sich eine solche erst nach Entfernung des Tumors ein (vaskuläre Störung, Diaschisiswirkung). Demgegenüber gehört länger dauernde Sensibilitätsstörung (Hemianästhesie verschiedenen Grades und Begrenzung), wie bereits früher betont wurde, zu den regelmässigsten Begleiterscheinungen einer Zerstörung im Gyr. centr. post. Ob die bei Totaldefekt dieses Gyrus auftretende Hemianästhesie als notwendiges Residuärsymptom aufgefasst werden muss und in welchem Umfange, das ist indessen noch nicht mit voller Sicherheit ermittelt. Herde, die zwar P_1 und P_2 zerstören, den Gyr. centr. post. aber grösstenteils frei lassen, scheinen nicht ausnahmslos von residuärer Hemianästhesie begleitet zu sein. Schaffer[11], Frank, Mills, Resnikow und Dawidenkow[11], v. Monakow haben allerdings über positive Fälle dieser Art berichtet, die Erfahrungen anderer lauten dagegen mehr negativ (Flechsig). Temporäre Sensibilitätsstörungen (besonders Störung des Muskelsinns namentlich in den distalen Abschnitten der kontralateralen Extremitäten) sind zwar auch bei Beschränkung des Herdes auf die Parietalwindungen (P_1, P_2) wiederholt verzeichnet worden, auch sind einzelne Fälle mit stabilen Sensibilitätsstörungen zur Publikation gelangt; in allen solchen Fällen bleibt es aber zweifelhaft, ob nicht — ähnlich wie bei Läsion in der vorderen Zentralwindung — die hintere Zentralwindung oder das Gebiet des Stabkranzes resp. der hinteren inneren Kapsel mitergriffen war. In einigen der in Betracht kommenden Fälle war eine subkortikale Miterkrankung (der

Lage des Herdes nach zu urteilen Kompression, Zirkulationsstörung oder Nekrose) sicher vorhanden.

Beobachtungen, denen eine grössere Beweiskraft zugesprochen werden darf, wurden von Walton und Paul[01], Starr und Mac Cosh[94], Bruns[98], Mills und Weissenburg[06], Russel und Horsley[06], Bergmark[10], H. Oppenheim[08] u. a. publiziert. In manchen der soeben zitiertenFälle (auch in einem von mir geschilderten [1]) war eine leichte Bewegungsataxie vorhanden, nicht aber eine eigentliche Hemiplegie. Letzterer Umstand spricht für ein Verschontsein der vorderen Zentralwindung resp. des subkortikalen Markes derselben, nicht aber der hinteren Zentralwindung. Besonders wertvoll für die Frage nach den sensiblen Dauererscheinungen bei Läsion des Gyr. centr. post. sowie des Gyr. supramarginalis scheint mir die Beobachtung von Frank[10] (870) (traumatische Zyste, höchstwahrscheinlich im linken Gyr. supramarginalis und wohl im Gyr. centr. post.) zu sein. In diesem, 18 Jahre nach stattgefundenem Trauma näher untersuchten Falle war die Motilität unversehrt, die Sensibilität dagegen noch schwer gestört (ausgesprochene, aber nicht totale und nicht komplette halbseitige Gefühlslähmung sowie Störung der Oberflächen- und der Tiefensensibilität, Temperatur und Schmerzgefühl waren ebenfalls etwas beeinträchtigt, ferner bestand Stereoagnosie).

Noch auf einem anderen, direkteren Wege (experimentum in vivo) liessen sich Beziehungen zwischen der Rinde des Gyr. centralis post. und der Sensibilität im gegenüberliegenden Arm sehr wahrscheinlich machen.

Cushing[09] (Brain) reizte bei einer nicht narkotisierten Patientin die (zum Zweck eines operativen Eingriffes) freigelegte hintere Zentralwindung mechanisch oder elektrisch, und konnte von jener direkt erfahren, dass sie während des Reizes (in der gegenüberliegenden Armregion) eigentümliche Sensationen in der korrespondierenden Hand fühlte, was bei Reizung der vorderen Zentralwindung nicht zutraf [2]).

---

[1]) In einem von mir beobachteten Falle (Fig. 82, S. 366) war der Herd (auch mikroskopisch) auf den Gyr. supramarginalis beschränkt; es bestand eine deutliche Muskelsinnstörung im kontralateralen Arm, doch war sie nicht bedeutend.

[2]) Es ist dies der a. a. O. publizierte Fall I. Die 15jährige epileptische Patientin fühlte ziehende Empfindungen, als wenn sie am Arm elektrisiert würde. dann Wärme in den Fingern, hin und wieder auch ähnliche Sensationen, wie zu Beginn des epileptischen Anfalls. — In dem anderen Falle von Cushing a. a. O., wo unter ähnlicher Versuchsordnung die der Daumenregion entsprechende Partie der hinteren Zentralwindung gereizt wurde, hatte der Patient die Empfindung eines eigentümlichen Gefühls im Zeigefinger oder am Rücken der Hand. — Ransom hatte schon früher[92] im Gegensatz zu Cushing gefunden, dass ganz ähnliche Sensationen bei Reizung der Foci in der vorderen Zentralwindung sich einstellten. Die Beobachtungen Cushings wurden indessen

Bei der wissenschaftlichen Verwertung solcher experimenteller Resultate am Lebenden ist aber meines Erachtens grosse Vorsicht notwendig (Suggestion).

Was hinsichtlich der Folgen einer Läsion der postzentralen Region noch näher zu beantworten bleibt, das ist die Frage, wie ausgedehnt der Defekt, speziell innerhalb des Gyr. centralis post. (welche Area nebst Markanteil) sein muss, damit es zu einer dauernden halbseitigen Sensibilitätsstörung kommt, und dann vor allem, welche engeren Beziehungen zwischen dem Sitz des Herdes und der Beeinträchtigung bestimmter Gefühlsqualitäten bestehen. Es sind in dieser Region, wie bereits früher angedeutet wurde, nach Campbell und Brodmann 4 besondere zytoarchitektonische Felder (1, 2, 3, 5) in Berücksichtigung zu ziehen. Ob diese Gliederung mit der Lokalisation der Gefühlsqualitäten etwas zu tun hat, ist m. E. sehr zweifelhaft, aber nicht unmöglich.

Völlig negative Beobachtungen mit Bezug auf die Sensibilität bei Totalläsion des Gyr. centralis post. sind mir, wie ich bereits betont habe, nicht bekannt geworden. Dagegen habe ich drei Fälle von enger begrenzten älteren Läsionen innerhalb des Gebietes der hinteren Zentralwindung (Markkörper und Rinde) beobachtet, in denen sich eine nennenswerte Störung der Sensibilität intra vitam (trotzdem hierauf mit peinlicher Sorgfalt vigiliert wurde) nicht auffinden liess.

In einem dieser Fälle [1]) war ausser der Brocaschen Windung und der unteren Hälfte der Gyr. cent. ant. links, auch noch das Mark (nebst etwas Rinde in der oralen Hälfte des Gyr. cent. post. — im mittleren Drittel der Windung —) bis zum Stabkranzareal in einer alten hämorrhagischen Zyste untergegangen (vgl. Fig. im Aphasiekapitel). Trotz dieser relativ ausgedehnten Läsionen waren bei der Patientin nennenswerte Sensibilitätsstörungen weder im Gesicht noch in der kontralateralen Hand nachzuweisen. Patientin konnte mit der rechten Hand fliessend schreiben. —

In einem zweiten Falle (Jacksonsche Epilepsie), wo die konvulsiven Zuckungen stets vom linken, minimal paretischen Bein ausgingen, wurde der ganze rechte Gyr. paracentralis (Anteil der vorderen und der hinteren Zentralwindung)

---

vor kurzem auch von van Valkenburg bestätigt (briefl. Mitteilung). Herr Dr. van Valkenburg schrieb mir folgendes: „Reizung der hinteren Zentralwindung in dem der motorischen Armregion korrespondierenden Abschnitt jener, d. h. hinter der motorischen Armregion bewirkt beim nicht narkotisierten Patienten subjektive Sensationen in genau umschriebenen Abschnitten der kontralateralen oberen Extremität. Hinter der Gegend der motorischen Foci für den unteren Fazialis befindet sich im Gyr. centr. post. eine Stelle, deren Reizung die Empfindung des Kribbelns (Prickelns in der Schleimhaut der kontralateralen Mundecke) verursacht“. Letzterer Befund ist neu.

[1]) Der von Ladame und mir[08] (2189) gemeinsam publizierte Fall von subkortikaler motorischer Aphasie.

exzidiert (Krönlein). Unmittelbar nach der Operation trat eine Monoplegie des linken Beines, verbunden mit Abstumpfung des Tastgefühls und leichte Muskelsinnstörung auf; dies alles verlor sich aber schon nach ca. 4 Wochen vollständig, so dass — abgesehen von einem leichten Fusszittern und etwas ungeschicktem Auftreten mit dem linken Fusse — eine Differenz im Verhalten der beiden Beine nicht mehr wahrgenommen werden konnte. Vor allem war auch später am Fusse nicht die geringste Sensibilitäts-

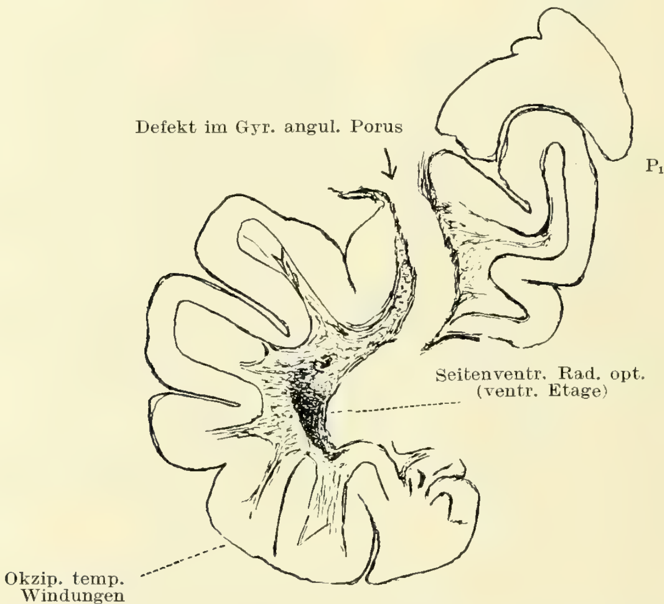


Fig. 55.

Fall Merki von mir[99]. Totalzerstörung des linken Gyrus supramarginalis und partielle der angularis durch Blutung intra partum. Keine Sensibilitätsstörung, auch keine Störung der stereognostischen Sensibilität. Frontalschnitt durch die Ebene der Kommunikation der Zyste mit dem Seitenventrikel. Rot durch Blutung und sek. Degeneration vernichtetes Mark. Kerne des Hinterstrangs sek. part. degeneriert.

störung nachweisbar. Dagegen blieb eine Störung des Tastsinnes und des stereognostischen Sinnes in der linken Hand während mehrerer Monate zurück; doch verlor sich auch diese später nahezu vollständig (bis auf eine leichte Differenz zwischen rechts und links zu Ungunsten der linken Seite). Die anatomische Ursache der Jacksonschen Epilepsie bestand in einen umschriebenen Encephalitis. Kein Heilerfolg.

Mein dritter negativer Fall[99] (Merki 650) bezieht sich auf einen Patienten (26 Jahre alt, Epileptiker, etwas imbezill, sonst gesund), mit früh erworbenem Schädeldefekt. Es handelte sich um eine ganz alte intra partum erworbene[1]) Hirnblutung im linken P_2 (Gyr. angularis und supramarginalis nebst Markkörper und dorsale Etage der Rad. optica; Fig. 55) und der hinteren Partie des Gyr. cent. post. (mittlerer Abschnitt, partielle Zerstörung des Markkörpers), die total defekt und durch Zystenflüssigkeit ersetzt waren

[1]) Schwere Zangengeburt.

Patient starb im Status epilepticus. Kurze Zeit vor dem Tode hatte ich Gelegenheit den Patienten genau zu untersuchen und fand in bezug auf die Sensibilität — abgesehen von einer minimalen Muskelsinnstörung in der rechten Körperhälfte — völlig normale Verhältnisse (auch keine Stereoagnosie).

Diese drei negativen Fälle bei allerdings nicht vollständiger (und auch verschieden lokalisierter) Zerstörung des Gyr. centralis post. lassen annehmen, dass, so lange Rindenbestandteile in der Reg. postcentralis überhaupt noch zurückbleiben, nicht einmal diejenigen Körperabschnitte, von denen es bekannt ist, dass sie anatomisch der Defektstelle zugeordnet sind, in ihrer Sensibilität dauernd gestört sein müssen. Hieraus dürfte hervorgehen, dass jedem Körperabschnitte neben einer engeren Repräsentationszone auch in den übrigen Rindenbezirken des Gyr. centralis post. und darüber hinaus noch eine angemessene Vertretung zukommen muss, sei es eine direkte oder indirekte (für die bewusste Sensibilität). Auf der anderen Seite verfüge ich allerdings auch über eine ganze Reihe von bezüglich der Hemianästhesie (besonders Störung des Muskelsinnes) positiven Fällen; doch handelte es sich hier nahezu ausnahmslos — wie auch in den positiven Fällen der meisten anderen Autoren (wie z. B. Schaffer[10] (956a) u. a.) — um relativ akute oder subakute Fälle (Tumoren, Blutungen, Erweichungen), welche für die Frage der Stabilität der Gefühlsstörungen wenig beweisen.

Bei aufmerksamer kritischer Durchsicht der ganzen Literatur über die Läsionsfolgen des Gyr. centralis post. und des supramarginalis gelange ich zu folgenden Annahmen:

Tiefe Läsion des ganzen Gyr. centralis post. nebst dem Gyr. supramarginalis scheint mir, wie bereits mehrfach hervorgehoben wurde, halbseitige Empfindungsstörung (Hemihypästhesie; die näheren Gefühlsqualitäten s. später) in ganz gesetzmässiger Weise hervorzubringen: eine schwere Beeinträchtigung oder ein eigentlicher Ausfall sämtlicher Gefühlsqualitäten (Hemianästhesie) stellt sich jedoch nur als sogenannte Initialerscheinung ein. Die dauernden Störungen der Sensibilität sind nach jener Läsion meist inkomplette und verteilen sich auf die verschiedenen Gefühlsqualitäten in ungleicher Weise. Am meisten betroffen ist ausnahmslos der Ortssinn und die Tiefen- und Hautsensibilität und zwar in der Hand. Dabei dürfte je nach näherem Sitz des Herdes bald mehr die Oberflächen-, bald mehr die Tiefensensibilität in höherem Grade, eventuell kann sogar jede für sich betroffen sein. Es ist sehr wahrscheinlich, dass, je mehr sich ein tief liegender (die subkortikalen Markmassen lädierender) Herd von der Fissura centralis okzipitalwärts bis zu dem oralen Abschnitte des Gyr. angularis entfernt, in um so stärker

hervortretender Weise der Muskelsinn (obere und untere Extremitäten) und wohl auch die taktile Gnosie gestört wird (Hoppe, Burr[01], Walton und Paul[01], E. Frank[10], Mac Burney, v. Monakow, Starr[94], Schaffer[10], Kato, Oppenheim u. a.), und je mehr der Herd in die Nähe der Zentralfurche resp. des Gyr. centralis ant. zu liegen kommt, in um so höherem Grade die Oberflächensensibilität, wozu indessen Stereoagnosie ebenfalls, wenn auch in milderer und weniger häufiger Weise sich hinzugesellt. Beim Sitz des Herdes in der vorderen Partie des Gyr. centralis post. (in nächster Nähe des Sulc. centralis) kann der Muskelsinn eventuell frei bleiben, beim Sitz im Gyr. supramarginalis wird er indessen bisweilen auch für sich geschädigt (Josefson). Doch bedarf das klinisch-anatomische Material hier noch einer wesentlichen Vervollständigung, um zu ganz sicheren Schlüssen zu gelangen.

Mag die Herdläsion innerhalb des im Vorstehenden genannten Windungskomplexes (Gyr. centralis post. und Gyr. supramarginalis) eine noch so ausgedehnte sein, so bleibt — wenn der Krankheitsprozess vaskulären Ursprungs ist und nicht fortschreitet — der Ausfall der verschiedenen Gefühlsqualitäten nur ausnahmsweise ein dauernd kompletter. Schmerzgefühl, Temperatur, Druck (protopathische Sensibilität) kehren (z. B. bei traumatischer Hirnläsion) gewöhnlich relativ bald zurück, wenn sie auch wohl nie mehr ihre frühere Feinheit wieder erreichen (vgl. Fall v. E. Frank). Aber auch die Muskel- und die Hautsensibilität bilden sich nicht selten nur partiell zurück.

Partielle Läsionen der zentro-parietalen Windungen. Ob es zu einer Rückbildung der Sensibilität kommt, das hängt nicht nur von der Natur des pathologischen Prozesses, sondern sicher auch vom näheren Sitz des Herdes innerhalb der in Frage stehenden Windungen ab. Zerstörung des oberen Drittels des Gyr. centralis post. bewirkt gewöhnlich nur eine temporäre (wenn auch nur kurz dauernde) Monästhesie im kontralateralen Bein; Zerstörung des mittleren Drittels (Armregion) eine meist temporäre, wenn auch eventuell recht lang dauernde Monästhesie des Armes, vor allem der Hand, beides mitunter verbunden mit leichter Monoparese. Eine gesetzmässig auftretende Monästhesie im Gesicht ist noch nicht genügend sichergestellt (vgl. hierüber indessen die Anm. S. 279). Die Monästhesien tragen in bezug auf die einzelnen Gefühlsqualitäten den nämlichen Charakter wie die Hemianästhesie, komplett dürften auch sie wohl nur bei progressiv fortschreitenden Herden (oder unter ganz besonders ungünstigen örtlichen Bedingungen) sein; die protopathische Sensibilität stellt sich ebenfalls relativ bald wieder ein.

Auch darin gleichen sie der Hemianästhesie, dass sie nicht von einer schwereren motorischen Monoparese des betreffenden Gliedes begleitet sein müssen. Eine leichte Bewegungsataxie der Hand (statische und dynamische) scheint mir indessen bei Läsion des mittleren Drittels des Gyr. centralis post. eine relativ häufige (wenn auch nicht notwendige) Begleiterscheinung zu sein.

Aus den bisherigen pathologischen Mitteilungen scheint hervorzugehen, dass die klinischen Folgezustände nach Läsion eines kortikalen Vertretungsgebietes der Körperabschnitte im grossen und ganzen mit den Operationsfolgen nach Exzision der entsprechenden Gebiete beim Macacus und den Anthropoiden übereinstimmen. M. a. W., wir beobachten auch beim Menschen bei Zerstörung je der Kopf-, Arm- und Beinregion (beider Zentralwindungen) ziemlich isolierte Innervationsstörungen in dem korrespondierenden Körperabschnitt, nur reicht offenbar beim Menschen hin und wieder schon eine tiefe Läsion der hinter der Zentralfurche gelegenen Windungen (Gyr. centr. post. und P_2) für sich aus, um eine nahezu maximale kortikale Hemianästhesie, wenigstens temporär, zu erzeugen, beim Macacus und bei den Anthropoiden dagegen nicht. Bei beiden Tierrepräsentanten braucht aber, um es nochmals zu betonen, die halbseitige Sensibilitätsstörung, wenn nicht eine ganze Reg. centropar. (vor und hinter der Zentralfurche liegenden Windungen) zerstört wurde, nicht eine dauernd komplette zu sein.

Die Formen der halbseitigen hypästhetischen Zonen und die räumliche Ausdehnung der Störung der Tiefensensibilität.

(Projektion der Sensibilität von den Körperabschnitten auf den Kortex).

Welche nähere örtliche Begrenzung an der Körperoberfläche der dauernde Ausfall der Sensibilität nach partieller oder totaler (mechanischer) Zerstörung, speziell des Gyr. centralis post., sowie des Gyr. supramarginalis in Minimum haben müssen, wie und in welcher Stärke der Ausfall sich auf die verschiedenen Gefühlsqualitäten verteilt, darüber lässt sich, wie wir bereits angedeutet haben, zurzeit noch wenig Sicheres sagen. Gegenwärtig befinden wir uns noch in einer Forschungsphase, in welcher die Sensibilitätsstörungen bei zerebralen Herden nach Form und Ausbreitung vorläufig noch im allgemeinen diskutiert werden; die besonderen Merkmale der speziell vom Thalamus, von der inneren Kapsel, vom Grosshirnmark und von der Grosshirnrinde ausgehenden Sensibilitätsstörungen sind uns in ihrer Eigenart noch wenig bekannt. Es

ist keineswegs sichergestellt, ob überhaupt zwischen der kortikalen und der subkortikalen Hemianästhesie (in allen Fällen) durchgreifende klinische Differenzen vorhanden sein müssen, ja bei partieller Läsion lassen sich jene selbst von spinalen Sensibilitätsstörungen nicht immer leicht unterscheiden. Zu diesem Gegenstand sind in den letzten Jahren manche interessante, zum Teil prinzipiell wichtige klinische Beiträge geliefert worden, ohne dass indessen die Gesamtfrage eine befriedigende Abklärung gefunden hätte.

Zunächst ist in bezug auf das Verhalten der verschiedenen Gefühlsqualitäten bei der zerebralen Hemianästhesie überhaupt — im Gegensatz zu früheren Auffassungen — in Erfahrung gebracht worden, dass nicht einmal Zerstörung der gesamten uns bekannten sensiblen Leitung innerhalb der retrolentikulären inneren Kapsel (carrefour sensitif) notwendig eine totale und komplette Hemianästhesie dauernd zur Folge haben muss. Jedenfalls können der Schmerz- und der Drucksinn, ja selbst der Temperatursinn (also die sog. protopathische Sensibilität) bei Totalunterbrechung der ganzen hinteren Hälfte der inneren Kapsel unter bestimmten pathologischen Bedingungen (spätere Phase des Leidens) noch relativ gut erhalten sein (Fr. v. Müller[05] (928a), Marie und Guillain[02] (911a), Fickler[13]). Das nämliche lässt sich über die Hemianästhesie nach Zerstörung nahezu eines ganzen Thalamus opticus sagen (eigene Beobachtung). Die kortikale Hemianästhesie, wenn sie durch einen örtlich enger begrenzten Herd hervorgebracht wird, braucht sich hinsichtlich der zum Ausfall kommenden, einzelnen Gefühlsqualitäten, wie bereits angedeutet wurde, nicht nennenswert von einer subkortikalen (z. B. vom Pons ausgehenden) zu unterscheiden, dagegen tut sie es gewöhnlich mit Bezug auf die nähere Ausbreitung der hypästhetischen Zonen an der Körperoberfläche.

Dass eine Vertretung der Sensibilität in der Regio centroparietalis (wenigstens Gyr. centr. ant. und Gyr. centr. post.) nach den drei Hauptabschnitten des Körpers (Kopf, Arm und Bein) stattfindet, darüber besteht heute wohl kein Zweifel mehr; jedenfalls sind relative Monästhesien (eigentlich mehr kombinierte Monästhesien mit stärkerem Ergriffensein der in Frage stehenden Körperteile) bei Erkrankung in besonderer Weise abgegrenzter Abschnitte der Regio centroparietalis hin und wieder geschildert worden (Bergmark[10]). Bei kortikalen Monästhesien beobachtet man äusserst selten, vielleicht ebenso selten, wie bei partieller Hemianästhesie subkortikalen Ursprungs, nach allen Richtungen gleichmässig scharf begrenzte hypästhetische Zonen und wohl nie einen für alle Gefühlsqualitäten gleichmässigen Sensibilitätsausfall im Sinne eines schematisch ab-

gegrenzten Hauptkörperabschnittes (Arm, Bein, Gesicht). Es ist vielmehr (nach neueren Untersuchungen) gerade für Kortexherde charakteristisch, dass die Grenzen der gefühlsstumpfen Gebiete zumal in der Peripherie, für jede Sinnesqualität etwas abweichende, d. h. sich nur teilweise deckende sind. Gleichwohl zeigen sich an den Stellen, wo z. B. die Ortsempfindung am schwersten gestört wurde (distale Abschnitte des Körpers), gewöhnlich auch die anderen Qualitäten am schwersten beeinträchtigt.

Sicher sind auch beim Menschen die verschiedenen Gefühlsqualitäten im Kortex nicht genau nach den nämlichen Grundsätzen repräsentiert. Es sei hier nochmals in Erinnerung gebracht, dass in Übereinstimmung mit den Ergebnissen experimenteller Forschung die Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindung, d. h. die protopathische Sensibilität in der Hirnoberfläche weit über die Regio centroparietalis hinaus vertreten ist[1]) (vielleicht mit einem Optimum in diesem?). Wahrscheinlich sind diese Gefühlsqualitäten (Modalitäten des Gefühls) mehr oder weniger diffus, wenn auch nicht gleichmässig diffus, d. h. in der gesamten Rinde (teilweise sogar in der den Köperabschnitten gleichnamigen Hemisphäre) repräsentiert; in der Regio centroparietalis werden sie indessen auch beim Menschen mit den näheren Ortszeichen, ev. auch mit anderen charakteristischen Merkmalen ausgestattet[2]). Wenn auch die protopathische Sensibilität bisweilen sogar bei enger begrenzten kortikalen Herden dauernd aufgehoben sein kann, so ist sie es gewöhnlich, wie das bereits wiederholt betont wurde, doch nur temporär (im Prinzip); haben wir doch gesehen, dass sie selbst bei Totalzerstörung der Regio centroparietalis (Gyr. centr. ant. und Gyr. centr. post. und P_2) nicht dauernd fehlen muss. Dagegen wurde schon bei tieferliegenden Herden in der Regio postcentralis allein, neben dem Ortssinn und der Tiefensensibilität, die Empfindung für feinere Berührung (mit Watte, Pinsel), dann diejenige für feinere Temperaturunterschiede fast ausnahmslos gestört gefunden und zwar dauernd.

Einige andere für die Verteilung der kortikalen Sensibilitätsstörungen an der Körperoberfläche gewöhnlich angenommenen allgemeinen Charaktereigentümlichkeiten mögen hier noch kurze Erwähnung finden. Es ist, zumal durch neuere Beobachtungen, fest-

---

[1]) Vgl. hierzu den Fall Kopp, S. 260.

[2]) Über falsche Projektion schmerzerregender Hautreize bei Herden in der sensiblen zerebralen Leitung haben in der letzten Zeit mehrere Autoren aufmerksam gemacht (F. v. Müller, Schaffer u. a.).

gestellt worden, dass bei der vom Kortex ausgehenden Sensibilitätsstörung (mit Ausnahme der im akuten Stadium der Krankheit auftretenden) die distalen Körperabschnitte (Hand und Fuss) wesentlich stärker befallen wurden als die proximalen (Dejerine) und ferner, dass sie in der Medianlinie des Körpers eine

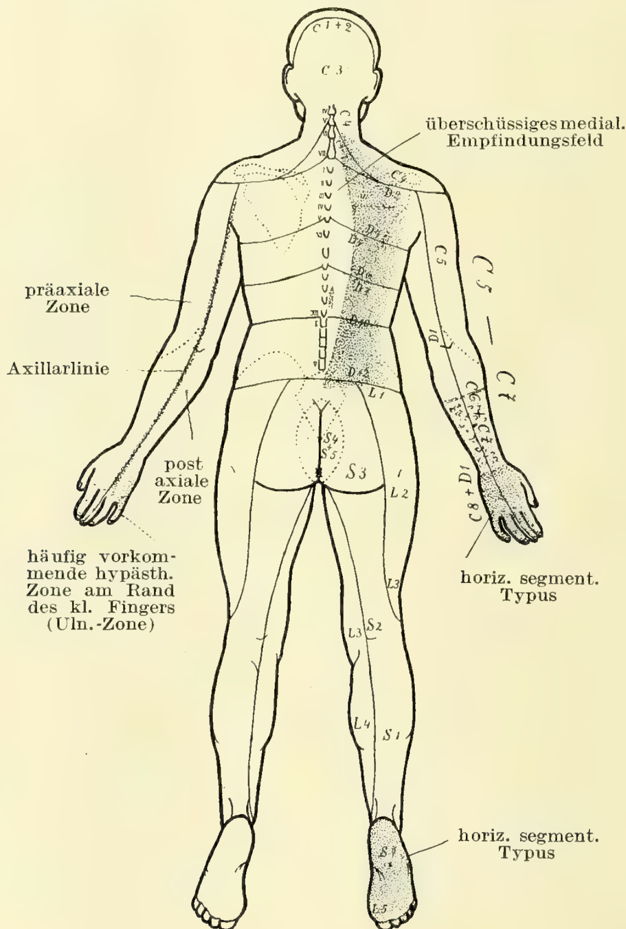


Fig. 56.
Links die Grenzen der praeaxialen und postaxialen Zone. Rechts horiz. segment. Typus der kortikalen Hemianästhesie (bei einem Herde in der hinteren Zentralwindung; eigene Beobachtung).

schmale Zone frei lässt (überschüssiges Feld), d. h. nicht genau bis zur Mittellinie reicht (Dejerine, Fr. v. Müller, Horsley, Bergmark). Jedenfalls nimmt in der Mehrzahl der Fälle der „kortikalen" Hemianästhesie die Gefühlsabstumpfung gegen die Mittellinie des Gliedes resp. des Körpers sichtlich ab (eigene Beobachtung). Die hyp-

ästhetischen Zonen liegen somit bei ziemlich reiner kortikaler Läsion zum Teil senkrecht zur Verteilung der spinalen Segmente.

Die ausgesparten [1]), vertikal gerichteten Stellen können sehr verschiedenen Umfang zeigen und erinnern an die überschüssigen Gesichtsfelder bei der kortikalen Hemianopsie. F. Müller[05] hat darauf aufmerksam gemacht, dass auch die Rückbildung der Hemianästhesie,

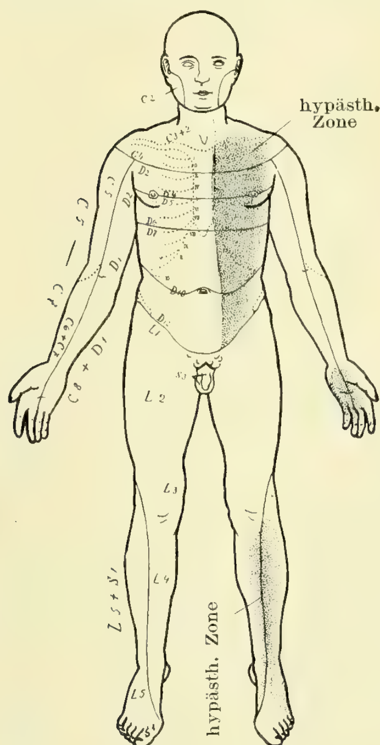


Fig. 57.
Eigene Beobachtung. Hemianästhetische Zonen beim Herd in der rechten „Fühlsphäre". (Wahrscheinlich Läsion des Gyr. centr. post. und Gyr. supramag.?) Vertikaler (radikulärer) Typus. Berührung mit Watte wird in den schraffierten Zonen der linken Körperhälfte nicht wahrgenommen.

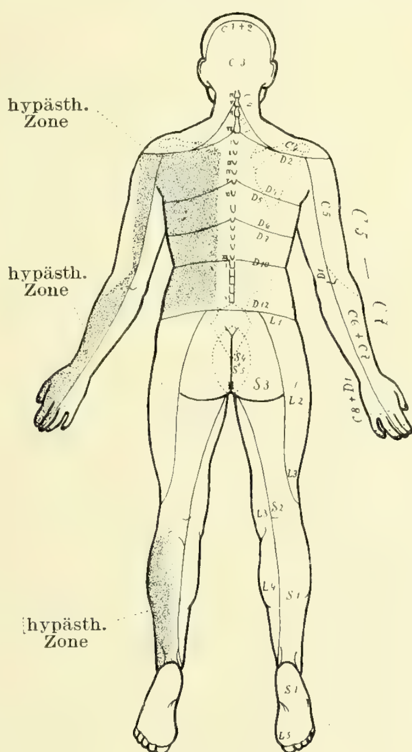


Fig. 58.
Eigene Beobachtung. Derselbe Fall wie in Fig. 57. Vertikale segmentärer Typus. Im linken Arme ist nur die präaxiale Zone hypästhetisch. Überschüssiges mediales Empfindungsfeld Oberschenkel und Schulter.

wenn sie initial an die Medianlinie des Körpers heranreichte, von dieser aus, resp. in deren Nähe (an den ausgesparten Stellen) beginnt. Bei nicht totaler, resp. bei inkompletter zerebraler Hemianästhesie beobachtet man auch noch an anderen Stellen der Körperoberfläche

[1]) Solche Stellen, in denen die Sensibilitätsprüfung keine Herabsetzung der Empfindung zeigt.

ausgesparte oder stärker abgestumpfte Stellen, deren Abgrenzung an radikuläre Zonen erinnert.

Nachdem Muskens[03] schon im Jahre 1903 darauf aufmerksam gemacht hatte, dass bei Epileptikern das Schmerzgefühl nach Anfällen segmentär (radikuläre Zonen) gestört sein könne, wurde später von einer Reihe von Forschern, namentlich aber von Horsley und Russel[06] (507 a) mitgeteilt, dass auch bei nicht kompletter subkortikaler, resp. zerebraler Hemianästhesie überhaupt, wenn etwa ausgesparte Oberflächenabschnitte sich finden, diese ebenfalls häufig einen unverkennbaren segmentären Typus verraten. M. a. W., es hat sich gezeigt, dass der für spinale Läsionen charakteristische radikuläre Typus gelegentlich auch sowohl bei kortikalen als subkortikalen Läsionen auftreten kann. Hierher gehörende klinische Beobachtungen sind von Max Loewy[05], Sträussler[08], Benedikt[10], Goldstein[09], L'Hermitte[09] u. a. veröffentlicht worden. Der einen spinalen segmentären Typus nachahmende kortikale, präsentiert sich z. B. an der oberen Extremität in der Weise, dass der Daumen, Zeige- und Mittelfinger relativ ziemlich frei bleiben, der Ring- und der kleine Finger, nebst der Ulnarseite der Hand, sowie des Vorderarmes dagegen in der Empfindung deutlich herabgesetzt sind [1]).

Von Sträussler[09] (967 a), Goldstein[09] (873 a) und schon früher von Stewart[94], Grainger wurden Fälle — von allem Anschein — nach „rein" kortikalen Herden beobachtet, in denen der Patient u. a. am Oberarm, am Rumpf oder an den Zehen der gegenüberliegenden Seite etc. gut umschriebene, je einem radikulären Bezirke entsprechende Zone verriet [2]). In diesen Zonen war die Empfindung entweder be-

---

[1]) Denkt man sich die obere Extremität in der Längsachse durch eine Linie getrennt (Mittelachsenlinie) und bezeichnet man die dem Körper zugewandte Fläche des Armes als die postaxiale, die laterale Fläche als die präaxiale (Fig 56, S. 288), so findet sich nach Horsley und Russel bei kortikalen Herden innerhalb der Rolandischen Region in nahezu gesetzmässiger Weise die Gefühlsabstumpfung im Vorderarm postaxial von der Medianlinie. Es würde sich hier somit in der Tat handeln, um eine Nachahmung von hypästhetischen Zonen, wie sie durch Läsionen auf der Höhe des achten Zervikal- resp. des ersten Thorakalsegmentes geliefert werden. Diese beiden Autoren beobachteten auch, dass Anfälle vom Jacksonschen Typus nicht selten mit sensiblen Reizzuständen im Mittel- und Ringfinger beginnen (mittelaxiales Phänomen). — Sträussler bemerkt, dass die Stereognosie wiederkehren kann bei Persistenz der Störung der Lokalisation für die Berührung (gegen Bonhöffer),

[2]) Nach Horsley und Russel[06] soll die Mittelachse der Oberextremität in der Rinde sogar distinkt vertreten sein. In den Ausführungen dieser Autoren, deren tatsächliche Basis ich bestätigen kann (nämlich das stärkere Betroffensein in der postaxialen Fläche des Armes), ist indessen eine Fehlerquelle nicht berücksichtigt worden. Nach zahlreichen Prüfungen, die ich an ganz Gesunden vorgenommen

sonders stumpf oder dann frei geblieben. Im Goldsteinschen Falle (offenbar kapsuläre Erkrankung) zeigten die hypästhetischen Zonen am Rumpf eine mehr gürtelförmige Ausdehnung, die wiederum den Gebieten des untersten Zervikal- und des oberen Dorsalsegmentes entsprach.

Es liegen im weiteren einzelne Mitteilungen vor über Begrenzungen hypästhetischer Zonen (Herde kortikalen Ursprungs), die sich sogar mit Repräsentationsbezirken peripherer Nerven (Oppenheim[13], Nothnagel, Bergmark[10]) zu decken scheinen, doch ist es fraglich, ob es sich da um im Prinzip residuäre Störungen gehandelt hat.

Die hypästhetischen Zonen kortikalen Ursprungs sollen nach E. Frank[10] (1870) auch noch dadurch charakterisiert sein, dass hier[1]) dicht neben schwerst geschädigten Stellen feinst empfindende liegen (linienartige Begrenzungen, wie sie indessen nach Läsion von spinalen Segmenten nicht vorkommen).

Endlich sind auch Fälle zur Beobachtung gekommen, in denen die Sensibilitätsstörung einen gemischten Typus (sowohl einen segmentären als einen vertikalen d. h. eigentlich kortikalen Typus) oder einen anatomisch nicht näher zu definierenden verriet. Mit anderen Worten, es können die in Zusammenhang mit Kortexläsionen auftretenden hypästhetischen Zonen sehr verschiedene Typen des Sensibilitätsausfalls zeigen, und es trifft dies für Herde zu, die anscheinend in gleicher oder doch wenigstens recht ähnlicher Weise im Kortex lokalisiert sind.

Gegenüber den soeben geschilderten Mannigfaltigkeiten muss nach meinen Erfahrungen das von Dejerine und auch von F. v. Müller[05] geltend gemachte Moment der grösseren Abstumpfung distaler Körperabschnitte als besonders charakteristisch für einen kortikalen Ursprung der Hemianästhesie bezeichnet werden: Schädigung resp. stärkere Schädigung nach Segmenten, die senkrecht zu den spinalen liegen und Aussparung (der Empfindung) in mehr proximalwärts liegenden Gebieten, was bei eigentlich radikulären Läsionen spinalen Ursprungs m. E. nicht vorkommt.

Fassen wir alles kurz zusammen, so dürfen wir erklären, dass die gefühlsstumpfen Zonen bei kortikalen Herden (zumal wo es sich

habe, hat es sich herausgestellt, dass auch bei diesen die postaxiale Fläche für Berührung mit Watte, extreme Temperatur und Schmerz weniger empfindlich ist als die präaxiale. Es wäre somit möglich, dass es sich bei dem in Frage stehenden Patienten nicht um etwas Pathologisches gehandelt hat.

[1]) Im Gegensatz zu den radikulären hypästhetischen Zonen, die häufig von hyperästhetischen eingeschlossen sind.

um partielle Hemianästhesie handelt) weder rein nach den Hauptabschnitten des Körpers, noch rein nach den natürlichen Segmenten solcher, sondern nach gemischten Momenten abgegrenzt sind, dann aber auch noch nach anderen, für deren Verständnis wir den Schlüssel noch nicht gefunden haben.

Was von der Sensibilität durch kortikale Herde höchst wahrscheinlich zum Ausfall kommt, sind spinale radikulare, auch mesenzephale und andere, physiologische Fragmente der Gesamtinnervation der kutanen Sensibilität verschiedener Art (vorwiegend subkortikale). Da verwandte hypästhetische Zonen durch recht verschieden gelegene Herde (innerhalb der Regio centroparietal.) hervorgebracht werden können, so lässt sich der Widerspruch in der Form der hypästhetischen Zonen ohne Zuhilfenahme der Diaschisistheorie, resp. dynamischer Störungen kaum lösen. Die Verhältnisse liegen hier meines Erachtens ähnlich, wie bei manchen hemianopischen Gesichtsfeldformen kortikalen Ursprungs, die ebenfalls rein anatomisch nicht erklärt werden können.

Die physiologischen Schlüsse, die aus der Verbreitungsweise oder Gestalt der kortikalen Hemianästhesie zu ziehen sind, müssen so lauten, dass die kutane Sensibilität im Kortex (ähnlich wie die Motilität) nach mannigfachen Grundsätzen, d. h. zum Teil nach Körpersegmenten, zum Teil nach radikuläre am Typus, aber auch im Sinne der Metamerenrepräsentation (teilweise Wiederholung dieser Repräsentation im Kortex) vertreten ist.

Die Tiefensensibilität. Die zentrale Vertretung der Tiefensensibilität scheint sich noch verwickelter zu gestalten, als diejenige der Oberflächensensibilität, sie ist zum Teil eine selbständige, d. h. von der kutanen verschiedene und unabhängige, doch findet man wohl auch hier spinale Komponenten in besonderer Weise (indirekt) vertreten. Über die Stereognosie werden wir an einem anderen Orte reden.

Die partiellen Störungen der Tiefensensibilität (Ausfall des „Muskelsinnes“ für bestimmte Muskelgruppen), zumal solche, die in Zusammenhang mit einer Läsion der Regio postcentralis stehen, sind bisher noch nicht eingehender studiert worden, es scheint aber, dass auch hier die distalen Abschnitte des Körpers ihre besonderen, recht mannigfaltigen Vertretungsgebiete im Kortex haben (vgl. früher). Innerhalb dieser mögen hier aber ebenfalls Verteilungen nach Wurzeln eine gewisse Rolle spielen. Meist wird es sich da um Repräsentation nach verwickelteren Bewegungskombinationen (kortikale Synergien) handeln. Man hat darüber mehrfach diskutiert, in welchem Umfange Störungen des Muskelsinnes für sich oder in Verbindung mit

Abstumpfung kutaner Sensibilität, oder dann Abstumpfung dieser letzteren allein die Basis für die bei Herden innerhalb der Regio centroparietalis so häufig zu beobachtenden und oft stabil bleibenden Stereoagnosie bilden.

Die Stereognosie bildet eine auf alten Erfahrungen aufgebaute, höhere Form der Empfindung, in welcher — psychologisch betrachtet — bereits ein Urteil oder besser ein Unterscheiden über die verschiedenen Reizqualitäten zum Ausdruck kommt; sie ist daher, wenn sie gestört wird, besser zu den Agnosien zu rechnen. F. v. Müller, Bonhöffer u. a. bringen die Stereoagnosie in engsten Zusammenhang mit kortikaler Störung von Elementarempfindungen (Beeinträchtigung der Oberflächen- und der Tiefensensibilität). Die Stereoagnosie kann indessen bei kortikalen Herden sich zurückbilden, auch ohne dass die Störung der Oberflächen- oder der Tiefensensibilität eine angemessene Besserung erfährt (Sträussler), wenngleich eine Stereoagnosie zweifellos durch eine schwere Störung der genannten elementaren Empfindungsarten begünstigt wird. Ein Patient Bonhöffers konnte wohl mit Daumen und Zeigefinger, nicht aber mit den übrigen Fingern Gegenstände erkennen.

Was die gegenseitigen Beziehungen in der Repräsentation der Motilität einerseits und der Sensibilität andererseits anbetrifft, so ist hier vollends vieles noch sehr dunkel. Es muss noch betont werden, dass bei Herden in P_2 (Gyr. supramarg., Mark) der Muskelsinn in den nämlichen Gelenken gestört wird, in welchen bei entsprechend d. h. auf gleicher Höhe gelegenen Herden in der vorderen Zentralwindung (Frank) die Beweglichkeit beeinträchtigt wird. Das bisherige Beobachtungsmaterial (E. Frank, S. 280) macht es wahrscheinlich, dass der Muskelsinn von der Regio postcentralis aus besonders leicht gestört wird. Die Störung erfolgt je nach Lokalisation gliedweise. Wahrscheinlich geschieht die elementare Repräsentation auch hier auf Basis der grossen Gelenke des Gliedes, und es wird die topographische Aufeinanderfolge des Repräsentationsbezirkes für die Tiefensensibilität in P_2 wohl die nämliche sein, wie sie durch die Foci für die Muskelgruppe im Gyr. centralis ant. zum Ausdruck kommt (teilweise auch ähnlich wie im Metamerensystem)[1]).

Genug, wenn wir die Ergebnisse der bisherigen klinisch-anato-

[1]) Sherrington[01] und Grünbaum fanden, dass Reizung von Punkten der hinteren Zentralwindung ohne motorische Erfolge begleitet ist, dass sie aber die Ansprechsfähigkeit korrespondierender Punkte der vorderen Zentralwindung erhöht. Und Lewandowski und Simon[09] fanden, dass Zerstörung der vorderen Zentralwindung die Erregbarkeit der hinteren aufhebt (vgl. früher).

mischen Untersuchungen über die Lokalisation der Sensibilität im Kortex kurz zusammenfassen, so dürfen wir folgendes aussprechen:

Dasjenige Windungsgebiet, von dem aus sowohl die Sensibilität als die Motilität der Glieder am leichtesten nach Körperabschnitten durch örtliche Läsion gestört werden kann, ist zweifellos die Regio centroparietalis. Die Einzelrepräsentationsstätten für die feiner ausgebauten Bewegungsarten (Foci; variiert kombinierte Synergien für die erlernten Gliedstellungen), haben gruppenweise ihren Sitz nahezu ausschliesslich in der vorderen Zentralwindung, und Läsionen dieser letzteren sind es in erster Linie, welche sog. fokale Paresen hervorbringen, ja hervorbringen müssen. Mit solchen fokalen Paresen (Unfähigkeit bestimmte kinetische Aufgaben angepasste Gliedstellungen für sich auszuführen) ist zwar eine Störung der bewussten Empfindung (kutane und Tiefensensibilität) in den korrespondierenden Körperabschnitten nicht notwendig verbunden, handelt es sich aber um ausgedehntere Läsionen, dann kommt es zur Schädigung der unbewussten sensiblen Komponenten („subkortikal" vorgebildete Innervationszeichen wie sie in roherer Form auch in der Medulla spinalis repräsentiert sind).

Das eigentliche Repräsentationsfeld für die Sensibilität (Eintrittspforten für die Erweckung subj. lokalisierter Empfindungen der Glieder) ist — mit Ausnahme der protopathischen Sensibilität, welche selbstverständlich auch hier von einer Vertretung nicht ausgeschlossen ist — die Regio postcentralis. Die Eintrittspforten sind hier in dem nämlichen Sinn, nur weit diffuser (zahlreiche irreguläre Übergänge in Nachbargebiete) angeordnet, ganz ähnlich wie die Foci für die verschiedenen Bewegungskombinationen benachbarter Muskelgruppen im Gyr. centralis ant. Es handelt sich da teils um eine topographische Wiederholung der „Nebeneinanderfolge" in der Körperperipherie, teils um Repräsentation nach noch nicht bekannten Grundformen der Empfindlichkeit, event. auch nach Gefühlsqualitäten. Selbstverständlich müssen — und darin gehe ich mit Mills und Weisenburg einig — zwischen der Regio praecentralis und der Regio postcentralis ein überaus reger, zum Teil intrakortikaler Faseraustausch (auch Austausch anderweitiger Verbindungen) vorhanden sein, und diese anatomische Gliederung und reiche flächenhafte Verkettung der Neuronen untereinander erklärt es, dass die Läsion einer dieser Regionen die Betätigung anderer kortikalen, vor allem der Nachbargebiete, notwendig, wenn auch nur temporär und indirekt, schädigen muss. Diese Schädigung kann auf mannigfachen Wegen (durch Zirkulationsstörung, Kompression, vor

allem aber durch Diaschisis, für sich und in Verbindung mit pathologischen Momenten), erfolgen und ist von dem residuären Ausfall der Leistungen der in Frage stehenden Windungen scharf zu trennen.

Das Repräsentationsgebiet für die protopathische Sensibilität geht, wie bereits früher mehrfach betont wurde, weit über die Regio Rolandica hinaus; in letzterer wird sie aber mit den feineren Ortszeichen ausgestattet (Hitzig). Dass dem so ist, ergibt sich aus der übereinstimmenden experimentellen und klinischen Erfahrung, dass Schmerz, Druck- und rohes Temperaturgefühl an sich, selbst nach Zerstörung der gesamten Regio centroparietalis im Residuärstadium noch erhalten sein können. Die Ausstattung der Hautreize mit Ortszeichen geschieht sicher nicht genau in den nämlichen Rindenabschnitten, wie die Ausstattung der Tiefensensibilität mit jenen, d. h. die Integrität der beiden in Frage stehenden Gefühlsarten ist nicht genau an das gleiche Oberflächenareal gebunden, die bezüglichen Areae müssen aber unter sich und mit den motorischen Foci gemeinsame Berührungsflächen (assoziative Verbindungen) haben. Die elektrisch erregbaren Foci, sowie die Stätten für die unbewusste Tiefen- und Hautsensibilität, sind, um es nochmals zu wiederholen, vorwiegend im Gyr. centralis ant.; die Hautsensibilität dagegen (insbesondere die bewusste) vorwiegend im Gyr. centralis post., und der Muskelsinn (bewusste Tiefensensibilität) hauptsächlich im Gyr. supramarginalis repräsentiert, oder richtiger gesagt, jede dieser drei Innervationsleistungen wird von den angedeuteten korrespondierenden Windungsgebieten aus am leichtesten geschädigt.

Was die topographische Anordnung der den verschiedenen Körperabschnitten zugeordneten sensiblen Repräsentationsbezirke im Kortex anbetrifft, so liegen diese in ähnlicher Reihenfolge wie in der motorischen Zone (Gyr. centralis ant.: Kopf, Arm, Bein). Die Projektion der Hautsegmente auf den Kortex der Regio centralis geschieht aber nicht einfach im Sinne der topographischen Folge etwa derart, dass jedem Hautbezirk ein besonderes enger begrenztes Rindenareal in der Regio centralis zugewiesen wäre, sondern nach mannigfachen, komplizierten physiologisch und anatomisch noch nicht näher ermittelten Repräsentationsweisen. Neben einer strengeren Projektion nach zusammengehörigen kortikalen Metamerensegmenten, resp. nach direkten, den entsprechenden Sehhügelkernen entstammenden Fasersektoren, werden auch Vertretungen nach häufiger sich wiederholenden kombinierten Empfindungsarten und

unter Benutzung von anderen, unter stumpfem Winkel die Kortexoberfläche betretenden resp. entsprechende Radiärfasern, Assoziationsfasern vorhanden sein (nach Stufen der Verarbeitung der zugeführten Reize). Solche Vertretungen lassen sich heute örtlich nicht näher definieren, sie müssen aber innerhalb grösserer, weit auseinander liegender Erregungskreise (Windungsbezirke) liegen. Die Störung des „stereognostischen Sinnes" dürfte jedenfalls von sehr verschiedenen Stellen der Regio centroparietalis aus ausgelöst werden. Sie ist nicht einzig bedingt durch den Ausfall des Muskelsinnes, sie stellt vielmehr eine komplizierte assozierte Störung dar und darf bei Intaktheit der Oberflächensensibilität als eine im Prinzip temporäre Störung betrachtet werden.

Zusammenfassung. Die Sensibilität besitzt im Kortex zweifellos eine teilweise distinkte, anatomisch allerdings noch schwer feiner zu definierende Lokalisation; von einer einheitlichen, für alle Gefühlsqualitäten gültigen enger begrenzten kortikalen Vertretung der Sensibilität nach Körperabschnitten kann aber heute nicht mehr die Rede sein. Gegen eine solche sprechen sowohl anatomische und experimentelle, als auch klinische Daten, ferner auch allgemein physiologische Überlegungen. Bekanntlich sind schon im Rückenmark und Hirnstamm die Innervationswege für die drei Hauptformen der Sensibilität in ganz verschiedener Weise angelegt. Für die Leitung von Schmerz und Temperaturempfindungen werden in der Medulla spinalis die Seitenstränge, die graue Substanz im Hinter- und Mittelhorn, in der Oblongata die seitlichen Partien der Form. retic., das System des „Fasc. spinothalamicus" etc. in Anspruch genommen, wogegen die bewusste Tiefensensibilität (Möglichkeit für die „Seele" in die Details der Bewegungen einzudringen) ihren Weg von den hinteren spinalen und zerebralen Wurzeln aus über die Hinterstrangkerne, das Grau des solitären Bündels und darüber hinaus in der medialen Schleifenleitung (Olivenzwischenschicht) nimmt. Und der mit der bewussten eng verbundenen unbewussten Tiefensensibilität dienen, neben den kortikalen noch verschiedene andere, spinale, mesenzephale, zerebellare Zentren zur anatomischen Basis (propriozeptive Reize).

Die Mehrzahl der hier in Frage kommenden sensiblen Leitungen vereinigt sich allerdings in Gestalt „indirekter" Faserrepräsanten (aus den verschiedenen subkortikalen Rezeptionszentren) im Thalamus opticus wieder (bes. ventrale Kerngruppen), so dass in den Thalamuskernen für die verschiedenen Gefühlsqualitäten teilweise gemeinsame Endigungsbezirke vorhanden sind. Es ist indessen sehr wahrscheinlich, dass die soeben angedeutete Wiedervereinigung von in den tiefen Hirnteilen getrennt verlaufenden Faserbestandteilen im Thalamus auf

Projektion bestimmter Abschnitte der Körperoberfläche sich bezieht und dass im Kortex schliesslich eine Verteilung in teilweise ganz anderem Sinn (auch unter Benutzung der Assoziationsfasern) stattfindet.

Auch ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass sensible (afferente) Reize verschiedener Qualität noch durch Vermittelung der Haube (Form retic., Regio hypothal., Nucl. ruber etc.) dem Kortex zugeführt werden. Sicher ist jedenfalls, dass der Kortex die Gefühlsqualitäten in Form verschiedener Grade und Stufen der Verarbeitung auf mannigfache Weise, eventuell auch auf komplizierten Umwegen, aus den subkortikalen sensiblen Zentren schöpft.

Wenn wir versuchen, auf Grund der klinischen, experimentellen und anatomischen Daten die Vertretungsgebiete für die verschiedenen Sensibilitätsformen bei höheren Säugetieren für sich im Kortex zu lokalisieren, so müssen wir uns zunächst die Differenzen im Gesamtaufbau der Sensibilität (protopathische, bewusste und unbewusste Tiefensensibilität, sowie die epikritische Sensibilität) im allgemeinen vergegenwärtigen. Für die Rezeption der phylo- und ontogenetisch alten protopathischen Sensibilität wird ähnlich, wie bei der viszeralen, die Hauptarbeit (erste funktionelle Differenzierung) schon im Rückenmark, resp. in den Ganglien geleistet: hier finden sich, nach Körpersegmenten schärfer abgegrenzt, diejenigen Zentren, deren Zerstörung gesetzmässig und dauernd isolierte Aufhebung des Schmerz- und des Temperaturgefühls in den entsprechenden Körpersegmenten zur Folge hat. Und werden die einzelnen Körperabschnitte oder deren spinale sensible Zentren gereizt, dann wird das Ergebnis dieser Erregung — z. B. bei dem Schmerz — dem Kortex auch dann wirksam zugeleitet, wenn die eigentliche kortikale Fühlsphäre, die Regio Rolandi fehlt. Es entbehrt dann ein unter solchen Bedingungen erzeugter Schmerz nur der schärferen örtlichen Merkmale (der Patient weiss nicht an welcher Körperstelle er gereizt wurde). Für den Druck gilt eigentlich das nämliche. Genug, mögen Schmerz, roher Druck und extreme Temperaturgrade in der Regio centralis reich, ja vielleicht sogar am feinsten repräsentiert sein, die anderen Felder der Hirnoberfläche sind von der Vertretung der protopathischen Sensibilität gleichwohl nicht ausgeschlossen, m. a. W., es kann der Schmerz, eventuell mit ganz roher Lokalisation, noch empfunden werden, solange es überhaupt noch funktionsfähige, mit den tieferen Hirnteilen durch Markfasern verbundene Rindensubstanz (gleichgültig wo) gibt. Ja, im physikal.-physiologischen Sinne — in Gestalt von einfachen „Schmerzreaktionen" — kann man sich, wie das Beispiel des grosshirnlosen Hundes zeigt, eine Rezeption

von schmerzerregenden Reizen sogar in subkortikalen Zentren (Benutzung der Innervationswege für Schmerz) denken, obwohl von diesen aus der Schmerz (im psychischen Sinne) kaum „bewusst", d. h. unter Herstellung einer Kontinuität der verschiedenen Stufen der Vergangenheit (persönlich) empfunden werden dürfte.

Bei der unbewussten Tiefensensibilität, wie sie bei der rohen Lokomotion oder bei den Prinzipalbewegungen zur Basis dient, sind die Grundelemente ebenfalls, wenn auch nicht ausschliesslich — subkortikal — vertreten, doch dürften hier die zusammenwirkenden Apparate verwickelter und nach anderen Prinzipien organisiert sein, als bei der protopathischen Sensibilität. M. a. W., auch hier spielt sich die Hauptarbeit des sensiblen Aufbaus (Mobilmachung, unbewusste Verarbeitung der propriozeptiven Reize nach Bewegungskomponenten) im Metameren-, im Hinterhirn- (Zerebellum) und Mittelhirnsystem ab, unter wechselweise erfolgender Inanspruchnahme eventuell ziemlich weit auseinander liegender Erregungsbögen ab[1]).

Dem Kortex dürfte von dem Ergebnis subkortikal stattgefundener Reizkombinationen in mannigfacher Weise und in sehr verschieden lokalisierten Rindenteilen, hinsichtlich der Lokomotion aber auch dann noch in erfolgreicher Weise Meldung gemacht werden, wenn der Patient beide Rolandischen Zonen eingebüsst hat (spastischer Gang und rohe Prinzipalbewegungen noch möglich; Fälle von Littlescher Krankheit). Die Rolle, welche die vordere Zentralwindung bei der Lokomotion spielt, betrifft, wie es wiederholt betont wurde, meines Erachtens vor allem die unbewusste Tiefensensibilität und besteht darin, dass die genannte Windung die reflektorische Anpassung des Fusses an die Terrainverhältnisse liefert, resp. die zentripetalen Komponenten für den Plantarreflex rezipiert und simultan verarbeitet (Zentrum für den Plantarreflex). Die Zerstörung der Regio centralis ant. hat bekanntlich Aufhebung dieses Reflexes zur Folge, resp. Ersetztwerden durch den spinalen Dorsalzehenreflex, welcher sonst durch jenen in Schranken gehalten wird.

[1]) Wie den Tieren mit Exzision der Regio sigmoidea, so ist es auch dem Menschen mit langjährigem (reinem) Defekt der Regio centralis (z. B. beiderseitige Porenzephalie) bisweilen noch möglich, lokomotorische Bewegungen (aufrechte Stellung, Rumpfdrehen, Rumpfbewegungen, alternierende Bewegungen mit den Beinen und sogar Gehen) auszuführen. Diese Lokomotionsreste dürfen als das Produkt der Betätigung zentripetaler (propriozeptiv wirksamer) Komponenten des Metamerensystems des zerebellaren und des Vestibularapparates aufgefasst werden. Solche Leistungen dürften beim normalen Menschen im Kortex als summarisches Ergebnis, und zwar in verschiedenen extrarolandischen Windungen registriert werden. Am meisten kämen hierbei in Frage wohl solche Kortexabschnitte, welche unter Vermittelung der Haube und der Regio subthalamica mit dem Zerebellum und dem Mittelhirn in Verbindung stehen.

Die Oberflächensensibilität (Tastsinn) ist wohl diejenige, die im Kortex am schärfsten lokalisiert ist; sie umfasst für die Extremitäten im wesentlichen den Gyr. centralis post. (d. h. jene Area, welche sich durch Gruppierung der Körner in der vierten Schicht zu einem wohl definierten Streifen auszeichnet), sowie den Gyr. supramarginalis, und für das Gesicht (Quintus) — höchstwahrscheinlich — das Operculum der hinteren Zentralwindung (vgl. auch v. Valkenburg S. 281). Jenes Rindengebiet dürfte mit dem kortikalen Einstrahlungsbezirk des ventro-kaudalen Thalamuskernes (vent. c), und dieses mit den ventro-frontalen Thalamuskern zusammenfallen. Die hintere Zentralwindung ist jedenfalls als die Hauptpforte für die Einstrahlung der die „Tastreize" führenden Bündel aufzufassen; die Grenze des Rindengebietes indessen, in welchem die Verarbeitung jener Reize geschieht, muss viel weiter gezogen werden [1]) (Beteiligung der zentroparietalen Assoziationssysteme).

Wesentlich weiter ausgespannt und komplizierter resp. individueller gegliedert dürfte die dem Muskelsinn, resp. der Bewegungsempfindung (bewusste Tiefensensibilität) dienende kortikale Zone sein.

Den Muskelgruppen in den Extremitäten, Rumpf und Kopf, auch die Augenmuskeln sind mit Bezug auf die zentripetalen Komponenten

---

[1]) Die Oberflächensensibilität, diese Ortssensibilität par excellence, steht zu der bewussten Muskelsensibilität der Körperabschnitte (zu den Bewegungen des ganzen Körpers überhaupt) in einem ähnlichen Verhältnis, wie die Netzhautreize zu den Augenbewegungen. Auch an der Körperoberfläche findet sich ein Nebeneinander von Tastpunkten (besonders fein organisiert an den Fingern), die in entsprechender Kreisanordnung im Kortex repräsentiert sind und von denen aus die korrespondierenden, dem Reiz angepassten Körperbewegungen — wie die Blickbewegungen nach Reizung bestimmter Retinapunkte — ihren Ursprung nehmen. Die gemeinsame Inanspruchnahme solcher Antwortbewegungen (von seiten der Augen und der Extremitäten) liefert die Basis für die Orientierung im Raume und hat wahrscheinlich eine reichere Vertretung im Parietallappen (Gyr. angul.).

Der Parallelismus zwischen Netzhaut und Körperoberfläche geht auch so weit, dass auch die hemianopische Gesichtshälften den hypästhetischen Zonen an der Körperoberfläche (vgl. Fig. S. 288) an die Seite gestellt werden können.

Es liegt nahe, daran zu denken, dass ähnliche Beziehungen, wie sie zwischen den verschiedenen Retinasegmenten und den von letzteren aus angeregten Augenbewegungen (Blick nach der Herkunft des Reizes) bestehen, so auch zwischen den verschiedenen Hautbezirken zugeordneten Kortexstellen und den verschiedenen motorischen Foci sich vorfinden (Munk). Möglicherweise sind bereits den überall im Kortex zerstreut liegenden Repräsentationspunkten für den einfachen Schmerz (in grober Weise) je motorische Zentren für die entsprechenden Abwehrbewegungen, die auf phylogenetisch alten Bahnen der Peripherie zugeleitet werden, zugewiesen.

wohl je engere kortikale Vertretungsbezirke zugewiesen, diese lassen sich aber nicht linienförmig abgrenzen. Die Kerngebiete für den Muskelsinn fallen zweifellos mit den optimalen Vertretungsstellen der einzelnen Glieder und Gliedteile (für die Hand am feinsten differenziert, aber multiform), aber wohl auch mit denjenigen der Augen zusammen (sofern die Augenbewegungen durch Retinareize bestimmt werden). Dem Zusammenwirken dieser beiden Komponenten der Orientierung dürfte zum Teil der Fasc. centro-parietalis von mir (Assoziationsfasern zwischen der Reg. Rol. und dem Gyr. angularis; im Gebiet des Centr. semioval., vgl. Fall Luchs unter Aphasie) zur anat. Basis dienen. Da die Tiefensensibilität mit viel mannigfaltigeren und schon subkortikal[1]) mit reicher als die Oberflächensensibilität vertretenen Innervationsfaktoren arbeitet, so ist zweifellos auch ihre Lokalisation im Kortex eine wesentlich weiter ausgespannte. Der bezügliche Erregungskreis würde nicht nur die Regio Rolandi und die Parietalwindungen (Gyr. supramarginalis) in sich schliessen, sondern auch in die kortikalen Repräsentationsstätten für den Vestibularapparat (basale Temporalwindungen, Türcksches Bündel?), für die Augenbewegungen (Gyr. angul. und occip.) etc. übergreifen[2]). Der Parietallappen (P_1 und P_2) mit seinen reichen Assoziationssystem dürfte auch vom Gesichtspunkte der klinischen Lokalisation vielleicht als das Hauptrepräsentationsgebiet der Tiefensensibilität betrachtet werden (soweit es sich nicht um Repräsentation nach Körperteilen und Muskelgruppen, die ja in den Zentralwindungen zu suchen ist, sondern nach verwickelten Bewegungsformen und Kombinationen solcher handelt).

Dass dem so ist, ergibt sich aus der mehrfach hervorgehobenen Tatsache, dass die bewusste Tiefensensibilität am leichtesten vom Parietallappen aus (tiefer gehende Läsionen) aufgehoben wird, und mitunter auch, ohne eine hemiplegische Störung hervorzurufen.

Wenn wir die bewusste Tiefensensibilität (Muskelsinn) die ein aus der frühesten Lebensperiode stammendes langjähriges Produkt kombinierter Inanspruchnahme sensibler Sehnen-, Gelenk- und Muskelnerven aus den subkortikalen Zentren (fliessende propriozeptive Tätigkeit im weitem Sinne) darstellt, in ihrem physiologischen Aufbau im Kortex ,,lokalisieren" wollen, müssen wir unbedingt von den entwickelungsgeschichtlichen Verhältnissen ausgehen.

[1]) Zerebellare und Mittelhirnkomponenten; Vestibularapparat.

[2]) Die kortikalen Zentren für die Augenbewegungen sind, wenn auch nach wohl definierten Grundsätzen, doch sehr multiform angelegt; je besondere Zentren für Reize, die von der Retina, vom Vestibularapparat, von den Hautflächen, von dem Schallapparat kommen; ausserdem können die subkortikalen okulomotorischen Zentren wohl in allen Kortexgebieten willkürlich in Tätigkeit gesetzt werden.

Die spinalen und bulbären Bahnen, welche der Muskelsensibilität zur anatomischen Basis dienen, gelangen offenbar sehr früh (vielleicht als die ersten) zur Reifung. Sie sind teilweise bereits in der zweiten Hälfte des Fötallebens myelinisiert (vgl. S. 149 u. ff.), und beim Neugeborenen, wo im Grosshirn just die Gliederung nach primären myelogenetischen Feldern beginnt, alle übrigen Fasermassen aber noch marklos sind, erscheint bekanntlich die Medulla spinalis und oblongata, das Haubengebiet der Brücke, auch das zentrale Mark des Zerebellums mit kräftigen markhaltigen Fasern dicht besetzt, ja hinsichtlich der Myelinisation teilweise abgeschlossen. Ein grosser Teil der in Frage stehenden reifen Leitungen muss nun m. E. der subkortikalen Tiefensensibilität dienen.

Sicher nehmen in den erwähnten subkortikalen Hirnabschnitten, resp. Zentren, die Grundformen der Tiefensensibilität ihren Ursprung, und wenn diese physiologischen Grundformen in ihrem Aufbau eine gewisse Stufe erlangt haben, dann setzt deren weitere Verarbeitung im Zerebellum (Kleinhirnhemisphären), und noch etwas später in der Regio centroparietalis und Umgebung ein. Aus der Tätigkeit der Zentralwindungen wächst unter fortgesetzter Inanspruchnahme eines ausgedehnten Assoziationsapparates (Assoziationen mit den Sehzentren, mit den mannigfachen Zentren für die Augenmuskeln sowie denjenigen für den statischen Sinn) die bewusstwerdende[1]) Sensibilität heraus. Erst wenn diese bis zu einem gewissen Grade abgeschlossen ist (2.—3. Lebensjahr), darf man von ihrer Lokalisation im Kortex reden, aber auch nur dann nach mannigfachen noch nicht näher ermittelten entwickelungsgeschichtlich verschiedenartigen physiol. Faktoren und nur im Sinne optimalen Repräsentationsstätten. Diese letzteren sind wohl die Foci der Regio Rolandi. Zu relativen Vertretungsgebieten müssen indessen auch noch alle jene kortikalen Gebiete (zerstreute Zellengruppen von diesen) gerechnet werden, in welchen die Assoziationsbündel verschiedener Länge aus der Gegend der Foci der Reg. Rol. auslaufen.

Bei der Repräsentation der bewussten Tiefensensibilität muss man im weiterem daran denken, dass sie im Gegensatz zur Oberflächensensibilität nur zum Teil nach Körperabschnitten, zum grossen aber nach den geläufigsten Bewegungskombinationen (Lokalisationsform einer späteren Entwickelungsphase) gegliedert ist, daher auch mit einem besonderen, stattlichen und weit ausgreifenden Apparat von Assoziationsfasern ausgestattet ist, dem bei der kortikalen „Lokalisation"

[1]) D. h. der dem Bewusstsein zugängliche Teil der Sensibilität (die Empfindung im Sinne Munks).

eine grosse Rolle zukommt. Dieser Apparat dringt ziemlich tief in das Hemisphärenmark (lange Assoziationsfasern) ein, es müssen da die bezüglichen kortikalen Ursprungs- und Endigungsbezirke in ganz weitem Umkreise (Beteiligung auch der kortikalen Zentren für den Augenmuskel und den statischen Sinn) irregulär verteilt sein. Da der Muskelsinn aus wechselweise sich betätigenden, zeitlich und inhaltlich ganz verschieden in Anspruch zu nehmenden Elementen zusammengesetzt und auf langjähriger Erfahrung und Übung aufgebaut ist, ferner bewusst und unbewusst zur Rezeption kommende Komponenten in sich birgt, lässt er sich physiologisch rationell eigentlich wiederum nur chronogen (Lokalisation der einzelnen Bildungsstufen) in oben angedeutetem Sinne lokalisieren. Will man aber mit der Lokalisation die vulnerabelste Zone speziell für die Störung des feineren Gebrauches der Extremitäten bezeichnen, dann muss man den Gyr. supramarginalis und angul., nebst dem Markkörper von P_2, ferner die vordere und die hintere Zentralwindung als Ganzes nehmen.

Man unterschätzt gewöhnlich das Ausdehnungsgebiet für die sukzessiv in Aktion tretende propriozeptive Sensibilität; es ist ein enormes und offenbar nach verschiedenen Prinzipien gegliedertes. Dass ein stattlicher Teil dem Gebiete angehört, wo die Körpersegmente anatomisch enger vertreten sind, ist selbstverständlich (hier wird wohl auch der Mutterboden für ihre Entwickelung sein). Das hindert aber nicht, dass die propriozeptive Sensibilität auch noch in anderen Rindenteilen, so z. B. in solchen, in denen die Motilität nach Faktoren der lokomotorischen Bewegung gegliedert ist, oder wo die propriozeptive Eindrücke zu kinetischen Melodien verarbeitet werden (Innervationsgefühl, kinästhetische Gefühl), vertreten ist. Was wir kinästhetisches Gefühl nennen ist nicht etwas simultan Erzeugtes, sondern ein Manifestwerden sehr verschiedener Komponenten (Engramme), deren Träger (Nervenzellen) wohl in der ganzen Rinde, wenn auch selbstverständlich nicht gleichmässig, repräsentiert sind. Deshalb kann aber gleichwohl deren „Mutterboden" von der Regio centralis aus zum Stillstand gebracht werden, auch für längere Zeit, wenn die zentripetalen Leitungen die üblichen Reize nicht mehr annehmen, versagen.

Die komplizierteste Lokalisation hat aber zweifelsohne die epikritische Sensibilität im weiteren Sinne, der stereognostische Sinn.

Örtlichkeit des sog. „stereognostischen" Sinnes.

Der stereognostische „Sinn" stellt bekanntlich nicht eine ein fache Modalität der Gefühle dar, sondern entspricht einem psychischen Akte, welcher die eigentlichen Gefühlsqualitäten

(die Tiefensensibilität, die protopathische und die epikritische) sowie die gesamte auf Betätigung dieser sich aufbauenden Erfahrung zur Grundlage dienen. Er gehört daher recht eigentlich der Gnosie an (mannigfache Abstufungen dieser). Da nun, wie wir gesehen haben, schon die „bewusste“ und „unbewusste“ Tiefensensibilität eine weit zerstreute örtliche Repräsentation (Gruppenlokalisation) besitzen, und zwar schon mit Bezug auf die in die unmittelbare Gegenwart fallenden Vorgänge — die enger lokalisierte Oberflächensensibilität (Tastsinn) aber nur eine, wenn auch sehr wichtige Komponente der gnostischen Wahrnehmung bildet, so ist es fast selbstverständlich, dass von einer auch nur einigermassen scharfen anatomischen Begrenzung des in Betracht fallenden gemeinsamen kortikalen Wirkungskreises nicht die Rede sein kann. Näheres hierüber wird in dem Kapitel Agnosie die Rede sein, aber schon hier soll ausgesprochen sein, dass man von einer Lokalisation der taktilen Gnosie nur im Sinne des Auftretens einer Stereoagnosie bei Zerstörung von Windungsgruppen, unter bestimmten pathologischen Voraussetzungen, sprechen kann.

Eine chronogene physiologische Lokalisation lässt sich hypothetisch selbstverständlich auch für die Gnosie aufstellen. Das Erkennen durch Betastung nimmt seinen ersten Ursprung zweifellos in der Regio Rolandi, wo die synchrone Projektion der Körperperipherie stattfindet. Die Foci der Armregion bilden wohl auch hier die Basis, es knüpfen sich aber sofort daran die kortikal und subkortikal verschlungenen Innervationswege für die Tiefenlokalisation. Der gnostische Akt dürfte somit wohl mit der Tätigkeit anatomisch mehr oder weniger fixierter, kortikaler und subkortikaler Punkte einsetzen, und es dürfte das bezügliche örtlich kräftig ausgedrückte Innervationsgebiet mit demjenigen zusammenfallen, welches beim neugeborenen Kinde zuerst durch myelo- und zytoarchitektonisch reife Felder zum anatomischen Ausdruck kommt. Beim Erwachsenen greifen aber in die Betätigung dieses Urapparates simultan enorm viele, auch extrafokale (exzentrisch gelegene) kortikale Punktsysteme ein, die um Gegenstand einer wissenschaftlichen Diskussion zu werden, zuerst in bezug auf ihren geschichtlichen Werdegang nach ihren verschiedenen Komponenten studiert werden müssten. Vorläufig müssen wir uns auch hier mit der Aufstellung einer im Prinzip chronogenen Lokalisation begnügen.

Versucht man die Vorgänge bei der sukzessiven Lokalisation der nicht protopathischen Sensibilität im Kortex beim Erwachsenen sich allgemein physiologisch näher vorzustellen, so muss man von der Annahme ausgehen, dass die durch Reizung auch der sensiblen Nerven

im Zentralnervensystem in solche zerfallen dürften, die länger währende Erregungsspuren in den in Frage kommenden Neuronenkomplexen zurückgelassen haben (feste Engramme) und in solche, bei denen die Erregungsdauer diejenige des exterozeptiven Reizes nicht oder nur um kurze Zeit überschreitet, mit Übergangsstufen, in denen der Reiz von den verschiedenen Nervenzellen so lange Zeit festgehalten wird, als es für die sukzessive Abwickelung einer motorischen Leistung (in Kollektivverbänden) erforderlich ist. Bei den festere Engramme zurücklassenden sensiblen Reizen wären Erregungsformen anzunehmen, die später durch Erweckung (von der Peripherie oder von Bezirken aus ihrem Latenzstadium heraustretend) simultan manifest werden und sich zu den kurz dauernden Erregungsvorgängen in mannigfachster Weise hinzuaddieren. Für derartige Leistungen müsste eine ganze Stufenleiter vom zeitlichen Verharren von Nervenzellen in mehr oder weniger rezenten Erregungszuständen aufgestellt werden, doch fehlt uns für die nähere Begründung dieser, an R. Semons Mneme sich anlehnenden Betrachtungsweise noch jede festere physiologisch-anatomische Basis, obwohl die Versuchsergebnisse von Sherrington, Magnus u. a. an Tieren (Zerstörung des Rückenmarks und des Mittelhirns) uns zu den soeben entwickelten Annahmen direkt hintreiben.

Hinsichtlich der feineren Organisation der Ortssensibilität im Sinne der chronogenen Lokalisation, lassen sich noch folgende hypothetische Betrachtungen anstellen. Die bewusst und unbewusst registrierten Ortszeichen beziehen sich sowohl auf die Haut- als auf die Tiefensensibilität, welche beide unter sich (und mit der protopathischen Sensibilität) in engeren Wechselbeziehungen stehen. Schon auf der fötalen Entwickelungsstufe dieser beiden Sensibilitätsarten dürften Oberflächenreize die Tiefensensibilität erwecken. Dieser Vorgang spielt sich scheinbar momentan ab, in Wirklichkeit umfasst er aber zwei rasch aufeinander folgenden Phasen, an die sich eine dritte — Mitteilung des Ergebnisses der stattgefundenen Muskelkontraktion an die höheren Zentren (höherer propriozeptiver Akt) — anschliesst (vgl. Fig. 31, S. 162). Gehen wir bei der Betrachtung dieser Vorgänge von einem bestimmten spinalen Segment aus, so lehrt schon eine flüchtige Überlegung, dass die Erregung der Hautnerven und diejenige des korrespondierenden sensiblen Muskelnerven schon in der Medulla spinalis an ganz verschiedenen Stellen angreifen muss (das spinale Zentrum für die gereizte Fusssohle befindet sich z. B. im Segment S_1 und Nachbarschaft, während die nach Reizung der Fusssohle das Bein verkürzenden Muskeln über ganz andere und mehrere spinale — Segmente L_1 und L_2 — Zentren sich verteilen).

Die Lokalisation der Ortszeichen ist somit schon im Metameren-

system eine wenn auch für beide Empfindungsarten enger begrenzte, so doch eine grundsätzlich verschiedene, jedenfalls hat der gesamte kettenförmig ablaufende Reflex mehrere distinkte Punktgruppen innerhalb aufeinanderfolgender Segmente (von L_1 bis S_1 herab) zur anatomischen Basis. Will man eine ganze aufeinanderfolgende Kette von reflektorisch ausgelösten Bewegungskombinationen örtlich näher fixieren, dann muss, wie wir soeben gesehen haben, diese Lokalisation schon in der Medulla spinalis eine ganze Reihe von Metameren, in denen die synchron in Aktion tretenden Punkte in der nächstfolgenden Phase einen ganz anderen anatomischen Inhalt zeigen, umfassen. Überträgt man diese Betrachtung auf die niederen Hirnteile, die ja bei reflektorischen Bewegungen mit kräftigem Anteil mit in den Erregungskreis gezogen werden, und zuletzt auch noch auf den Kortex, wo nicht nur das Ergebnis der spinalen Reize in veränderter Form zur Repräsentation kommt, sondern auch noch eine direkte Verarbeitung der Reflexe stattfindet (Gyr. centralis ant.), so müssen die bei einfacheren aufeinanderfolgenden Reflexen in den verschiedenen Hirnteilen in Wirksamkeit tretenden Neuronenkomplexe über ein unabsehbar weites Gebiet sich erstrecken; und es wird da ausserordentlich schwer halten, in all diesen Innervationsgebieten die richtige Form der Lokalisation herauszufinden; für den ganzen Erregungsvorgang jedenfalls nur unter Berücksichtigung der rasch aufeinanderfolgenden Erregungsphasen.

Was nun den Kortex anbetrifft, so können wir unter Berücksichtigung des Umstandes, dass hier die synchronen Reizvorgänge (Reflexe, sofern sie sich auf die Extremitäten beziehen) vorwiegend in der Gegend der Foci der Regio Rolandi (Zentrum für die Körperabschnitte) ihren Ursprung nehmen, zu einer ähnlichen Lokalisation nach Haupterregungsphasen, wie in der Medulla spinalis, gelangen: die Oberflächensensibilität (1. Phase) spielt sich im Gyr. centralis ant., die Tiefensensibilität (2. Phase) dagegen in einem viel weiter gezogenen kortikalen Umkreis (Gyr. centralis post., P_1, P_2 und darüber hinaus) ab usw. Halten wir nun daran fest, dass bei der Entwickelung der Ortssensibilität und der Raumgefühle auch noch andere Sinne mit wichtigen Komponenten eingreifen und dass das fortgesetzt wiederkehrende, ähnliche Ergebnis dieser Inanspruchnahme zu neuen Reizkombinationen und -phasen führt, so lässt sich eine bestimmte Lokalisation für all die hier so enorm sich verwickelnden Vorgänge nur so vorstellen, dass lediglich das, was von sensiblen Eindrücken im gegenwärtigen Augenblick in Erregungszustand kommt, für eine anatomisch näher zu definierende Lokalisation in Betracht fällt.

Schlussbetrachtungen über die Organisation und den Aufbau der Sensibilität.

Wenn wir in der zusammenfassenden Erörterung der Lokalisation der Sensibilität im Kortex weiter gehen, müssen wir uns daran erinnern, dass der normale Mensch von der Masse der dem Zentralorgan aus der Peripherie und von den inneren Organen zufliessenden Reizen, in der unmittelbaren Gegenwart nur das fertige, für unseren Lebenshaushalt notwendige Ergebnis „bewusst fühlt“ (dieses allerdings in subjektiv fein differenzierter Weise), dass ihm aber von den übrigen Reizen und Reizkombinationen, die als Einzelzeichen (Oberflächen- und Tiefensensibilität, interozeptive Sensibilität) registriert und weiter verarbeitet werden, selbstverständlich auch am Aufbau unserer Erfahrungen sich mitbeteiligen, sowohl die anatomische Zusammensetzung als der zeitliche Aufbau, wirklicher Ursprung etc. völlig verborgen bleibt (unbewusste Sensibilität, Gemeinempfindlichkeit im weiteren Sinn).

Diese beiden Formen der Sensibilität — die Gemeinempfindlichkeit (in ihrer physiologischen Form) und die Empfindung (im Sinne Munks; psychologisch gedacht), die wir beide zusammen kurzweg als „Rezeptionen“ inkl. „Autorezeptionen“ bezeichnen wollen — haben sich von der Fötalzeit (interozeptive Sensibilität), resp. der ersten Kinderzeit an, sukzessive in übungsreichen Perioden gebildet. An ihrem Aufbau waren und sind mehr oder weniger alle Hirnteile, wenn auch selbstverständlich mit sehr verschiedenen örtlichen und zeitlichen Komponenten, gemeinsam beteiligt.

Der Umstand, dass zwischen beiden ein kontinuierlicher Zusammenhang besteht, und dass zum Aufbau der Erfahrungen auf dem Gebiete der Gefühle auch noch Erregungsergebnisse verwertet werden, die niemals zur Kenntnis des Individuums (wenigstens nicht im einzelnen) gelangt sind (unbewusste centripetale Reizkombination), räumt der von Munk eingeführten scharfen Trennung der Sensibilität in Gemeinempfindung (subkortikale Sensibilität) und bewusste Empfindung (kortikale Sensibilität) eine nur ganz provisorische, m. E. bereits überholte Bedeutung ein. Vor allem müssen wir daran festhalten, dass auch im Kortex (Regio Rolandi etc.) sensible Komponenten, die niemals „bewusst empfunden“ wurden, vorhanden und dass sie hier sogar relativ scharf lokalisiert sind (kortikale Reflexe und Kombinationen solcher).

Eine viel bessere Basis für die Lokalisation der Sensibilität, zumal im Kortex, als die Beobachtungen am erwachsenen Menschen, die mit viel zu verwickelten Verhältnissen rechnen müssen, liefert

uns die Geschichte der sukzessiven Bildung und Anlage der Rezeptionen resp. der bezüglichen Bahnen und Zentren. Diese muss den Ausgangspunkt der chronogenen (biologischen) Lokalisation bilden; in dieser kommt auch die anatomische Seite in viel distinkterer Weise als bei den früheren Lokalisationsprinzipien zum Ausdruck. Von diesem Gesichtspunkte aus nimmt, wie wir es bereits im vorhergehenden Kapitel angedeutet haben, die primitive Sensibilität (Gemeinempfindlichkeit, auch interozeptive Sensibilität) ihren ersten Ursprung aus der Tätigkeit der zuerst zur Reife gelangenden viszeralen, spinalen, resp- mesenzephalischen Zentren, und es entwickeln sich zunächst diejenigen Sensibilitätsformen, welche für den nervösen Haushalt des neugeborenen Kindes die wichtigste Bedeutung haben. An diese gliedern sich dann in angemessener Folge die übrigen und zwar in einer durch das nämliche physiologische Moment (rationelle Nervenökonomie) bestimmten Rangordnung an.

Bei der Entwickelung der Sensibilität lassen sich (abgesehen von der viszeralen Sensibilität) folgende Stufen näher erkennen:

a) unbewusste Tiefensensibilität und Elemente der Orientierung am eigenen Körper (schon in frühester Fötalperiode angedeutet);

b) die protopathische Sensibilität (Schmerz, roher Druck, Gefühl für extreme Temperaturgrade); schon beim Neugeborenen vorhanden;

c) koordinierte lebenswichtige Bewegungen (propriozeptive Sensibilität), lokomotorische Reflexe;

d) die Oberflächensensibilität, mit den ersten rohen Ortszeichen ausgestattet (primitiver Tastsinn, Topognosie); Oralgebiet schon beim Neonatus in Funktion;

e) die bewusst werdende Tiefensensibilität (die in ihrer subjektiven Schärfe wechselnden und beständig wieder in das Latenzstadium übergehenden Empfindungsarten), kombiniert mit der Orientierung am eigenen Körper und im Raum (3—6 Monatskind);

f) die Fähigkeit, Körperreize nach Qualität (Druck, Tastgefühl, Temperatur) und Intensität feiner zu unterscheiden;

g) Ausbildung verwickelterer Bewegungsempfindungen, (bewusst oder unterbewusst werdende kinästhetische Zeichen), wie sie kombinierten Bewegungsarten (Lokomotion) entsprechen (1—2 Jahr); Autorezeptionen.

h) Vollwertiges Erkennen der Gegenstände durch das Tasten und vollständige Ausbildung der Bewegungsempfindungen (vom 2.—3. Lebensjahre an).

Für die ersten Stufen der Sensibilität liefern die bereits in der Fötalzeit tektonisch differenzierten, subkortikalen Zentren, resp.

myelinisierten Bündel im Metameren- und Mittelhirnsysteme, für die späteren die primordialen Felder des Kortex (erste zusammengesetzte Engramme) die anatomische Basis. Je nachdem es sich um räumlich näher definierbare Leistungen (Ortszeichen) oder mehr um protopathische Gefühlsarten handelt, wird die Lokalisation im Kortex (Reg. Rolandi) bald eine relativ scharfe, bald eine nicht enger begrenzte. Zu den Hauptgruppen der somatischen Sensibilität, bei deren Entwickelung der rohen protopathischen Sensibilität der Vorrang gelassen wird (gegenüber der Ortssensibilität, die indessen für einzelne Körperregionen wie den Saugapparat, die Orientierung mit dem Munde an der Mutterbrust etc. sich auffallend früh entwickelt), gesellt sich später diejenige der bewusst empfundenen (aber immer wieder in das Latenzstadium übertretende, wenn auch leicht wieder manifest werdende Sensibilität) und der dem Bewusstsein im einzelnen prinzipiell nicht zugängliche (viszeralen Gefühle; interozeptive Rezeptionen). Von diesen nimmt die erstere Schritt für Schritt eine festere subjektive Gestalt an. Die verschiedenen Formen der viszeralen Sensibilität verketten sich eng mit der somatischen und liefern die Basis für das Erwachen höherer Instinkte und Triebe (ziemlich allgemeines Gemeingut der Rinde).

Jede dieser Gruppen verfügt teils über gemeinsame und teils über gesonderte, enger begrenzte kortikale Gebiete, und wo die verschiedenen viszeralen und somatischen Ortszeichen zuerst verarbeitet und fixiert werden, dort findet auch ihr Anschluss an die korrespondierenden efferenten (der Beantwortung des Reizes) Innervationswege statt[1]). Von all diesen, in mannigfacher Weise verteilten, schon in der ersten Kinderzeit lebhaft einsetzenden Erregungsvorgängen, die jeweilen sofort wieder in das Latenzstadium übergehen, erhält unser Sensorium nur in beschränkter Auswahl Kunde, d. h., wie das bereits früher angedeutet wurde, genau soviel als es für die Orientierung am eigenen Körper und in der Umgebung subjektiv (Raumempfindungen) nötig ist.

Sämtliche an die Reizung sensibler (zerebrospinaler und viszeraler) Nerven und deren Endstationen sich zentral anschliessenden aktuellen Erregungsvorgänge — gleichgültig ob sie im Prinzip „bewusst" empfunden werden können oder nicht, ob sie von einem unmittelbaren Bewegungs-

---

[1]) Die Foci für die sensible Leitung aus der Mundhöhle werden den Innervationspunkten für die Saug- und die Schluckbewegungen ziemlich benachbart liegen, in der Medulla oblongata liegen der Fazialiskern und die Subst. gelat. Rolandi der spinalen Quintuswurzel eng zusammen, und im Kortex die Repräsentationsgebiete dieser beiden im Operculum Rolandi ebenfalls.

erfolg begleitet sind oder zunächst latent bleiben — um erst nach genügender Summation der Einzelreize subjektive oder objektive Wirkungen zu entfalten —, kann man ganz allgemein Körpergefühle (Rezeptionen) bezeichnen. Die heute klinisch unterschiedenen Körpergefühle haben wir eingangs aufgezählt. Physiologisch-anatomisch lassen sie sich heute zusammenhängend noch nicht in befriedigender Weise behandeln. Die von Munk aufgestellte Trennung in Empfindungen, die zum Aufbau der Erfahrungen dienen und in Gemeinempfindlichkeit, trägt provisorischen Charakter und ist keine eigentlich physiologische, sie ist auch eine zu enge und trägt vor allem der sukzessiven phylogenetischen und ontogenetischen Entwickelung zu wenig Rechnung. Dasselbe lässt sich von der üblichen klinischen Einteilung der Sensibilität sagen, die mehr diagnostische Gesichtspunkte zur Basis hat und die physiologischen Konsequenzen aus den experimentellen Untersuchungen, namentlich der letzten Jahre, in nur spärlicher Weise gezogen hat. Auch die heute für die Sensibilität in Anspruch genommenen Bahnen und Zentren sind über das primäre Neuron (Spinalganglienzellen, viszerale Nervenzellen) hinaus tektonisch noch zu wenig erforscht und verstanden, um als gesicherte physiologische Basis zu dienen und ernstlich diskutiert zu werden, auch wenn es in dieser Beziehung auch zu dämmern anfängt und wir imstande sind, etwas fruchtbarere Gesichtspunkte aufzustellen.

Trotz der noch bestehenden physiologisch-anatomischen Kenntnislücken sei es mir, und mehr zum Zwecke einer vorläufigen physiologischen Orientierung, gestattet, die Körpergefühle oder Rezeptionen bei den höheren Säugern teils nach ihrem anatomischen, teils nach ihrem entwickelungsgeschichtlichen Ursprung — in ihren gemeinsamen Wurzeln und Aufbau — versuchsweise zu ordnen und zu gruppieren. Jede solche wohl definierte Werdegangstufe (Etappe) der Sensibilität (wie sie beim fertig entwickelten Individuum synchron oder sukzessiv immer von neuem erweckt wird), will ich kurzweg als Gefühlseindruck bezeichnen. Von diesem Gesichtspunkte aus lassen sich abtrennen (vgl. hierzu Fig. 47, S. 250):

1. Der spinale und viszerale Eindruck. Derselbe knüpft unmittelbar an die Betätigung der primitiven viszeralen Nervenzelle resp. Spinalganglienzelle an und erstreckt sich, unter Benutzung der dieser unmittelbar zugewiesenen Innervationswege im Gangliensystem, bis in die Medulla spinalis, wo er über die nächstliegenden Metameren zunächst wohl nicht hinausgeht. Die bezügliche Erregungsstrecke (primäre Verarbeitung verschiedener Gefühlsqualitäten), an die sich die Elemente für die propriozeptive Sensibilität, sowie die korrespondierenden assoziativen Verbindungen (zwischen den verschiedenen

Metameren) anschliessen, bilden zum Teil die anatomische Basis für den alternierenden lokomotorischen Reflex (alternierende Trittbewegungen, aber auch Betätigung der glatten Muskulatur der verschiedenen Organe und Körperteile), wie er sich nach Kontinuitätsunterbrechung im Dorsalmark bei Tier und Mensch abspielt (sensibler Eigenapparat des Rückenmarkes). Beim normalen Tier steht der lokomotorische Eigenapparat unter strenger Herrschaft höherer Hirnteile, vor allem des Vestibularapparates, des Zerebellums und vor allem des Grosshirns. Prinzipiell wichtig ist, dass schon in der Medulla spinalis — zumal bei kräftigen Reizen — ein wenn auch relativ kurzes Festhalten der Reize, ferner eine Summation, resp. eine zeitliche Gliederung und Nachwirkung jener stattfindet (Elemente für höhere Sensibilitätsordnungen). M. a. W. wir haben schon im Rückenmark, neben der gewöhnlichen „Bahnung“ (Individualgedächtnis der Nervenzelle) noch eine Art von kollektivem Gedächtnis (innerhalb der Neuronenkette). Der für die spinale Tätigkeit typische, unmittelbare reflektorische Bewegungserfolg ist somit von anderen, für kurze Zeit latent bleibenden spinalen Erregungsvorgängen begleitet. Der Reichtum der durch den „Spinaleindruck“ angetriebenen motorischen Einzelleistungen und Kombinationen von solchen nimmt — da die höheren Erregungskomponenten zerebralwärts wandern (um sich mit ihren engeren Arbeitsgenossen zu verbinden) — in der Tierreihe aufwärts rasch ab, um beim Menschen nur in Gestalt von rohen Funktionsfragmenten zurückzubleiben.

2. Der subkortikale oder der Kleinhirn-Mittelhirneindruck (vgl. S. 250, Fig. 47). Dieser baut sich auf dem „spinalen Eindruck“ auf; es werden diesem letzteren hinzugefügt: sensible Komponenten, welche von den Eigenapparaten der Oblongata (JAK[1]; Nucl. Deiters? etc.), der Brücke sowie des Zerebellums geliefert werden: die vielfachen Verknüpfungen in der Formatio reticular., bis in das Haubengebiet hinein, dann solche zwischen diesen, dem Brückengrau und dem Zerebellum, ferner zwischen der JAK, den Vestibulariszentren, den Augenmuskelkernen und dem Kleinhirn etc. Hier kommen vor allem auch in Frage die grauen Bestandteile, die zur Bildung der verschiedenen Schleifenabschnitte (Hinterstrangkernsschleife, Quintusschleife, Brückengrauschleife (?); das dorsale Haubenfeld etc.), führen und grösstenteils thalamuswärts ziehen.

In dem „Kleinhirn-Mittelhirneindruck“ ist u. a. auch repräsentiert die Metamerensensibilität der verschiedenen Abschnitte des Kopfes, resp. der Mundhöhle, der Augen etc. Ausser den neu hinzugekommenen

[1]) Innere Abteilung des Kleinhirnstieles von Meynert. Dessen tektonische Zusammensetzung vgl. die Arbeit von G. Fuse[12].

Anlagen für die protopathische und die kraniell-autonome Sensibilität kommen hier in Betracht: die enorm zahlreichen Komponenten, die den zusammengesetzten Reflexen und den vorgebildeten automatischen, den lebenswichtigen Bewegungen (Respiration, Schluckakt, Kauakt, Saugen etc.), sei es als antreibende, sei es als unterstützende, die entsprechenden Akte weiter ausarbeitende Faktoren zur anatomischen Basis dienen. Bei der Kleinhirn-Mittelhirnsensibilität treten als neue Elemente die an dem Aufbau der Prinzipalbewegungen sukzessive sich beteiligenden in Aktion, vorwiegend solche propriozeptiver Natur, deren „Sprossen" sich bis in die Zerebellarrinde, das Mittelhirndach und in die Haube erstrecken. Es ist dies die Summe all jener Bahnen, welche mit zentropetalen Erregungsrichtungen nach Durchschneidung des Mittelhirns (decerebrate rigidity), gemeinsam mit den spinalen Komponenten, an dem Zustandekommen der in den letzten Jahren mit so grossem Erfolg studierten zusammengesetzten Reflexe des Rumpfes, Kopfes und der Extremitäten etc. sich beteiligen.

Wie bereits angedeutet wurde, gehört zum „Kleinhirn-Mittelhirneindruck" auch noch die subkortikale Sensibilität der Augen (zentripetaler Schenkel für die Augenreflexe; Einstellung der Augen nach dem Ursprungsort des Reizes, dann die primitive Augenmuskelsensibilität). Von den verschiedenen subkortikalen Erregungskomponenten, mögen sie synchron oder sukzessive in Wirksamkeit treten, geht auch der Weiterantrieb zur Betätigung höherer kortikaler sensibler Apparate, die bei der phylogenetischen Wanderung der Funktion nach dem Kopfende in den Kortex untergebracht wurden, aus, und es ist sehr wahrscheinlich, dass jene den kortikalen sensiblen Zentren bereits wohl vorbereitetes und verarbeitetes Reizmaterial liefern, derart, dass der Kortex mit diesem Reizmaterial teilweise wie mit einem „gegebenen Ganzen" operiert (unbewusste Tiefensensibilität, wie sie bei den lokomotorischen Bewegungen zur Verwendung kommt). An dieser Annahme wird nichts geändert durch die Tatsache, dass die subkortikale Sensibilität beim Menschen sich bei Totaldefekt des Grosshirns in zusammenhängender Weise nicht mehr betätigen kann (eine fortgesetzte Lokomotion ist dem Menschen ohne Grosshirn nicht möglich).

Obwohl der subkortikale Eindruck als solcher flüchtig ist, d. h. nicht zu einer Fixierung der Reize führt (bildet keine kombinierten Engramme) — seine Bedeutung beschränkt sich auf Leistungen, die in die unmittelbare Gegenwart fallen —, so finden in den bezüglichen Zentren kurz dauernde Reizaufspeicherungen doch noch statt, und sicher in noch höherem Grade, als bei dem „spinalen Eindruck", aber nur genau in dem Umfange, als es für die Fortsetzung begonnener reflektorischer Bewegungsakte und zur

Erzeugung kombinierter aufeinanderfolgender Bewegungen, unter der Führung des Grosshirns, notwendig ist.

Die soeben behandelten Stufen sensibler Eindrücke gehören zu denjenigen, deren anatomische Anlagen ganz in früher Zeit reif werden: ihre Entwickelung hebt in der Fötalzeit an und beim Neugeborenen sind die bezüglichen Leitungen bereits kräftig myelinisiert. Der Neugeborene ist bereits im Besitze sowohl des spinalen als des subkortikalen Gefühlseindruckes, und diese bilden bei ihm die feste Basis für die Entwickelung höherer Empfindungsformen sowie von bleibenden Empfindungen (mnemische Empfindungen). Jene Sensibilitätsform entspricht der Munkschen „Gemeinempfindlichkeit" nur zum Teil, denn auch an dieser ist der Kortex beteiligt. Dass sie die anatomische Grundlage für die motorischen Leistungen entgrosshirnter Tiere darstellt, das wurde schon oben angedeutet. Was die spinale und subkortikale Sensibilität („Mittelhirn-Kleinhirneindruck") beim Menschen charakterisiert, das ist deren fragmentarische Form innerhalb der „Gefühle". Für ihre zusammenhängende Betätigung bedarf es, um es nochmals zu betonen, eines festeren Bandes, einer Führung, und diese Aufgabe bildet ein Monopol des Kortex.

3. Der gemeine (diffuse) kortikale Eindruck (vgl. Fig. 47 S. 250). Während ein Bestandteil der von der Körperoberfläche ausgehenden Reize dem Kortex in ziemlich isolierter Weise, d. h. unter Benützung distinkter Innervationswege (Inanspruchnahme besonderer Thalamuskerne), zugeführt wird (nach Gliedsegmenten lokalisierte Ortszeichen), wird ein anderer Teil vorerst zum Inhalt des Metameren- und des Mittel-Kleinhirneindruckes, resp. wird vorerst subkortikal und unter Inanspruchnahme mehrerer Stationen verarbeitet. Das Ergebnis dieser Arbeit wird indessen ebenfalls dem Kortex mitgeteilt, aber offenbar in wesentlich vereinfachter Gestalt, und nicht oder nur partiell unter schärferer (inselförmiger) Verteilung auf die einzelnen Felder. Es ist dies die protopathische und dann die nicht bewusste Tiefensensibilität, die höchstwahrscheinlich, wenn auch ebenfalls unter Vermittelung der Thalamuskerne, doch nicht unter Benutzung der nämlichen Zellengruppen und Strahlungen, wie die Ortssensibilität, und wohl in zerstreuter Weise dem Kortex zufliesst. So kann — wie das schon früher betont wurde — z. B. jeder von der Peripherie und von den inneren Organen ausgehende starke Reiz zu einer beliebigen Kortexpartie (eventuell auf Umwegen) gelangen und vom Individuum als Schmerz noch empfunden werden, allerdings bei Ausfall der Regio Rolandi in veränderter, teilweise abgeblasster Form und vor allem ohne genaue Kenntnis seiner Herkunft.

Diese Empfindungsform (der gemeine kortikale Eindruck) wird

— wenn wir bei der entwickelungsgeschichtlichen Betrachtung bleiben — am besten illustriert durch das dem neugeborenen Kinde zum Gebote stehenden Gefühls- und Empfindungsregister.

Da die kortikalen, die nähere Örtlichkeit vermittelnden Bahnen (in erster Linie der Tastapparat und die Muskelsensibilität) bei ihm noch nicht eine genügende Reife erlangt haben, daher auch noch kaum in Funktion getreten, jedenfalls nicht genügend eingeübt sind, werden vom Kinde alle von der Peripherie oder den Organen ausgehenden Reize nur als gemeine Sensation (Schmerz, rohe thermische Gefühle etc.), aber ohne distinkte Ortszeichen (vielleicht mit Ausnahme des Saugapparates) empfunden, d. h. das Kind verhält sich in dieser Beziehung ähnlich, wie etwa der Hund oder Macacus nach Totalexzision der Extremitätenzone im Initialstadium. Vor allem fällt aber bei den Rezeptionen des neugeborenen Kindes das gnostische oder das reproduzierende Moment weg.

4. Der zentro-parietale Gefühlseindruck (vgl. Fig. 47) baut sich in der Hauptsache auf den dem Kortex ziemlich direkt (nach wenigen subkortikalen Umschaltungen; Kerne der Hinterstränge; Thalamus), körpersegmentweise zugeführten Erregungen auf, doch finden sich in jenen auch noch ansehnliche subkortikale Gefühlskomponenten mitrepräsentiert. In der Regio Rolandi (mit dem Optimum in der hinteren Zentralwindung) wird der zentro-parietale Gefühlseindruck weiter ausgearbeitet und setzt sich mit den höheren Reaktionskomponenten in engere Verbindung. Was den zentro-parietalen Eindruck besonders charakterisiert, das ist nunmehr das örtliche Moment (Topognosie und örtliche Tiefensensibilität, welche beide aber nicht genau in den nämlichen Areae zur Repräsentation kommen), resp. die Verteilung der Sensibilität nach Körperabschnitten (fokale Repräsentation).

Die Hautreize (Tast-Temperaturreize) werden hier feiner abgestuft und nach ihrer näheren Herkunft immerhin in Projektionsgebieten, welche breite gemeinsame Berührungsflächen haben, differenziert. Der zentro-parietale Eindruck erschöpft aber die von der Muskelsensibilität überhaupt gelieferten Komponenten, die, wie wir gesehen haben, eine ausgedehnte kortikale Fläche (Anteil der Augenbewegungen etc.) umspannen und einem anderen Lokalisationsprinzip gehorchen (sukzessive Lokalisation), bei weitem nicht, doch haben jene in den Foci des Gyr. centralis ant. eine wichtige örtliche Vertretung. Der zentroparietale Eindruck ist nur mit einzelnen Sektoren schärfer lokalisiert.

5. Der komplette Grosshirneindruck (vgl. Fig. 47). Hier handelt es sich um die Erweckung der während des Lebens rezipierten.

nach Gefühlsqualitäten, Raumkomponenten und in zeitlichen Schichten niedergelegten Engramme — durch aktuelle Reize von der Peripherie aus (extero-, intero-, propriozeptive Reize). Der komplette Grosshirneindruck ist das Ergebnis der Betätigung sämtlicher von der Peripherie aus unmittelbar erregten subkortikalen und kortikalen Innervationswege, auch die Herstellung des (besonders subjektiv differenziert empfundenen) Zusammenhanges zwischen allen Phasen des Erwerbes sensibler Eindrücke und Ableitungen aus solchen und kommt uns subjektiv als bewusste, mit allen Gefühlsqualitäten ausgestattete Empfindung. Selbstverständlich ist sie auch mit der „Gnosie“ verschmolzen. Im „kompletten Grosshirneindruck“ erhält jeder Reiz noch das geistige Band der Persönlichkeit. Von einer eigentlichen inselförmigen Lokalisation dieses (eigentlich psychologisch gedachten) Eindruckes kann, wie schon früher erwähnt wurde, niemals die Rede sein. Die anatomische Grundlage für die hier in Frage kommenden enorm vielgestaltigen Reizvorgänge, deren Wurzeln bis in der Fötal-, jedenfalls bis in die erste Kinderzeit zurückgehen und ihre Basis in der Kollektivmneme besitzen, ist nicht nur in allen subkortikalen Hirnteilen, sondern in sämtlichen Rindenfeldern und Rindenschichten zu suchen, doch lässt sich auch hier eine chronogene Lokalisation in Gestalt von in allen jenen Hirnteilen distinkt und in einer bestimmten Ordnung in Anspruch genommenen Innervationswegen — unter häufiger gemeinsamer, oft weit rückläufiger Inanspruchnahme bestimmter Neuronenkomplexe und in wechselnder Kombination — denken. Dass eine beträchtliche Quote solcher Komponenten auch in die Regio centralis fällt, ist nach der Erörterung der Geschichte der niederen Gefühlseindrücke selbstverständlich; aber ebenso selbstverständlich ist es, dass an der Erweckung des kompletten Eindruckes alle übrigen Rindenfelder mehr oder weniger, wenn auch mit sehr verschiedenen Einzelleistungen beteiligt sind.

V. Lokalisation des Gesichtssinnes im Kortex.

A. Experimentelles.

Bei sämtlichen Wirbeltieren, die im Besitze einer eigentlichen Okzipitalrinde[1]), gleichzeitig damit auch eines wohl differenzierten Corp. gen. ext. sind, wird die Sehfähigkeit nach Ausräumung des ganzen Grosshirns zweifellos geschädigt. Der Umfang und der Charakter dieser Schädigung präsentieren sich indessen je nach der Stellung, des Tieres in der Wirbeltierreihe und vor allem je nach dem Grade, in welchem sich die Gesamtleistungen von den tieferen Hirnteilen (Mittelhirn) gegen das Grosshirn zu phylogenetisch verschoben haben in ganz verschiedener Weise (vgl. hierüber S. 127—133).

Bei der Eidechse und beim Frosch ist eine ausgesprochene Sehstörung nach einer Grosshirnexstirpation noch kaum nachweisbar, obwohl beide Tiere nach letzterem Eingriff, wenn sie durch optische Reize bedroht werden, nicht entfliehen und bei greller Beleuchtung der Augen nicht zwinkern (J. Steiner[00]); jedenfalls weichen sie, wenn sie angetrieben werden, mit grosser Geschicklichkeit allen ihnen in den Weg gestellten Hindernissen aus. Die grosshirnlose Taube, noch mehr aber das grosshirnlose Kaninchen, zeigen demgegenüber schon ein Verhalten, welches zum mindesten die Interpretation einer schweren Schädigung des Gesichtssinnes offen lässt [2]) (Schrader[89]).

Bei all diesen Tieren werden nämlich die Netzhauteindrücke zum grössten Teil bereits in den Lobi optici, d. h. subkortikal verarbeitet und die noch recht primitive Okzipitalrinde leistet hier beim Sehakt nur mehr oder weniger komplizierte Hilfsdienste (Regulierung, feinere Differenzierung etc.).

---

[1]) Eine Sehrinde beginnt, wie bereits früher bemerkt wurde, erst bei den Reptilien (Edinger, E. Smith). Bei der Riesenschildkröte gliedert sich die Okzipitalrinde an die Formation des Ammonshorns an, und ist als schmal etwas dorso-lateral liegendes Bändchen im Hinterlappen zu erkennen.

[2]) Nach Munk[90] sind Taube und Kaninchen ohne Grosshirn direkt blind, was aber für das Kaninchen von Gudden[86] und Christiani[85], für die Taube von Schrader[89], Treves und Aggazzotti[01] in Abrede gestellt wurde.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse schon bei den höheren Säugern. Der Hund mit Totalexstirpation des Grosshirns erscheint, wie nunmehr fast allseitig zugegeben wird, für Lichtreize, nahezu völlig stumpf, er blinzelt nicht einmal wenn er geblendet wird, für ihn ist die Netzhaut zu einem nahezu unnützen Organ geworden, er ist „rindenblind" [1]).

Nach H. Munk[79], Vitzou[93], Schäfer und Sanger-Brown[88] u. a. werden höhere Säugetiere (Hund und Affe) dauernd komplett rindenblind, und niedere Säuger resp. Wirbeltiere in mehr oder weniger ausgesprochener Weise im Sehen gestört, sobald man ihnen nur beide Hinterhauptslappen, resp. die Okzipitalrinde abträgt.

Beim Hund umfasst die bezügliche Windungspartie nach Munk, der sie als Sehsphäre [2]) bezeichnet hat, den Gyr. marginalis, splenialis und postsplenialis, Gyr. ectolateralis und suprasylvius usw. (vgl. S. 335, Fig. 59). Wenn auch, wie wir noch später genauer erörtern werden, die Abgrenzung, die Munk der Sehsphäre gegeben hat, heute als eine nicht in allen Punkten zutreffende bezeichnet werden kann, und auch die Rindenblindheit heute von der Mehrzahl der Autoren in einer von diesem Forscher etwas abweichenden Weise interpretiert wird, so sind doch alle neueren Forscher darin einig, dass wenigstens das Gebiet der hinteren Marginalwindung, einschliesslich der dem Zerebellum zugekehrten Rindenfläche (die Area striata, der Rinde der Calcarina des Menschen homologe Partie; vgl. Fig. 13, S. 116), bei Hund und Katze einen integrierenden Bestandteil der Sehsphäre bildet.

Für den Macacus wird die Sehsphäre in der Abgrenzung von Munk (Rinde des gesamten Okzipitallappens vom Okzipitalpol bis zur Affenspalte) allgemein als richtig anerkannt (vgl. Fig. 9 S. 106), und auch beim Menschen betrachtet die Mehrzahl der Forscher die mediale Partie der Okzipitalrinde, insbesondere die Regio calcarina (richtiger Area striata; Feld 17, Fig. 16, S. 119) als die für die Erzeugung einer

[1]) Nach den experimentellen Erfahrungen von Hitzig[04] und O. Kalischer[11] braucht nicht jeder der Munkschen Sehsphären beraubte Hund „stockblind" zu sein. Ein Teil der Sehkraft könne sich bei ihm wieder einstellen (auch Vitzou[98]). Nach Goltz, welcher in der Lage war, Monate hindurch beider Grosshirnhemisphären radikal beraubte Hunde zu beobachten, sollen sogar solche Tiere längere Zeit nach der Operation noch etwelche Spuren einer Betätigung des Gesichtsinnes zeigen. Als solche Spuren bezeichnet er, dass die Pupillen des Tieres sich auf Licht zusammenziehen, und dass es auf plötzlichen blendenden Lichtreiz hin und wieder die Augen schliesst und den Kopf abwendet. Ähnliches beobachtete kürzlich auch Rothmann. Nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch bezeichnet man solche optische Leistungen nicht als Sehen sondern als Retinareflexe.

[2]) Als Sehsphäre wollen wir mit Munk dasjenige Rindengebiet, bezeichnen, dessen Zerstörung gerade ausreicht um eine vom Grosshirn aus maximal zu erziehende Sehstörung hervorzubringen.

kortikalen Hemianopsie wichtigste, wenn auch vielleicht nicht die einzig in Betracht fallende Rindenpartie. Ohne vorerst auf die noch bestehenden Kontroversen hinsichtlich der feineren Lokalisation der Sehsphäre näher einzutreten, können wir schon hier erklären, dass die Okzipitalrinde auch pathologisch-anatomisch sich als „Sehsphäre" dokumentiert, indem nach ihrer Abtragung (bei allen Säugern, selbst beim Meerschweinchen), die primären optischen Zentren, vorab das Corp. gen. ext., schwere degenerative Veränderungen (in der Mehrzahl der Nervenzellen) erfahren (v. Monakow[81-10]). Bei in frühester Jugendzeit erworbenem Totaldefekt der Okzipitalrinde kommt es — höhere Säuger — sogar zur partiellen Entwickelungshemmung und auch zu atrophischen Vorgängen im gleichseitigen Tractus opticus und vor allem im gekreuzten Nervus opticus (vgl. später).

Schwieriger als die nähere Abgrenzung der Sehsphäre, über die allerdings auch heute noch das letzte Wort nicht gesprochen ist, ist eine genauere physiologische Definition des Begriffes Rindenblindheit oder der Hirnsehschwäche (Goltz).

Über das Verhalten des Hundes nach Abtragung beider Hinterhauptslappen (Ausfall von Sehreaktionen) zumal im Initialstadium, herrschten unter den Autoren von jeher weniger Differenzen, als in bezug auf die nähere Interpretation der einzelnen Ausfallserscheinungen. Das anfänglich mit unverkennbaren „psychischen" Komponenten (Störung der Orientierung) untermischte, recht schwere Krankheitsbild, das solche Tiere darbieten, wurde — je nach der Stellung des Autors psychologischen Fragen gegenüber — sehr verschieden betrachtet, und bisweilen nicht ohne Willkür gedeutet.

In der ersten Ära der experimentellen Forschung (1877—1891), als der Kampf um die prinzipielle Bedeutung der Lokalisation im Grosshirn noch lebhaft hin und her wogte — drehte sich die Streitfrage in erster Linie darum, ob das was man „Sehakt" nennt, der Hauptsache nach eine Funktion der niederen optischen Zentren sei, und das Grosshirn aus diesen nur das Material für die „geistige Erfassung des Gesehenen" schöpfe (Goltz), oder ob vom Anfang an alles Sehen, d. h. nicht nur die einfache Lichtempfindung, sondern schon die Sehreflexe (mit Ausnahme etwa der Pupillenreflexe) eine Funktion vorwiegend des Grosshirns darstellen. Goltz[81] und seine Schüler, dann auch Hitzig[04] u. a. vertraten jene, Munk und die Mehrzahl der Kliniker (Henschen, Wilbrand u. a.) dagegen diese Auffassung. Bei dem gegenwärtigen Stande der Hirnphysiologie befriedigt indessen die jener Diskussion zugrunde liegende Fragestellung nicht. Denn heute wissen wir, dass eine so verwickelte Funktion wie der sog. Sehakt, selbst in ihren

gröberen Bestandteilen, unmöglich ausschliesslich an einen Hirnteil gebunden sein kann [1]), auch dann nicht, wenn dieser ganze Akt nach Zerstörung des in Frage stehenden Hirnteils stark beeinträchtigt oder gar aufgehoben wird. Wenn wir den Fortschritten auf dem Gebiete der Biologie und der wissenschaftlichen Krankenbeobachtung angemessene Rechnung tragen, so müssen wir die Frage nach der Lokalisation des Sehens etwa folgendermassen formulieren: Wie und mit welchen Komponenten beteiligen sich die primären optischen Zentren und vor allem die verschiedenen Abschnitte im Kortex an dem Aufbau der von der Netzhaut ausgehenden Reizarten?

Der Ausdruck „Sehen" ist bekanntlich dem täglichen Leben, resp. der Selbstbeobachtung entnommen und schliesst eine sehr verschiedenartige Betätigungsweise des optischen Apparates in sich, die uns aber subjektiv als eine einheitliche imponiert. Es gibt zweifellos Stufen und auch Formen des Sehens oder, besser ausgedrückt, Reaktionen auf Lichtreize, bei denen es zu einer im Prinzip bewussten Lichtempfindung nicht kommt. Physiologisch gehören solche optische Leistungen zum Sehen, psychologisch aber nicht. Man denke an das Verhalten des Neugeborenen oder der nur mehrere Wochen alten Kindes Lichtreizen gegenüber. Hier handelt es sich physiologisch um eine unverkennbare (wenn auch fragmentarische) Inanspruchnahme der (teilweise bereits myelinisierten) optischen Leitungen (Kampf um den Erwerb des „Sehens") um Sehfragmente; bei einem ca. 3monatigen Kinde aber schon um Reaktionen, die eine Betätigung höherer optischer Komponenten bekunden (Orientierungsbewegungen mit dem Bulbi und dem Kopf, später Greifen nach Objekten etc.) [2]). Und doch nehmen wir, wenigstens beim Neugeborenen Anstand, vom Sehen im Sinne des täglichen Lebens zu sprechen [3]). M. a. W., optische Reizkombinationen können im Zentralnervensystem wirksam sein, ohne dass jener gesamte funktionelle Zusammenhang der einzelnen optischen Komponenten, den wir „bewusste Lichtempfindung" nennen, simultan hergestellt wird. Beim Versuchstier nehmen wir Blindheit an, wenn das Tier die Lichtreize nicht in der üblichen Weise, durch entsprechende Reflexbewe-

[1]) Vgl. Einleitung S. 2 ff.

[2]) Das „zeitliche" Moment ist hier bis jetzt noch kaum zur ernstlichen Diskussion gekommen. Die einfache Überlegung lehrt aber, dass in den dem Sehakt dienenden Neuronenkomplexen Elemente vorhanden sein müssen, die ähnlich wie die Rückenmarkzellen sofort nach stattgefundener Lichtreizung und nach Umschaltung des Reizes sich wieder erstellen, um für neue Lichtreize wieder empfänglich zu werden: Elemente für kurze Ladungsdauer und solche für eine lange Ladungsdauer. Letztere müssen namentlich im Kortex gesucht werden.

[3]) Schon Kussmaul hatte gesagt: „der Neugeborene ist blind und taub".

gungen beantwortet; es ist indessen (namentlich durch pathologische Beobachtungen am Menschen) erwiesen, dass Sehreste auch latent sein können, resp. dass der Patient mit kleinen aber funktionstüchtigen Netzhautpartien sehen und sogar erkennen kann, ohne es selbst zu wissen. Der beiderseitig Hemianopische ist mitunter eigentlich nur subjektiv blind, er ist es, weil ihm u. a. schon die reflektorische Einstellung der bei ihm einzig noch funktionstüchtigen Netzhautstelle, der Macula lut., nach dem Objekt mangelt, vielleicht aber auch, weil seine Affektivität und Aufmerksamkeit durch Lichtreiz spontan nicht oder nur ungenügend geweckt wird. Leider besitzen wir noch nicht genügend feine Methoden, um beim Versuchstier ganz kleine Sehreste oder Gesichtsfelder objektiv genau nachzuweisen. Ein Nachweis solcher Sehreste ist schon deshalb schwer, weil die nämliche Läsion, welche die Sehstörung verursacht, auch die reflektorische Einstellung der Bulbi beeinträchtigt. Würde übrigens ein Tier nach Exstirpation der Sehsphäre die Lichtempfindung auch total verlieren, so wäre damit die Frage, wo die Lichtempfindung und andere Sehqualitäten zustande kommen, noch keineswegs entschieden.

Genug, nach dem bisher Gesagten, darf der geläufige Ausdruck „Sehen“ physiologisch als eine einheitliche Funktion nicht betrachtet werden. Physiologisch verstehen wir darunter sowohl die durch Netzhautreize ausgelösten Reflexbewegungen der Bulbi, Lidschluss und Abblendung, Akkommodation, Abwehrbewegungen mit den Extremitäten bei Lichteinfall etc., als auch jene nahezu simultan erfolgende Erweckung früherer optischer Erregungsvorgänge, die von der ersten Kinderzeit an in uns aufgespeichert und in mannigfachster Weise (gemeinsam mit Reizprodukten anderer Sinne und Muskelgefühlen) subjektiv zu „mnemischen optischen Bildern“ weiter verarbeitet wurden. Das bezügliche Material ruht in uns latent, ist aber nach Form, Farbe und Ursprungsmerkmalen aufs feinste (namentlich auch zeitlich) differenziert und auch mit Erregungsvorgängen, welche Ableitungen aus der Tätigkeit anderer Sinnesorgane darstellen, innig verwoben; es harrt nur der Netzhautreize, um in mannigfachsten Kombinationen manifest zu werden. Kurz, es handelt sich beim Sehen im biologischen Sinne um eine enorme Summe von optisch erworbenen, aber sofort mit Erregungsresiduen anderer Sinne aufs engste verbundenen und verketteten zentralen Vorgängen, die allen Phasen der Vergangenheit angehören können und alle möglichen Formen von Reizkombinationen in sich schliessen (komplettes Sehen, bewusstes und vorbewusstes „Erkennen“).

Diese Betrachtungsweise weist auf die Notwendigkeit hin, den Sehakt nach bestimmten Erregungsphasen, namentlich entwicke-

lungsgeschichtlich zu zergliedern und lässt mit Rücksicht auf die zeitlich und räumlich so mannigfachen Komponenten, auf denen das Sehen (im üblichen Sinne) aufgebaut ist, von vornherein für eine anatomisch einheitliche, überhaupt für eine enger abgegrenzte Lokalisation nur geringen Raum übrig.

Munk[90] war der erste, der eine schärfere physiologische Definition (im Gegensatz zu der populären) dessen, was man unter Sehen verstehen solle, zu geben versucht hat. Er sah sich dazu veranlasst durch die Diskussion, die seine Versuche über Rindenblindheit hervorgerufen hatten. Nicht jede Betätigung der Netzhaut, resp. des Sehnerven sei mit einer Lichtempfindung verknüpft. Zum Begriffe des Sehens gehöre aber eine solche, resp. optische Eindrücke, die zum Aufbau von Erfahrungen dienen. Alle übrigen motorischen Reaktionen auf Lichtreize sollen als optische Reflexe aufgefasst werden.

Die optischen Reflexe trennte Munk[92]: a) in Retinareflexe und b) in Sehreflexe. Zu den Retinareflexen seien in erster Linie die durch das sympathische Nervensystem vermittelten zu rechnen (Verengerung der Pupille auf Lichtreiz und bei der Akkommodation). Diese Reflexe sind angeborene, gemeine, ohne jede Lichtempfindung d. h. ganz maschinenmässig ablaufende Reaktionen. Demgegenüber sind die Sehreflexe (z. B. Augenschluss bei Lichteinfall in die Retina, dann z. B. das Ausweichen vor einem geworfenen Stein und dgl.), als verwickeltere Bewegungsäusserungen zu betrachten, die in Begleitung von Lichtempfindungen auftreten. Die Sehreflexe sind nach Munk teils ebenfalls angeborene (wie z. B. Augenbewegungen zum Zwecke der Fixation, Augenschluss bei Lichtreiz), teils aber erworbene und zerfallen in solche niederer und höherer Ordnung.

Die von Munk vorgenommene Trennung bedeutete zweifellos einen grossen Fortschritt, auch hat sie sich späterhin als fruchtbar erwiesen, sie stammt aber aus einer Zeit, wo man sich die optischen Reflexe in ihrer Organisation immer noch viel zu einfach, resp. zu schematisch vorgestellt hatte, dann ist sie aber auf einem Moment aufgebaut, mit dem wir physiologisch nur schwer arbeiten können, nämlich auf der bewussten Empfindung des Lichtreizes.

Leider wissen wir nichts darüber, welche von der Netzhaut ausgelösten reflektorischen Akte (Sehreflexe) vom Individuum wirklich bewusst „empfunden“ werden und wurden, auch nicht, auf welcher Entwickelungsstufe des Kindes die erste bewusste Lichtempfindung anhebt. Das Kind zeigt optische Reflexe (Augenschluss beim Lichteinfall, Einstellung der Augen nach der Lichtquelle) schon zu einer Zeit, wo man darüber streiten kann, ob es von Lichtreizen wirklich eine „Empfindung“ (was man im täglichen Leben darunter versteht) hat oder nicht. Oder man müsste verschiedene Stufen der Empfindung in Betrachtung ziehen. Bei den Tieren ist die Sache selbstverständlich noch viel dunkler.

Wenn wir beim Menschen nur diejenigen Vorgänge mit „Sehen" bezeichnen, bei denen es zum Aufbau von Vorstellungen kommt, so dürfen wir optische Leistungen, z. B. im soporösen resp. komatösen Zustande (Abwehrreflexe, Blicken nach der Lichtquelle) oder im unterbewussten nicht mit jenem Ausdruck belegen. Wir dürfen nicht vergessen, dass wir mit der Heranziehung der bewussten Lichtempfindung in die physiologische Betrachtung ein psychologisches Moment einführen, das sich objektiv nur schwer näher prüfen lässt. In der gegenwärtigen Forschungsperiode ist allerdings vorerst an eine Eliminierung solcher psychologischen Ausdrücke und an ein Operieren mit rein physiologischen Definitionen nicht zu denken. Man sollte sich aber bei Versuchen, das Sehen anatomisch-physiologisch zu rekonstruieren, an die soeben angedeuteten Schwierigkeiten erinnern.

Goltz[90] [1]) anerkannte Trennungen, wie sie Munk vornahm, nicht; er nahm mit physiologischer Konsequenz optische Betätigung, resp. „Sehen" überall dort an, wo noch „Lichteindrücke das Tun des Tieres bestimmen". In seinem Aufsatz über den Hund ohne Grosshirn[90] verwertet er, wie wir gesehen haben, sogar die Pupillenreaktion als Argument dafür, dass das Tier nicht ganz blind war. Vom rein physiologischen Gesichtspunkte aus kann man diese Betrachtungsweise begreifen, sie muss aber mit Rücksicht auf die Missverständnisse, die durch sie hervorgerufen werden, als eine unhaltbare bezeichnet werden.

Gegenüber der Auffassung Munks muss darauf hingewiesen werden, dass zwischen den einfachsten, dem Schutze und der richtigen Einstellung der Augen gewidmeten optischen Reflexbewegungen einerseits, der Verwertung der Netzhautbilder zu kombinierten Bewegungen (Parieren eines Hiebes, Ausweichen vor einem geworfenen Stein und dgl.) und deren Verarbeitung anderseits, zuletzt zu zielbewussten Akten, sowie zum Aufbau von Vorstellungen, wie oben erörtert wurde, eine ganze Stufenleiter von entwickelungsgeschichtlich getrennten Zwischenformen nervöser Leistungen liegt, und dass der Übergang der einfacheren in die komplizierteren ein ganz fliessender ist.

Jedenfalls ist es bei der Beurteilung des Verhaltens operierter Tiere enorm schwer, sich von subjektiv gefärbten Deutungen fern zu halten

[1]) Wenn Goltz S. 188 a. a. O. sagt: „blind darf man ein Tier nicht nennen, welches, einem grellen Lichtreiz preisgegeben, die Augen schliesst", so kann man ihm nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch und unter der Voraussetzung, dass die Schliessung der Augen einzig durch Lichtreiz und nicht vielleicht durch Wärmereiz oder andere nebensächlichen Reize veranlasst werde, Recht geben. Andererseits ist es aber Aufgabe des Forschers, die Ausdrücke des täglichen Lebens, denen eine unklare Definition zugrunde liegt, möglichst zu vermeiden oder dann sie zu vertiefen, und deren Sinn jedenfalls nach wissenschaftlichen Bedürfnissen zu modifizieren.

und sicher zu entscheiden, ob der Ausfall einer sonst ziemlich regelmässig auftretenden optischen Reaktion nur auf Beeinträchtigung optischer Reflexe (zentrifugale, zentripetale Bögen) oder bereits auf Störung der sog. Lichtempfindung[1]) resp. der Gnosie zurückzuführen ist.

Der Aufbau der zentralen optischen Leistungen nach schrittweise erworbenen Erregungsphasen (mnemischen Erregungen) lässt sich in seinen Beziehungen zum Kortex und den subkortikalen Zentren nicht nur aus der entwickelungsgeschichtlichen Beobachtung am Menschen, sondern schon aus den Resultaten vergleichend-anatomischer resp. physiologisch-experimenteller Forschung entnehmen. Aus diesen lernen wir vor allem die fernere Bedeutung der einzelnen subkortikalen Zentren für die Verarbeitung der Retinareize näher würdigen.

Bei den Wirbellosen (z. B. Insekten; Fliege, Ameise) spielt sich die ganze optische Orientierung im Raum sowie die Lichtempfindung in einer relativ schmalen Partie des Kopfganglions ab. Und doch darf hier die Zahl und die Feinheit der durch Lichtreize angeregten und regulierten motorischen Leistungen nicht als eine geringe geschätzt werden. Die Fische und die Reptilien besitzen im Mittelhirndach (Lobus opticus), wenn nicht den einzigen, so doch sicher den wichtigsten Zentralapparat für die Verarbeitung und Beantwortung der Retinareize (vgl. S. 127 u. ff. und Figg. 22—22b). Die Lobi optici dieser Tiere erheben sich weit über die Bedeutung eines einfachen optischen Reflexzentrums; in diesen dürften m. E. (im Gegensatz zu der Auffassung Edingers über die Bedeutung des Kortex) nicht nur alle wesentlichen, von der Retina ausgehenden d, h. optischen Faktoren, sondern auch höhere Engramme untergebracht sein (psychische Verwertung der Netzhautbilder). Eine „Sehrinde" oder für das Sehen resp. das optische Erkennen in Betracht fallende Kortexteile sind

[1]) Trotz der grossen Dehnbarkeit des Begriffes „Lichtempfindung" möchte ich, wie ich bereits früher betont habe, die von Munk eingeführte Trennung der von der Netzhaut unmittelbar ausgelösten Akte in einaktige Reflexe und in verwickeltere optische Leistungen etc. im Allgemeinen als einen bemerkenswerten Fortschritt bezeichnen. Tatsächlich konnte auch auf dieser Basis weiter gebaut werden. Die später von mir vorgenommene weitere Trennung der optischen Reflexbewegungen in optische Schutz- und Orientierungsreflexe, und weiter in ein- und in mehraktige, dann in angeborene und durch längere Übung und Anpassung allmählich erworbene (z. B. Parieren eines Hiebes), hat einige Grundanschauungen von Munk zur Basis. Immerhin darf nicht vergessen werden, dass manches was nach Munk unter Mitwirkung von „optischen" Vorstellungen und von Lichtempfindung sich abspielt, in Wirklichkeit zu automatisierten (unbewussten resp. unterbewussten) Antwortsbewegungen zu rechnen ist. Jedenfalls sind zwischen all den in Frage stehenden Akten fliessende Übergänge vorhanden. Aber auch hier muss die Lokalisation eine chronogene sein.

bei den in Frage stehenden Wirbeltieren noch nicht oder nur sehr mangelhaft differenziert (vgl. S. 127).

Bei den höheren Säugern erfolgt — entsprechend einer Mehrung resp. Vervollkommnung der verschiedenen Formen des „Sehens" und unter Berücksichtigung der Notwendigkeit, jenen eine ausreichende anatomische Basis zu liefern — eine gewaltige Verschiebung der anatomischen Unterlage durch Neuansatz und ausgedehntere Entwickelung von Rindensubstanz im Okzipitallappen (Sehrinde), auf welche nun die ehedem nahezu ausschliesslich vom Lobus opticus besorgte Arbeit zum grossen Teil abgewälzt wird. Beim Menschen wird der Kortex sicher zum Mittelpunkt der Verarbeitung kombinierter optischer Reize, jedenfalls kommt beim Menschen das phylogenetisch alte optische Zentrum im Mittelhirn (vorderer Zweihügel) für die Lichtperzeption und das Erkennen der Objekte praktisch (diagnostisch) kaum mehr ernstlich in Betracht; denn es kann, wie pathologische Beobachtungen (Blutung, Tumor) zeigen, zerstört sein, ohne dass eine nennenswerte Sehstörung aufzutreten braucht.

Gleichwohl ist man aber m. E. nicht berechtigt, jenes optische Zentrum, das einst (auf ganz niederer phylogenetischer Stufe; Knochenfisch) der einzige Träger der Lichtrezeption war, von der Liste der am Aufbau der Lichtempfindung (im Sinne Munks) beim Menschen beteiligten Elemente ganz zu streichen. Man wird ihm wohl in dieser Beziehung auch bei den Anthropoiden einen minimalen Anteil einräumen (Hilfsleistung, Regulierung), einen Anteil, wie er etwa dem Neugeborenen zukommt [1]).

Wie äussert sich die experimentelle Rindenblindheit?

Die Schwierigkeit, den vulgären Begriff „Sehen" ins streng Physiologische und vollends ins Anatomische zu übersetzen, wurde

[1]) Ob bei niederen Wirbeltieren eine „bewusste" Lichtempfindung (im Sinne Munks) angenommen werden darf, ist fraglich. Die ganze hier angeregte Frage, zu der diejenige der sog. „Rückenmarksseele" (Pflüger) in engster Beziehung steht, ist seit mehr als 60 Jahren in Diskussion, und sie ist wieder aktuell geworden durch das Bestreben mancher neueren Forscher (Loeb, Uexküll, A. Bethe u. a.), bei ganz niederen Tieren relativ verwickelte nervöse Leistungen einfach grob mechanisch, durch „Tropismus" etc., unter Ausschluss jeder „Empfindung", zu erklären. Dieser modernen Auffassung steht die ältere gegenüber, dass das, was wir „bewusste" Empfindung nennen, im Keime schon in den Sinneszellen der Wirbellosen ruht, und dass es bei der phylogenetisch stetigen Vervollkommnung der bezüglichen Gliederungen, auch wenn sich die Empfindung auf andere nervöse Verbände verteilt, aus den phylogenetisch ältesten Muttergebilden resp. -zentren nicht völlig vertrieben wird. Durch einfache Diskussion lässt sich die soeben berührte, bereits in den Bereich der Metaphysik übergreifende Frage nicht lösen. Ich persönlich halte die zuletzt ausgesprochene Auffassung für die richtige.

erst so recht klar, als man daran ging, die optischen Ausfallserscheinungen nach Exstirpation der Sehsphäre, d. h. das Bild der „Rindenblindheit“ (Munk)[1]) wissenschaftlich zu analysieren. Hierzu wurde der erste Anstoss durch die widersprechenden Mitteilungen der verschiedenen Autoren über das Verhalten der an der Sehsphäre operierten Tiere gegeben.

Zu der Erkenntnis, dass hier die psychologische Betrachtungsweise bald versagen müsse, gelangte man erst ganz allmählich. Manche Autoren hatten in der ersten Begeisterung über die interessanten, scheinbar rein optischen Ausfallserscheinungen bei rindenblinden Tieren übersehen, in wie mannigfaltiger und verwickelter Weise das gesamte Zentralnervensystem durch die Exstirpation eines so ausgedehnten Rindengebietes, wie die Sehsphäre, anatomisch (sekundäre Degeneration) und funktionell (Diaschisis) geschädigt werden müsse. Der einfachen Überlegung, dass hier, neben den notwendigen Folgen der anatomischen Kontinuitätsunterbrechung und des Verlustes der Rindensubstanz, noch traumatische, resp. allgemein pathologische Rückwirkungen eine weitgehende Rolle spielen, wurde viel zu wenig Raum gegeben. Ferner unterschätzte man bei der Beurteilung des operativ erzeugten Krankheitsbildes die Bedeutung der okulomotorischen, überhaupt der „motorischen“ Komponenten (Ausfall des Bewegungsantriebes durch Vermittlung der Netzhaut etc.), auch liess man die allgemeinen Symptome zu sehr in einer Störung bestimmter psychischer Qualitäten (Verlust der optischen „Vorstellungen“; Munk) aufgehen. Später suchte man solche Fehler zu vermeiden, resp. die alten (anatomische Psychologie) teilweise wieder gut zu machen, aber noch heute sind wir mit Bezug auf die physiologische Zergliederung der kortikalen Sehstörungen, trotz mancher erfreulichen Fortschritte, noch lange nicht zu einem befriedigenden Abschluss gelangt. Ja, gerade in neuester Zeit ist die prinzipielle Seite all dieser Fragen von neuem zu lebhafter Diskussion gekommen, nachdem sich im Laufe der Zeit auch noch Widersprüche zwischen dem Verhalten des rindenblinden Tieres und des rindenblinden Menschen ergeben haben. Das physiologische Verständnis des Wesens der Rindenblindheit gestaltet sich besonders schwierig, weil gerade hier in bezug auf die Interpretation der einzelnen Ausfallserscheinungen der Subjektivität des Beobachters ein zu grosser Spielraum gelassen ist.

Doch wenden wir uns nun zu den Tatsachen. Wie bei umfangreichen Läsionen in anderen Kortexgebieten, so müssen wir auch bei

---

[1]) Die vor Munk erschienenen Mitteilungen über kortikale Repräsentationsstätten des Opticus (Panizza[55], Hitzig[76] u. a.) sind als unfertige Vorläuferarbeiten zu betrachten.

solchen in der Sehsphäre drei Hauptphasen, die in mannigfacher Weise, gewöhnlich aber doch ziemlich fliessend ineinander übergehen, unterscheiden: a) die Phase der Initialsymptome, die nicht bei allen Individuen in gleichem Tempo, meist aber ziemlich rasch (bei inkompletter Exzison binnen weniger Wochen), sich zurückzubilden beginnen, b) die Phase der Restitution und c) die Phase der Residuär- resp. der Kompensationserscheinungen.

Die wichtigsten Ausfallserscheinungen beim rindenblinden Hund (Totalexstirpation beider Sehsphären vgl. Fig. 12, S. 116) während der Initialphase schildert Munk in treffender Weise wie folgt:

1. Das Tier ist bewegungsträge, regt sich nur, wenn es durch Hunger angetrieben wird;
2. es geht langsam, schleichend, es springt nicht;
3. es ist ängstlich, geht tastend vorwärts, steigt die Treppen schnüffelnd hinauf (im Gegensatz zum peripher geblendeten Tier);
4. das Tier zeigt eine Störung in der Orientierung im Raum, es findet die Richtung nicht; wenn es gerufen wird, geht es kreuz und quer. Es ist ihm unmöglich, eine einmal eingeschlagene Richtung inne zu halten;
5. es stösst an allen Hindernissen an, erkennt sie jedenfalls nicht;
6. es blinzelt nicht, wenn es geblendet wird und blickt nicht in die Richtung des Lichtreizes.

Von den optischen Reflexen ist bei dem Tier somit nur erhalten: die Pupillenreaktion und etwa Augenschluss bei ganz grellem Licht (nicht sicher).

Diese schwere Krankheitsphase zieht sich nach Munk[90] ziemlich lange dahin [1]), doch setzt die erste Rückbildung (II. Phase) der schwersten Erscheinungen ziemlich bald ein: das Tier verliert allmählich seine Bewegungsträgheit, der Gang wird lebhafter und sicherer, es bewegt sich aus freien Stücken, es fängt auch an, sich in den gewohnten Räumen stetig besser zu orientieren, ferner umgeht es Hindernisse, es stösst an Gegenstände weniger an (bisweilen gar nicht; Goltz und Hitzig). Es folgt nun die sog. Residuärphase, die von den verschiedenen Autoren in nicht ganz übereinstimmender Weise geschildert und gedeutet wird.

Nach Munk ist sie bei Radikalexstirpation der Sehsphäre dadurch charakterisiert, dass:

1. Die Sehreflexe schwer geschädigt bleiben: das Tier blinzelt nicht, selbst wenn die Retinae mit Licht überflutet werden, es stellt die Augen

---

[1]) Beim Hund mit beiderseitigem Totaldefekt der Sehsphäre umfasst (nach der Schlussoperation) der Übergang der ersten Phase in die zweite und dritte wohl eine Dauer von mehreren Wochen bis einigen Monaten (Hitzig[04]).

nach der Lichtquelle nicht mehr ein und macht keine Konvergenzbewegungen. Doch stösst es an die Hindernisse weniger häufig an und weicht ihnen schliesslich meist sogar gut aus, auch hält es auf den Zuruf die richtige Richtung immer besser ein, so dass man, oberflächlich betrachtet, nicht auf die Vermutung kommt, dass man ein ganz blindes Tier vor sich hat[1]).

2. Das Tier verhält sich allen optischen Eindrücken gegenüber gleichgültig und verrät in seinem Verhalten nicht, dass es Netzhauteindrücke irgendwie verwertet. Hieraus schliesst Munk, dass das Licht nicht mehr empfunden wird, und dass Gesichtswahrnehmungen nicht mehr zustande kommen[2]).

Diese Beobachtungsergebnisse wurden von zahlreichen Autoren (Luciani[84], Schäfer[88], Vitzou, O. Rossi[06] u. a.) und neuerdings wieder von M. Minkowski[11], dem es gelang, zwei komplett rindenblinde Hunde während einiger Monate zu beobachten, im wesentlichen bestätigt. Insbesondere hebt Minkowski hervor, dass der Blinzelreflex dauernd schwindet. Er erhielt diesen schweren Zustand schon, wenn er sich darauf beschränkte, die Area striata (Campell, vgl. Fig. 12—14, S. 117) unter Schonung der äusseren lateralen Windung zu entrinden, doch war in einem seiner beiden Fälle auch noch die Sehstrahlung durchgeschnitten.

Dass so schwere Residuärerscheinungen, wie sie Munk geschildert hat („Stockblindheit"), nach Abtragung der Sehsphäre zurückbleiben müssen, wurde von Loeb[89], Goltz[81], Hitzig[04] u. a. in Abrede gestellt, es ist aber sehr wahrscheinlich, dass es diesen Autoren nicht gelang, die Sehsphäre radikal zu entfernen[3]). Lässt man nämlich bei der Operation nur kleine Stücke der Sehsphäre stehen, dann stellen sich, wie Munk und Minkowski darauf aufmerksam gemacht haben, die Sehreflexe relativ bald wieder ein und das Bild der Rindenblindheit wird verwischt.

---

[1]) Die meisten, auch von Munk operierten Tiere zeigten da und dort im Kortex von der Operationsstelle ausgehende kleine enzephalitische Herde etc. und Verdickung der Pia (eigene Untersuchung der Originalpräparate von Munk).

[2]) Schon deshalb, weil durch Wegfall des Kortex ja der durch Retinareize während des Lebens sukzessiv erworbene geistige Besitz vernichtet wird.

[3]) Eine reine totale Entrindung der Sehsphäre stellt eine technisch sehr schwierige Operation dar, die erst nach längerer Übung gelingt. Es muss indessen bemerkt werden, dass Hitzig wohl an der Mehrzahl seiner Versuche die Sehstrahlungen total zerstörte (durch Edinger anatomisch kontrolliert). Wenn also die Hunde wieder zum Sehen kamen, dann mussten in Fällen letzterer Art, Netzhautreize auf anderen Wegen als durch Vermittelung der Rad. opt. (intrakortikale Innervationswege unter vorausgehender Benutzung erhalten gebliebener, nicht der Rad. optica angehörender Stabkranzfasern), dem Kortex zugeführt werden. Auch muss in Erwägung gezogen werden, dass nach Kontinuitätsunterbrechung der Rad. opt. das Corp. gen. ext. total degeneriert. Eine Umleitung wäre da nur unter Benutzung des vorderen Zweihügels und des Pulvinars möglich.

Hitzig[02–04], welcher seinen Hunden überaus ausgedehnte und namentlich tiefe Zerstörungen im Okzipitallappen beigebracht hatte, die Sehrinde (Area striata von Campbell) aber wahrscheinlich gleichwohl unvollständig (?) herausnahm, gelang es in 91 Versuchen nur 6 mal [1]) eine bis zum Tode des Tieres dauernde Rindenblindheit zu erzeugen. In den übrigen Versuchen bestand keine residuäre Blindheit, und in manchen zuletzt überhaupt keine Sehstörung. Hitzigs Ergebnisse, die teilweise von Rossi[06] bestätigt werden, regen mit Bezug auf das Wesen der Rindenblindheit zum ernsten Nachdenken an. Auch wenn man den Umstand berücksichtigt, dass Hitzig öfters kleine Partien der Sehrinde stehen liess (die Sehstrahlungen waren indessen meist bis zum Ventrikel durchtrennt), so bleibt die Sache gleichwohl sehr merkwürdig. Manche seiner Versuchstiere waren nämlich nach überraschend kurzer Zeit imstande, sich nicht nur optisch in den ihnen zugewiesenen Räumen zu orientieren, sondern erlangten auch bald die Fähigkeit, nach Fleischstücken richtig zu schnappen; m. a. W., sie zeigten keinen oder einen nur geringen Ausfall der optischen Reflexe (trotz ausgedehntester Exstirpation im Gebiete beider Okzipitallappen!). Wenn so weitgehende Restitutionen und in so kurzer Zeit bei Massenläsionen innerhalb der Sehsphäre und der Sehstrahlungen möglich sind, dann müssen in der Organisation der optischen Zentren oder mindestens der optischen Reflexbahnen Verhältnisse vorhanden sein, die enorm kompliziert und vielgestaltig sind, m. a. W. dann müssen schon bei der Verwirklichung der optischen Reflexe zweifellos noch andere Kortexabschnitte als die Sehsphäre und die subkortikalen Zentren eine wichtige Rolle spielen.

Übrigens kann man sich bei der Schilderung des Verhaltens der Munkschen rindenblinden Tiere nicht ganz der Vermutung enthalten, dass, wo das Versuchstier später auf die Zurufe seinem Herrn entgegenlief in richtiger Richtung, es dabei möglicherweise durch zentrale Sehreste (Freibleiben der Macula?) gelenkt wurde, resp. durch die Betätigung der phylogenetisch alten optischen Zentren unterstützt wurde. Doch darüber später.

Worin indessen Hitzig mit Munk bis zu einem gewissen Grade übereinstimmt, ja noch weiter als dieser geht, das ist, dass der Hund nach Abtragung der Sehsphäre a) eine Periode durchmacht, während der er Gegenstände in den ausgefallenen Teilen seines Gesichtsfeldes nicht wahrnimmt (also blind ist), dann b) eine zweite Periode, während der er auf diesen Gesichtsfeldteilen Gegenstände zwar wahrnimmt, aber nicht erkennt, und c) eine dritte, während der er nur schlecht

[1]) In der ungeheuren Mehrzahl bestand angeblich überhaupt keine residuäre Sehstörung.

lokalisiert. Diese Störung in der Lokalisation der vorgehaltenen Objekte (der Hund schnappt nach Fleischstücken, die er erkennt, in verkehrter Richtung), oder in der richtigen Verwertung der Ortszeichen wurde indessen vor Hitzig bereits von Goltz[81] ganz richtig beobachtet.

Im weiteren machte Hitzig darauf aufmerksam, dass in bezug auf die Zeiten, wann die verschiedenen Reflexe (offenbar nach inkompletter Abtragung der Sehsphäre!) zurückkehren, nicht die Gesetzmässigkeit besteht, wie sie von Munk angenommen wurde (2—3 Wochen), sondern dass die Restitution bei einzelnen Tieren viel rascher, bei anderen überhaupt nicht stattfindet.

Obwohl Hitzig in der Mehrzahl seiner Versuche keine dauernde Rindenblindheit erhielt, nahm er gleichwohl — in richtiger Würdigung des Umstandes, dass er öfters kleinere Stücke der Sehrinde oder der Rad. opt. stehen gelassen haben mochte — an, dass nach Ausschaltung der ganzen Sehrinde oder einer ganzen Sehstrahlung die Tiere dauernd „blind“ werden müssten; doch gelangt er auf Grund seiner Erfahrungen (anatomische Untersuchungen von Kalberlah) zu der bereits von v. Monakow[90] ausgesprochenen Annahme (anatomische Bearbeitung von Munk operierter Tiere), dass die „Sehsphäre“ wesentlich weiter nach vorn und weniger lateralwärts, als es von Munk angegeben wurde, sich ausdehnen müsse (vgl. auch Rossi).

Im übrigen beziehen sich Hitzigs Untersuchungen mehr auf die Frage nach der Projektion der Netzhautabschnitte auf die Sehrinde und auf die Zugehörigkeit der zweiten lateralen Windung (Zone A_1 von Munk) zur Sehsphäre, in welchem letzteren Punkte er in Bechterew und M. Minkowski Anhänger gewonnen hat. Hierauf werden wir ebenfalls noch später näher eingehen. Auch O. Kalischer[09] konnte bei Hunden, denen er nur die Munksche Sehsphäre total entfernt hatte, noch Sehreaktionen beobachten. Wenn die Tiere vor der Operation abgerichtet waren, Fleischstücke nur bei Beleuchtung eines bestimmten farbigen Lichtes zu fassen, so ging zwar dieser Dressurerfolg nach Exstirpation der Munkschen Sehsphäre verloren (vgl. auch Pawlow[08]), dagegen suchten die Tiere nur in der Helligkeit — nicht aber in der Dunkelheit — nach den Fleischstückchen zu schnüffeln. Kalischer schloss aus diesen Versuchen, die noch einer Bestätigung harren, dass die Änderung der Lichtintensität doch noch einen gewissen Einfluss auf die rindenblinden Tiere ausübe, resp. dass diese doch wenigstens noch „hell und dunkel“ unterscheiden konnten.

Grössere Übereinstimmung als beim Hunde herrscht in bezug auf die Lokalisation der Sehsphäre beim Macacus. Da sind bis jetzt sämtliche Autoren zu dem Ergebnis gekommen, dass Totalexstirpation

des Okzipitallappens (bis zur Affenspalte) Reaktionslosigkeit für alle optischen Reize zur Folge hat. Bei diesem Tier geht aber nach diesem Eingriff, wie ich das bereits im Jahre 1898 (ja im Prinzip schon 1881) festgestellt habe, das gleichseitige Corp. gen. ext. durch sekundäre Degeneration radikal zugrunde (vgl. Fig. 10, S. 106), was für den Hund (ebenfalls mit Defekt der Munkschen Sehsphäre) nicht im nämlichen Umfange zutrifft.

Dagegen lassen sich auch beim Macacus ausgedehnte, nahezu die ganze Sehsphäre umfassende Exstirpationen[1]) vornehmen, ohne dass man auch nur annähernd in gleichem Verhältnisse eine Störung des Sehens (resp. der Sehreaktionen) beobachtet. Übereinstimmend mit Hitzigs Versuchsergebnissen an Hunden lauten diejenigen von S. J. Franz[11] und Lavin. Diese Autoren haben ein mit den Dressurversuchen O. Kalischers oder richtiger gesagt Pawlows verwandtes Verfahren ersonnen, um Affen auf Sehreste zu prüfen (Unterscheiden von Farben).

S. J. Franz[11] hatte Affen (Makaken) vor der Operation dressiert, aus durcheinandergemengten, verschieden gefärbten Brotstückchen die geniessbaren an der Farbe (rot) von den ungeniessbaren, bitteren (grün) herauszusuchen und zu verzehren (die angewandten Vorbereitungsmittel waren geruchlos). Er konstatierte nun, dass nach beiderseitiger Exstirpation der Sehsphären — die allerdings in keinem einzigen seiner Versuche eine komplette war (vgl. Anm.[1]), obwohl er ausgedehnte Rindenpartien (NB. der lateralen Seite) entfernt hatte — die Tiere bisweilen schon nach einer Stunde (aber doch nicht sofort!) die roten geniessbaren Stückchen herauswählten und die grünen stehen liessen.

Aus diesen Versuchen, die m. E. ebenfalls noch einer Nachprüfung, womöglich an der Area striata beiderseits entrindete Tiere bedürfen, schloss dieser Autor, dass Exstirpation, wenigstens der lateralen Hälfte des Okzipitallappens (bei diesem Eingriff wurden indessen gewöhnlich auch noch, wie die von Lavin verfertigten Serienschnitte zeigten, die Sehstrahlungen in schwerer Weise mitlädiert; nach meinen anatomischen Erfahrungen müssen sie es werden), die Fähigkeit, Objekte nach der Farbe zu unterscheiden, nicht verloren geht. Jedenfalls war S. J. Franz nicht imstande, an seinen Versuchstieren jene schwere Form der Sehstörung (komplette oder partielle beiderseitige Hemianopsie, Seelenblindheit u. dgl.), die Munk u. a. beobachtet zu haben behauptete, zu bestätigen [2]).

Wenn wir die bisherigen Versuchsresultate nach beiderseitiger Exstirpation des Okzipitallappens (Hund, Affe) kurz resumieren, so

[1]) Die Rinde der Konvexität des Okzipitallappens wurde wohl völlig abgetragen, von der Regio calcarina blieb aber die vordere Portion gewöhnlich stehen.

[2]) S. J. Franz beobachtete dagegen an der in geschilderter Weise operierten Tieren Koordinationsstörung der Augenbewegungen, Erscheinungen, die auch Munk in seiner letzten Arbeit[11] erwähnt.

können wir erklären, dass es im Okzipitallappen zweifellos ein Rindenareal gibt, dessen Ausräumung residuäre Rindenblindheit, wie sie Munk geschildert hat, zur Folge haben kann. Es ist indessen, wenigstens beim Hund, nicht genau entschieden, wie weit sich dieses Areal erstreckt, d. h. ob es sich auf die Area striata (Fig. 12—14) beschränkt, oder über diese und wie weit hinausgeht, und auch nicht, ob neben dem Moment des Ausfalles der Hirnsubstanz hier noch andere, begleitende Umstände eine Rolle spielen. Übrigens ist m. E. ein strikter Beweis, dass für optische Reize die Retinae eines rindenblinden Tieres (Hund, Macacus) absolut unerregbar sind (über die Pupillenreaktion auf Licht hinaus) — in dem Sinne, dass optische Reize überhaupt nicht mehr verwertet werden können — durch das Experiment auch dann noch nicht erbracht. Immerhin lässt die schwere sekundäre Degeneration des Corp. gen. ext., die man nach meinen, von Minkowski bestätigten Erfahrungen nach jeder Exstirpation der Sehsphäre (bes. der Area striata) findet, eine nur geringe Möglichkeit des Zurückbleibens von Sehresten (Sehreaktionen) — wenigstens vom Corp. gen. ext. aus — zu [1]). Jedenfalls sollte die wichtige Frage nach eventuellem Zurückbleiben wenn auch nur ganz kleiner Gesichtsfelder, oder der Fähigkeit hell und dunkel, eventuell auch Farben zu unterscheiden, weiter verfolgt und mit noch feineren Methoden als es bis heute geschehen ist, studiert werden.

Rindenblindheit beim Menschen. Klinisch-Anatomisches.

Einen wesentlich tieferen Einblick in das Wesen der Rindenblindheit, als die Tierversuche, sollten uns die pathologischen Beobachtungen am Menschen mit beiderseitigen Defekt im Okzipitallappen gewähren; denn hier können wir — wenn der Patient im Sensorium nicht gestört ist — uns ganz feiner Untersuchungsmethoden bedienen, eventuell auch vom Patienten direkt erfahren, worin die Veränderung in der Sehstörung gegen früher besteht [2]). Allerdings reichen m. E. sämtliche heute üblichen klinischen Methoden noch nicht aus, um in das rätselhafte Wesen der kortikalen Amblyopie resp. Amaurose tiefer einzudringen (vgl. hierüber unter Agnosie). Leider ist auch beim kranken Menschen für eine wissenschaftliche

[1]) Wenn, wie Munk und M. Minkowski berichten, durch die Abtragung der Sehsphäre auch noch die reflektorische Einstellung der Augen nach der Lichtquelle aufgehoben wird, das Tier daher nach den Objekten nicht mehr „blicken“ kann, dann ist es selbstverständlich, dass bei ihm Sehreste sich nicht entdecken lassen.

[2]) Gewöhnlich ist allerdings der rindenblinde Mensch allgemein so schwer gestört (auch sprachlich), dass man von ihm feinere Angaben über die Natur der Sehstörung nicht erhält.

Verwertung solcher Befunde vielfach der Umstand störend, dass die Herde gewöhnlich eine irreguläre Form haben, oft weit über die Sehrinde (bis nach der Tiefe) hinaus sich erstrecken, oder multiform sind, vor allem aber, dass hier der Defekt gewöhnlich durch pathologische Prozesse, welche ,,Fernwirkungen" in verschiedenstem Sinne entfalten können, erzeugt wird. Um so grösseren Wert haben dann allerdings — wo es sich um totale Zerstörung der Okzipitallappen handelt — die noch etwa frei bleibenden Gesichtsfelder für die Beurteilung der Natur und der Lokalisation der Sehstörung.

In der Literatur ist eine ganze Reihe (ca. 20) von klinisch und auch anatomisch ziemlich gut untersuchten Fällen, mit schwerer, ja selbst totaler Zerstörung beider Okzipitallappen niedergelegt, darunter auch solche, in denen der Patient Jahre lang gelebt hatte. In sämtlichen Fällen dieser Art war ein- oder doppelseitige Hemianopsie (gewöhnlich nur eine inkomplette) wenigstens in der letzten Lebensperiode vorhanden; in manchen besonders schweren Fällen (Tumor, Arteriosklerose) wurden auch visuelle Störungen höherer Wertigkeit, wie sie namentlich von Munk geschildert und für die Rindenblindheit als charakteristisch bezeichnet wurden, notiert: Störung der Orientierung im Raum, Abnahme des Bewegungsantriebes, Seelenblindheit, Beeinträchtigung der optischen Einbildungskraft usw., bis zur Aufhebung der sog. Selbstwahrnehmung (Anton) für die eigene Blindheit. Störungen letzterer Art werden uns bei der visuellen Agnosie noch näher beschäftigen.

Die klinischen Beobachtungen brachten uns nun in der Tat, trotz mancherlei Mängeln, die ihnen naturgemäss anhaften, interessanten und teilweise befriedigenden Aufschluss über die Natur und den wesentlichen Inhalt der in Frage stehenden Störung.

Es haben sich da gegenüber den Tierversuchen zwei wichtige Resultate ergeben: 1. dass selbst bei Totalzerstörung beider Okzipitallappen, inklusive der Sehstrahlungen (jedenfalls der Regio calcarina beiderseits) [1]), das zentrale Sehen in einem minimalen Gesichtsfelde noch erhalten sein kann (Foerster scher Fall [90]), bisweilen sogar in einem Umfange, dass der Patient mit diesem Gesichtsfelde noch Gegenstände erkennen und sogar lesen kann. Von solchen Sehresten hat der Patient allerdings häufig keine Kenntnis, sie müssen bei ihm eigentlich gesucht werden; 2. dass die nahezu totale Zerstörung der Okzipitalrinde (vor allem in der Regio calcarina) zwar regelmässig

[1]) Manche Autoren (Henschen, Wilbrand, Lenz u. a.) sind der Ansicht, dass, wo Sehreste noch vorhanden waren, resp. wo das zentrale Sehen noch einigermassen erhalten war, dort die „Sehsphäre" nicht radikal zerstört war (Erhaltung der Repräsentationsstelle speziell für die Makula).

eine mehr oder weniger schwere (enorm viel schwerere wie beim peripher Blinden) Störung der allgemeinen Orientierung im Raum zur Folge hat, einen eigentlichen Verlust der sogenannten „optischen" Vorstellungen, oder der Erinnerungsbilder für die Objekte aber nicht notwendig bedingt. M. a. W., die Rindenblindheit kann ohne visuell-agnostische Komplikation, auch ohne Verlust der sog. „optischen Komponente der Vorstellungen" bestehen, wie denn auch umgekehrt die visuell-agnostische Störung eine komplette Hemianopsie keineswegs immer zur Basis hat (nicht einmal eine einseitige).

Aus der menschlichen Pathologie ergibt sich somit die prinzipiell wichtige Tatsache, dass die optische Komponente unserer Vorstellungen, oder — psychologisch ausgedrückt — die subjektiven „visuellen Erinnerungsbilder" keineswegs ausschliesslich oder nur vorwiegend an die Sehrinde gebunden sind, und ferner, dass es Formen des Sehens gibt, deren kortikale Repräsentation weit über die Sehrinde reichen muss (die Formempfindung und das Wiedererkennen der Gegenstände).

Das Wesen der Rindenblindheit beim Menschen scheint vielmehr, wie das später noch eingehender erörtert werden soll, zum grossen Teil darin zu liegen, dass Reizung der peripheren Netzhautfelder (d. h. bis in die nächste Nähe der Makula) weder eine reflektorische Einstellung der Bulbi nach der Lichtquelle (Blickbewegung), noch Schutzbewegungen mit den Lidern und den Augen (Sehreflexe), noch eine subjektive Lichtempfindung hervorruft, zum Teil aber auch, dass eine Verwertung der Netzhautreize als orientierende Ortszeichen für die Bewegungen des Körpers nicht mehr stattfindet und die Orientierung im Raume erschwert ist. Von der Makula aus ist indessen bei geeigneter Prüfung nicht nur subjektive Lichtempfindung (suggestiv), sondern sogar noch Erkennen der Objekte möglich. Ferner ist beim Rindenblinden die Pupillenreaktion (von der Makula aus) noch erhalten. Die Rindenblindheit darf somit keineswegs — wie es Munk einst angenommen hatte — als einfache Kombination einer kompletten zentralen (von der Sehrinde ausgehenden) Amaurose mit Verlust der auf optischem Wege erworbenen Erfahrungen resp. der opt. Orientierung im Raume betrachtet werden, sondern als ein Zustand, bei dem, je nach näheren pathologisch-physiologischen und auch individuellen Momenten, eine mannigfache Spaltung (Abbau) der an den Lichteinfall ins Auge sich knüpfenden, zentralen Innervationsvorgänge stattfindet, in der Weise, dass namentlich die bei der

Orientierung im Raume und beim Abtasten der Lichtreize eine wichtige Rolle spielenden (lichtempfindenden, aber auch nicht lichtempfindenden) Komponenten ausgeschaltet oder schwer beeinträchtigt werden.

Die Rindenblindheit unterscheidet sich wesentlich von der peripheren Blindheit. Der peripher Blinde (sekundäre Degeneration beider N. n. opt.) hat zwar die Licht-empfindung und -wahrnehmung vollständig verloren, er ist aber dem Rindenblinden in bezug auf die Orientierung im Raum, die Sicherheit der lokomotorischen und anderer Körperbewegungen, auch Erkennen der Objekte durch das Betasten, bei weitem überlegen. Ein peripher Blinder kann sich mit einem Stöckchen bewaffnet durch die ihm bekannten Gassen der Stadt frei und sicher bewegen, (vgl. Fall Kündig am Schluss dieses Hauptkapitels, S. 419) der Rindenblinde dagegen verirrt sich bisweilen selbst in seiner eigenen Wohnung, und auch dann, wenn er noch über ansehnliche ,,Sehreste" verfügt [1]).

Man kann sich die Rindenblindheit physiologisch so vorstellen, dass der Widerstand für die erste Rezeption und die unmittelbar daran sich knüpfende Verarbeitung der optischen Eindrücke (die Reizschwelle) infolge Ausfalls der meisten hiefür benützten zentralen Leitungen unermesslich erhöht ist, derart, dass selbst die sonst so leicht ansprechenden optischen Reflexe nicht mit der genügenden Kraft und Geschwindigkeit, eventuell auch zeitlich nicht richtig erweckt werden können (vor allem Störung der Ekphorie). M. a. W., es handelt sich bei der Rindenblindheit nicht um einen eigentlichen Verlust, sondern nur um eine starke Verzögerung und Beschränkung der Fähigkeit, optische Reize zentral zu verarbeiten, doch bezieht sich diese Beschränkung auf die verschiedenen Phasen des Sehaktes nicht in gleichmassiger Weise.

Abgrenzung der Sehsphäre nach anatomischen Gesichtspunkten.

An die Erörterung der Symptomatologie der ,,Rindenblindheit" schliesst sich naturgemäss die Frage an: wie weit erstreckt sich das kortikale Gebiet, dessen oberflächliche Zerstörung für das Zustandekommen der Rindenblindheit noch in

[1]) Ein peripher blinder Hund (neugeboren operiert) orientiert sich ebenfalls vorzüglich in den Räumen, die er nur einmal betreten hat, er ist lebhaft und in seinen Bewegungen sicher, er springt dem Herrn entgegen und ist so gewandt im Ausweichen, dass man ihn nur schwer fangen kann (v. Monakow [90]). Ein solch blindes Tier bewegt sich dagegen in einer ihm noch nicht bekannten Umgebung doch nur zögernd vorwärts. Auf Hindernisse stösst er indessen nur dann, wenn sie ihm unerwartet entgegengestellt werden.

Betracht fällt? Diese Frage ist schon für das Versuchstier (Hund, Affe) keineswegs leicht zu beantworten, indem, wie wir gesehen haben, auf die Sehsphäre von Munk beschränkte oder noch enger begrenzte Läsionen des Okzipitallappens beachtenswerte Sehreste (Sehreaktionen) zurücklassen können, ja dauernde Sehstörungen mitunter überhaupt vermissen lassen (Hitzig). Ganz umfangreiche beiderseitige Rindendefekte im Parieto-Okzipitallappen (z. B. Abtragung des Okzipitallappens bis in die Nähe der Fiss. centralis), haben aber, neben elementarer Sehstörung (bilaterale Hemianopsie), stets noch ausgeprägte und komplizierte Allgemeinsymptome zur Folge (Störung der zeitlichen und örtlichen Orientierung, geistige Schwäche etc.). Innerhalb dieser lässt sich aber die speziell auf die optischen Komponenten sich beziehende Schädigung schwer herausschälen. Um z. B. Katzen rindenblind zu machen, sind nach meinen Erfahrungen Läsionen erforderlich, die weit über die Munksche Sehsphäre hinausgehen.

Wenn man aber als kortikalblind solche Tiere bezeichnet, die auf Netzhautreize nicht mehr mit den üblichen reflektorischen Bewegungen unmittelbar reagieren, dann reicht es (vgl. früher) für die Erzeugung eines solchen Zustandes wenigstens beim Hund aus, die mediale Hälfte des Okzipitallappens beiderseits zu entfernen (Bechterew[06], M. Minkowski[10], Kurzweil[09] u. a.). Nach Minkowski genügt hierzu schon die Entrindung der Gyr. marginalis (1 äussere Windung), splenialis und postsplenialis (Area striata, vgl. Figg. 12—14). Der Gyr. marginalis müsse allerdings in einer Ausdehnung, die nach vorn ziemlich weit über die Munksche Sehsphäre (bis in der Nähe des Gyr. sigmoideus) hinausgeht, zerstört werden, d. h. soweit die Area „striata“ auch nach vorn sich ausdehnt. Nun ist aber beim Hund die Ausdehnung der Area striata eine je nach Individuum und Rasse verschiedene (Brodmann, Munk), auch schneidet diese Zone bei weitem nicht so scharf ab wie etwa beim Macacus und Mensch. Im Gegensatz zum Hund, bei welchem die Area striata auf die konvexe Seite des Okzipitallappens (Gyr. ectolat. und suprassylv. resp. Zone A_I von Munk, vgl. Fig. 59) nicht übergeht — bei dem diese Abschnitte somit auch exzidiert werden können, ohne notwendig Sehstörung herbeizuführen (Hitzig, Minkowski) gehört beim Macacus die laterale Okzipitalrinde noch (bis zur Affenspalte) zu dieser Area, daher auch zur zytoarchitektonischer Sehsphäre.

Prinzipiell ist m. E., trotz der Versuche von Bechterew, Minkowski u. a., die Frage, ob die experimentell-physiologische Sehsphäre mit der Area striata genau zusammenfällt, noch nicht endgültig entschieden; immerhin ist sie durch den Nachweis Minkowskis, dass bei der Katze und beim Macacus das Corp. gen. ext.

nur von der Area striata aus zur sekundären Degeneration gebracht werden kann, ihrer Lösung ein Stück näher gerückt. Darüber wird in dem speziell der Anatomie dieser Gegend gewidmeten Abschnitte noch näher die Rede sein.

Mensch. Während in früheren Jahren beim Menschen die Sehsphäre allgemein in das Gebiet des Cuneus, Lobulus lingualis und Gyr. descendens (also ebenfalls vorwiegend in die mediale Partie des Okzipitallappens, aber in ein ausgedehnteres Gebiet) verlegt wurde

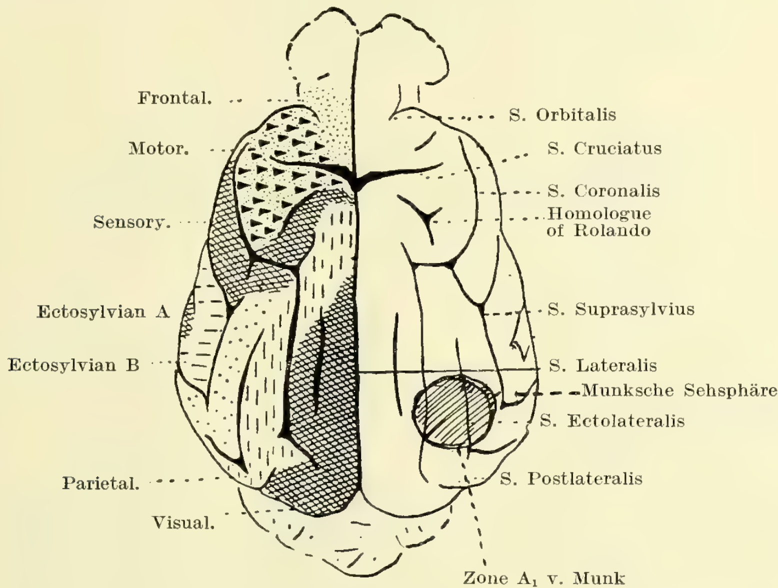
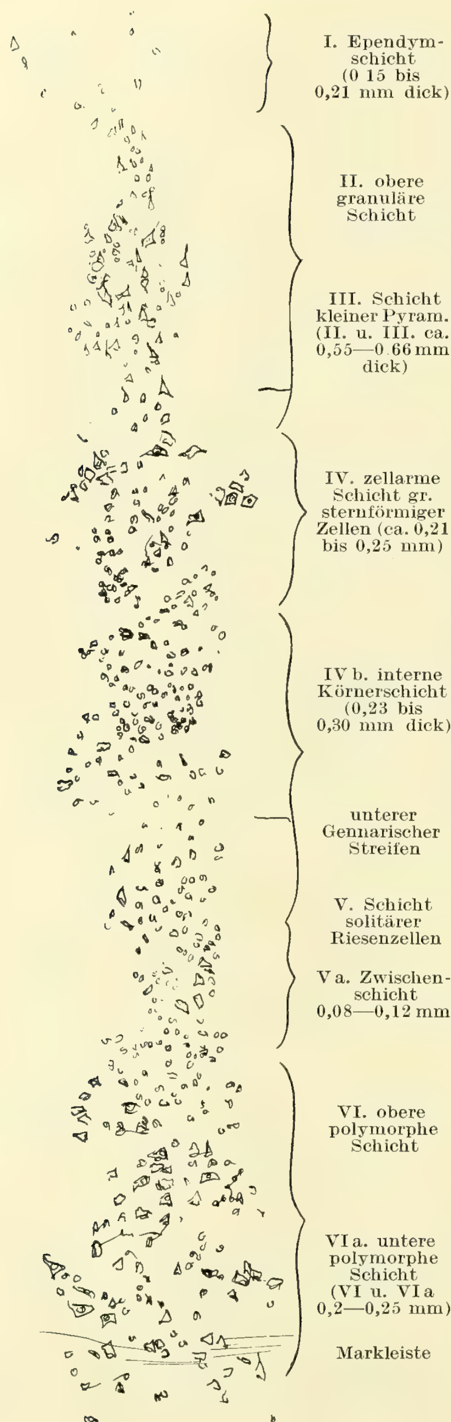


Fig. 59.

Dorsale Oberfläche des Hundegehirns mit den zytoarchitektonischen Hauptfeldern nach Campbell[05]. Die Munksche Sehsphäre ist rechts durch einen horizontalen Strich (bei S. lateral) etwas zu knapp abgegrenzt; sie reicht noch ca. 3—4 mm weiter nach vorn. Zone A_1 schraffierter Kreis rechts.

(Nothnagel[79, 86], v. Monakow[84], Seguin[82] u. a.), wird sie seit den klinisch-anatomischen Untersuchungen von Henschen[90—92], Wilbrand[06] u. a. und den myelogenetischen von Flechsig[96] von der Mehrzahl der Autoren ganz und gar in die Rinde der Fissura calcarina untergebracht.

Wie bereits Meynert[67] als erster beobachtet hatte und wie dies seither von einer Unzahl von Autoren bestätigt wurde, besitzt die Calcarinarinde eine besondere typische Schichtenstruktur, die sie ohne weiteres von den Nachbarwindungen unterscheidet. Die Area striata (Calcarinatypus) ist charakterisiert: durch Verdoppelung des Gennarischen Streifens — daher der Name Area striata



—, dann durch die zellarme, mit grossen Sternzellen bevölkerte Schicht (Ramon y Cajal), auf welche eine breite Körnerschicht folgt usw. Der Calcarinaschichtentypus, welcher beim Affen (Macacus) auf die ganze Okzipitalrinde sich ausdehnt, beginnt beim Menschen in individuell verschiedener Weise an einer ganz distinkten Stelle der Calcarina und geht bisweilen noch auf die äussere Lippe des Cuneus, resp. auf diejenige des Lobulus lingualis über (Fig. 61 u. 62. S. 338). Der Anfang und das Ende dieses Typus sind gewöhnlich haarscharf begrenzt. Mitunter füllt er auf der einen oder auf beiden Seiten die Rinde der Fissura calcarina nicht aus, nicht selten geht er, wie das u. a. Brodmann hervorgehoben hat, ein kurzes Stück auch noch auf die laterale Fläche (O_1 und O_2), in der Mehrzahl der Fälle jedenfalls auch noch auf die sehr variabel gefaltete Retrocalcarina über (v. Monakow; Fig. 62). Interessant ist, dass die Ausdehnung des Calcarinatypus bei den verschiedenen

Fig. 60.

Querschnitt durch die Area striata eines Gesunden. ca. 200fache Vergrösserung. Nisslpräparat. Mit dem Greilschen Zeichenapparat wiedergegeben. Gesamtdicke der Calcarinarinde 1,3 bis 1,6 mm. Die Dicke der einzelnen Schichten wurde bei mehreren Individuen (Erwachsene) an fortlaufenden Serienschnitten (Nisslpräparat) mikrometrisch bestimmt (unzählige eigene Messungen).

menschlichen Rassen überaus stark schwankt (bei niederen Rassen soll er, ähnlich wie beim Affen, ziemlich weit auf die konvexe Seite übergehen). Auch an Europäergehirnen habe ich weit-

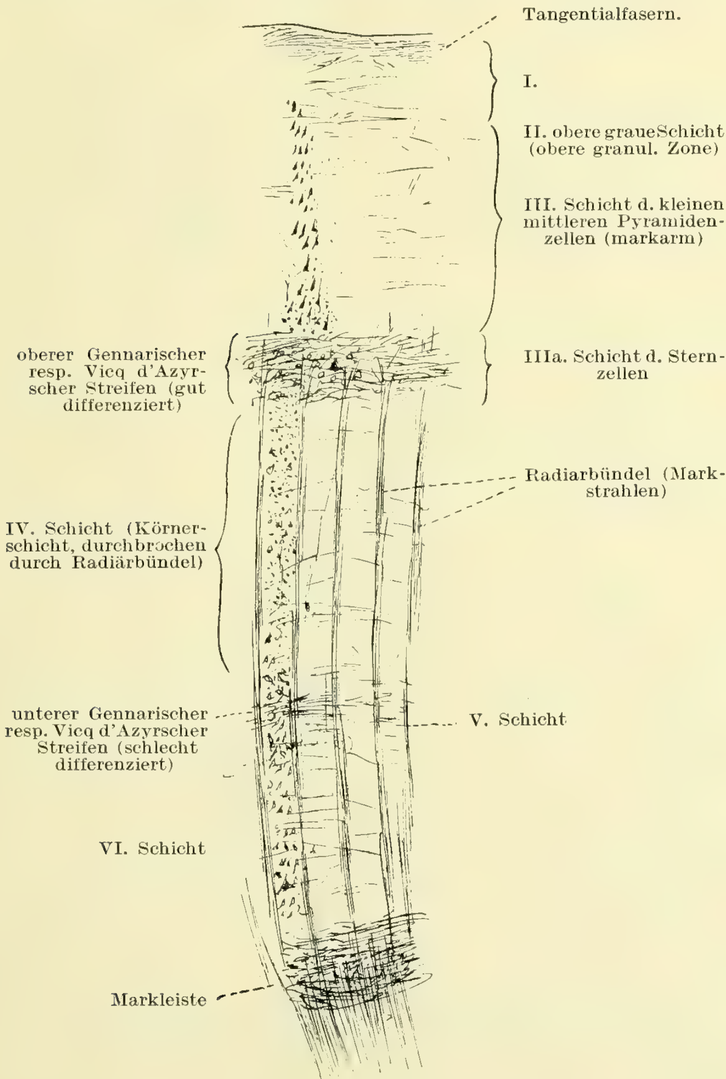


Fig. 60a.
Rinde der Fiss. calcarina. Mensch. Markscheidenfärbung.

gehende individuelle Variationen in bezug auf seine Ausbreitung auf die Konvexstelle gefunden. So lässt sich von einer ganz festen, für alle Menschen gültigen Lokalisation der Area striata nicht reden.

Dass das Gebiet des Calcarinatypus einen wesentlichen Bestandteil der Sehsphäre (und schon als Aufnahmsstätte der dem Corp. gen. ext. entstammenden Portion des Rad. opticus) ausmacht, daran

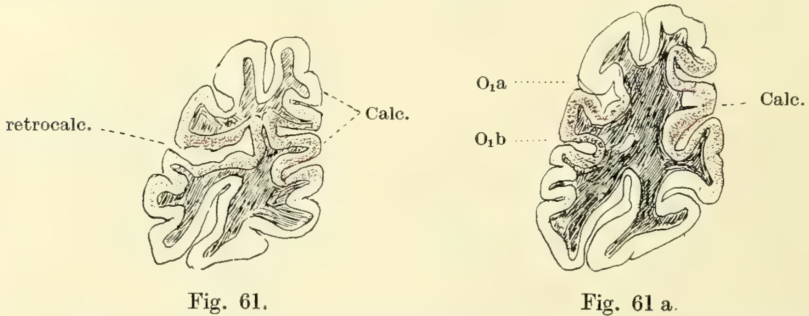


Fig. 61. Fig. 61 a.

Frontalabschnitt durch den Okzipitallappen des Menschen, 1—1½ cm vom Okzipitalpol entfernt. Calcarinatypus rot.

ist wohl nicht zu zweifeln [1]), eine andere Frage ist aber die, ob wir berechtigt sind, das Sehen (die verschiedenen Stufen der Verarbeitung

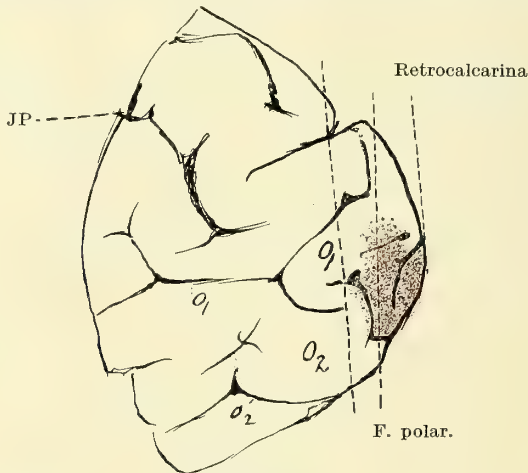


Fig. 62.

Linker Okzipitallappen, lat. Partie. Mensch. Übergang des Calcarinatypus auf die Konvexität (rot). (Nach Nisslpräparaten studiert.)

---

[1]) Mit Rücksicht darauf, dass der „Calcarinatypus" einerseits die Fissura calcarina nicht ausfüllt, auf der anderen Seite aber auf die Konvexität übergeht (Fig. 62), ist dessen Identifizierung mit der Calcarinarinde nicht gestattet. Wenn man somit die Sehsphäre auch beim Menschen in die Area striata verlegen will, so muss man, streng genommen, auch Teile des Cuneus, des Lobulus lingualis und des Gyr. descendens ja sogar der Rinde von O_1 und O_2 dazu rechnen. Da nun in der Ausbreitung der Area striata grosse Schwankungen vorhanden sind, so lässt sich die Sehsphäre beim Menschen nicht in einer für alle Individuen gleiche Weise lokalisieren.

der Netzhautreize; vgl. frühere Erörterungen S. 316 u. ff.) ausschliesslich in die Calcarinarinde zu verlegen, und vor allem, in dieser eine Art von „Abklatsch der Retina" zu erblicken (wie das Henschen annimmt). Bei der näheren Lokalisation der Sehsphäre spielt selbstverständlich die Fragestellung eine wesentliche Rolle, und die Definition der Sehsphäre gewinnt eine ganz andere Gestalt, je nach dem, was man vom optischen Akte im Kortex räumlich enger abgrenzen will und kann. Von diesem Gesichtspunkte aus befinden wir uns erst im Anfang der wissenschaftlichen Forschung.

Ehe wir an diese Frage, d. h. an die Pathologie resp. Physiologie der zentralen, durch örtlich enger begrenzte Läsion des Occipitallappens hervorgebrachten Sehstörungen herantreten, wird es am besten sein von der anatomischen Basis auszugehen und in Kürze die Ursprungsverhältnisse des Sehnerven, sowie die gesamte anatomische Organisation der Sehzentren zur Erörterung zu bringen.

Ursprungsverhältnisse des Nervus opticus.

Der Sehnerv der höheren Säuger nimmt bekanntlich seinen Ursprung zum grossen Teil in der Netzhaut, zum kleineren Teil aber auch noch im Mittelhirndach (zentrifugal leitende Fasern). Der Netzhautanteil (Hauptsehnerv) geht aus den multipolaren Elementen der Nervenzellenschicht hervor und endigt mit feinen bäumchenförmigen Verästelungen (nach Abgabe von Kollateralen im Chiasma, die ungekreuzt bleiben) teils im Mittelhirndach (Rinde des vorderen Zweihügels; oberflächliches Grau), dem phylogenetisch alten, beim Menschen rudimentären „Sehzentrum", teils im Corp. gen. ext. (Fig. 63 S. 341) und mit einer ganz kleinen Faserportion auch noch in der Randzone des Pulvinars (phylogenetisch junge Sehzentren). Die Endfasern splittern sich in allen drei Zentren zwischen kleinen multipolaren sternförmigen Nervenzellen, die gruppenweise und meist an der Oberfläche eines jeden Zentrums gelagert sind, in der sog. Substantia molecularis auf. Einzelne Endbäumchen mögen aber auch im Corp. gen. ext. in die Tiefe dringen und teilweise an der Oberfläche der Hauptzellen endigen. Der Mittelhirnanteil des N. opticus entspringt den mitraförmigen, ziemlich grossen Nervenzellen im oberflächlichen Grau (zentrifugale Fasern) des vorderen Zweihügels und zieht höchstwahrscheinlich direkt in die verschiedenen Körnerschichten der Netzhaut, wo wir bereits komplizierte Gliederungen von kleinen Nervenzellen verschiedenster Form antreffen. Auf die Bedeutung dieser zentrifugalen optischen Fasern (reziprok inhibitorische, regulatorische?) will ich hier nicht näher eintreten.

Ob im Tub. cin. hinter dem Chiasma Zellengruppen vorhanden sind, die optischen Fasern zur Endigung dienen (sog. Gangl. basale opt. Nucl. Tuberi vgl. Fig. 70—71 a S. 348—349), ist m. E. stark zu bezweifeln. Beim Anophthalmus bleiben jene Zellengruppen grösstenteils intakt (eigene Beobachtung); es können aber in und an diesen nicht optische Traktusfasern endigen resp. entspringen.

Im Chiasma[1]) kreuzen sich die verschiedenen Nervenfaserarten sicher

[1]) Bei allen Wirbeltieren besteht eine Halbkreuzung; das ungekreuzte Bündel, bei niederen Tieren z. B. (Meerschweinchen) ganz winzig, wächst in der Tierreihe aufwärts stetig, bis es beim Menschen ca. ¼ des gekreuzten erreicht.

nur partiell, unter mehrfacher Durchflechtung (Koelliker), immerhin so, dass die gekreuzten und die ungekreuzten Bündel etwas getrennt ziehen, und dass in der Netzhaut nebeneinander entspringende Fasern auch im Chiasma nicht allzuweit auseinander zu liegen kommen.

Im Tractus opticus nimmt die Fasermischung noch zu, indem sich hier zu den Sehnervenfasern die beiden Hauptkommissuren (Meynertsche, v. Guddensche Kommissur, resp. Com. inf.) hinzugesellen (Fig. 69—71a, S. 348 u. 349). Bei der Abzweigung der drei Hauptwurzeln des Sehnerven (zum Corp. gen. ext., Pulvinar, vorderen Zweihügel) müssen kurz vor Eintritt jeder Wurzel in ihren Bestimmungsort, je zwei homonymen Retinapunkten der beiden Bulbi entsprechend, gekreuzte und ungekreuzte Fasern dicht nebeneinander zu liegen kommen, und es dürfte in jedem primären optischen Zentrum zu einer besonderen Projektion gleichartig liegender Netzhautabschnitte (wahrscheinlich in der nämlichen Aufeinanderfolge wie in der Netzhaut) kommen: je eine besondere Retinaprojektion auf das Corp. gen. ext., auf das Pulvinar und auf die Rinde des vorderen Zweihügels. Die laterale Partie des C. gen. ext. ist, wenigstens bei der Katze, mit Opticusfasern aus beiden homongener Retinahälften viel besser bedacht als die mediale.

Ob alle Netzhautbezirke (auch die Macula lutea) in jedem primären optischen Zentrum, und in welchem Verhältnis repräsentiert sind, ist noch nicht genauer ermittelt; nach der ganzen Verteilungsweise und nach dem feinerem Verlauf resp. nach der Faserzahl der optischen Bündel in jedem Zentrum dürfen wir aber annehmen, dass wenigstens die Makulafasern vorwiegend im Corp. gen. ext. endigen, ferner dass sie hier doppelt vertreten sind. Über die Kreuzungs- und Endigungsweise (Projektion) speziell der aus dem Mittelhirndach entspringenden Fasern der Retina wissen wir heute noch so gut wie nichts.

1. **Das Corpus genicul. ext. des Menschen.** Da in der ganzen Frage nach der Lokalisation der kortikalen Sehstörungen die feinere Anatomie des Corp. gen. ext., in welchem sich weitaus die Hauptmasse der optischen Fasern aufsplittert, eine grosse Rolle spielt, sollen hier die Strukturverhältnisse dieses Gebietes etwas näher besprochen werden. Ich lege dieser Besprechung langjährige eigene Untersuchungen (histologische und pathologisch-anatomische) sowie diejenigen von R. y Cajal zugrunde.

Das in konzentrisch angeordneten Blättern grauer Substanz gegliederte, durch Marklamellen getrennte Corp. gen. ext. des Menschen (auch der Macacus) kann von vorn nach hinten in drei Abschnitte zerlegt werden:

1. Traktusteil;
2. Hilusteil;
3. Spornteil („Calcarteil“).

In den beiden letzteren lässt sich ein lateraler und medialer Schenkel abtrennen, im Spornteil findet sich laterobasalwärts ein grauer Fortsatz (Sporn Fig. 64).

a) Im Traktusteil, welcher die sagittale Eintrittszone des Traktus des Corp. gen. ext. darstellt, beginnt die graue Substanz mit zerstreuten Gruppen mittelgrossen und kleiner multipolarer Nervenzellen (meist 2. Kategorie), und an diese reiht sich, geflechtartig angeordnet (Zerklüftung durch Traktusbündel), die „Substantia gelat.“ des Corp. gen. ext. an. Diese setzt sich aus gleichartigen, kleineren, ovalen (eigentlich multipolaren) Nervenzellen zusammen, die ziemlich dicht ineinanderfliessende graue Inseln bilden. Zwischen ihnen

finden sich hin und wieder kleinste Elemente. Der Traktusteil (kräftige Lam. med.) ist kurz.

b) Hilusteil. In den beiden kaudalen Abschnitten des Corp. gen. ext. beginnt ein etwas anderer tektonischer Typus. Im Hilusteil (Hauptteil herzförmig) treffen wir gebogene Blätter grauer Substanz, die durch ansehnliche Laminae medullares getrennt sind. Der ventrale Abschnitt bildet eine schmale Markplatte (Querschnitt des Tractus opticus; Fig. 67, II S. 346).

Die dorsalen (2—4) Blätter grauer Substanz bestehen aus ziemlich dicht aneinander liegenden spindelförmigen, mittelgrossen Nervenzellen von ziemlich gleichartigem Bau, Hauptzellen, wie ich sie nennen will, die in reicher Subst.

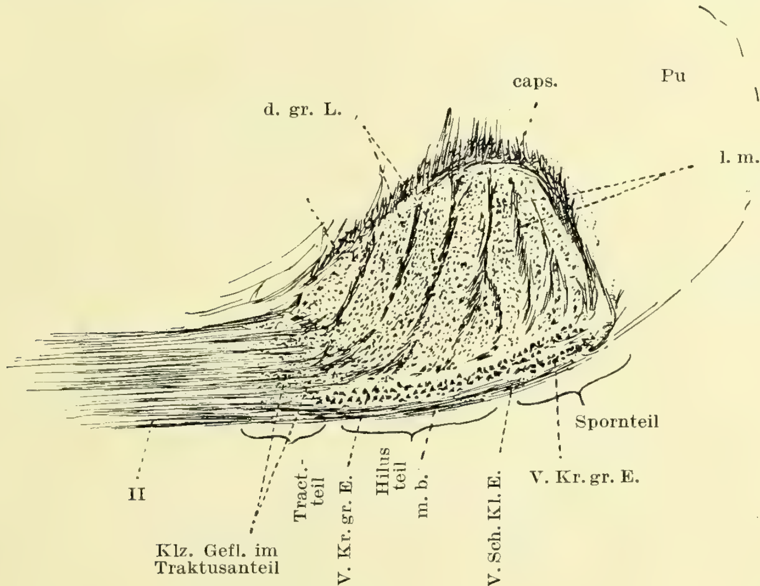


Fig. 63.

Sagittalschnitt durch das Corp. gen. ext. Mensch. Lupenvergrösserung, etwas schematisiert. Nisslpräparat.

l. m. Laminae medullares. V. Kr. gr. E. Ventraler Kranz grosser Elemente. v. sch. Kl. E. Ventrale Schicht kleinster Nervenzellen. m. b. Basale Markplatte (Tract. optic.). Klz. Gefl. Mittel- bis kleinzellige graue Geflechte im Traktusteil des Corp. gen. ext. Sekundäre Nervenzellendegeneration findet sich bei alter Totaldegeneration beider Nervi opt. (Leu, Kündig), in der ventralen Schicht kleinster Elemente sowie im Traktusteil.

molecularis eingebettet sind; zwischen ihnen finden sich hin und wieder kleine und kleinste multipolare Nervenzellen (Schaltzellen) eingestreut.

In den beiden ventralen, ziemlich schmalen, auf dem Querschnitt, länglichen grauen Blättern trifft man vorwiegend grosse, multipolare Nervenzellen an, die etwas weniger dicht liegen wie die Hauptzellen: der ventrale Kranz grosser Elemente (v. Monakow; V. Kr. gr. E., Fig. 63). Auch in diesem kommen hin und wieder Hauptzellen, namentlich aber kleinste Zellen (Schaltzellen), häufig vor. Letztere liegen meist ganz basal oft mitten unter den Traktusfasern (basal. Platte). Die Marklamellen des Corp. gen. ext. bergen ebenfalls, jedoch in spärlicher Zahl, zeilenartig gegliederte Nervenzellen in sich;

diese sind meist von kleinem und kleinstem Volumen und gehören ebenfalls meist zu den Elementen zweiter Kategorie von Golgi.

In der ventralen Markplatte (Tract. opticus) sind solche Elemente in ganz kleinen Gruppen oder vereinzelt anzutreffen, sie zeigen die nämliche Form wie die kleinen Nervenzellen im Traktusteil (Fig. 66 S. 343), nur sind sie hier mit kleineren Hauptzellen vermengt.

c) Der Spornteil des Corp. gen. ext. (kaudal) verrät einen ganz ähnlichen Lamellenbau wie der Hauptteil. Im lateralen, grösseren Schenkel, dem „Sporn" (in den kaudalen Ebenen ist nur dieser vorhanden), ist der Lamellenbau besonders typisch, doch finden sich hier im ganzen nur 2—3 graue Blätter, das ventrale Blatt birgt zum grossen Teil den ventralen Kranz grosser Elemente in sich. Dieser letztere bildet den kaudalen Abschluss des Corp. gen. ext. und läuft in einen Zapfen (Sporn) aus (Fig. 64—65 S. 343).

2. **Der vordere Zweihügel.** Über diesen kann ich mich kurz fassen. Die für den Ursprung resp. Einstrahlung der Sehnervenfasern in Betracht fallenden Schichten liegen bekanntlich oberflächlich; es sind dies a) das Stratum zonale (Cappa cinerea), in welchem kleine und kleinste polymorphe Zellen eingelagert sind und welches mit ausserordentlich dichten Fibrillennetzen resp. Subst. molecularis ausgestattet ist; b) das oberflächliche Grau (mittelgrosse, palissadenförmige, vertikalgestellte, mitra- und spindelförmige Nervenzellen) und c) das oberflächliche Mark: feine zerstreute Faszikel, die meist dem Tract. opticus angehören. In den tiefen Schichten des vorderen Zweihügels („mittleres" Grau) sind u. a. auffallend grosse multipolare Ganglienzellen in relativ spärlicher Zahl anzutreffen, welche dem Tract. tecto-bulbaris Ursprung geben. Innerhalb des mittleren Graus ist ein Feld feiner Faszikel des mittleren Mark scharf abgegrenzt. Aus den oberflächlichen Lagen des vorderen Zweihügels geht der auch beim Menschen recht faserkräftige „Arm des vorderen Zweihügels" ab, der zwischen dem Pulvinar und dem Corp. gen. int. verläuft und teils in den Tract. opticus, teils in die Marklamellen des Pulvinars (tiefe Abschnitte) übergeht, um sich gegen die retrolentikuläre innere Kapsel zu wenden.

3. Vom **Pulvinar** kommt als Endzentrum für Optikusfasern nur die caudale Randschicht in Betracht (vgl. Fig. 64). In diese Fasern fliessen aus dem Tract. opticus (medio-ventrales Markfeld des Corp. gen. ext.), die sich in jenem Gebiet zwischen deren kleinen und kleinsten Nervenzellen entbündeln (in der Subst. molecularis).

Ich habe hier die Hauptbestandteile der primären Optikuszentren etwas ausführlicher wiedergegeben, weil ihre Kenntnis zum Verständnis der einerseits nach Unterbrechung des N. opticus und andererseits nach Zerstörung der Sehsphäre auftretenden sekundären Degenerationen notwendig ist. Bekanntlich stellen sich in allen drei primären Zentren des N. opticus, ebensowohl nach Enukleation des Bulbus, resp. nach primärer Degeneration des N. opticus, als nach Zerstörung des Okzipitallappens (vor allem der kaudo-medialen Hälfte dieses), bei Tier und Mensch, wohl charakterisierte, zum Teil schwere sekundär degenerative Veränderungen ein, in jedem Falle aber tektonisch in ganz verschiedener Weise, d. h. sie verteilen sich auf ganz andere histologische resp. tektonische Bestandteile.

Was nach primärer Unterbrechung im N. opticus degeneriert, bezeichne ich als Retinaanteil, und was nach Zerstörung innerhalb der Sehsphäre zugrunde geht als Sehsphärenanteil. Was aber nach gleichzeitiger Unterbrechung in beiden optischen Leitungsstrecken unversehrt bleibt (minimaler Rest), soll als Eigenapparat der primären optischen Zentren betrachtet werden.

a) Sekundäre Degenerationen nach früh erworbener Zerstörung eines und beider Sehnerven.

Die Repräsentation der einzelnen Netzhautabschnitte in der Sehsphäre, die nähere Ausdehnung und Organisation dieser letzteren und vollends die

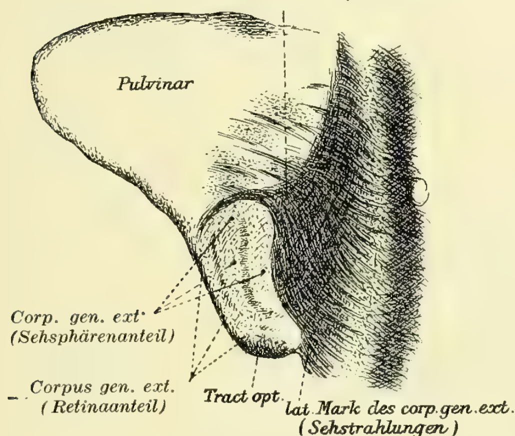


Fig. 64.

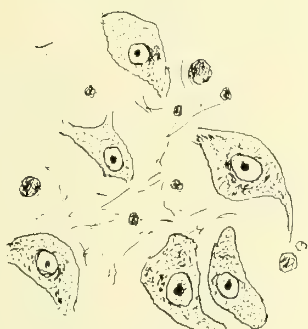


Fig. 64a.

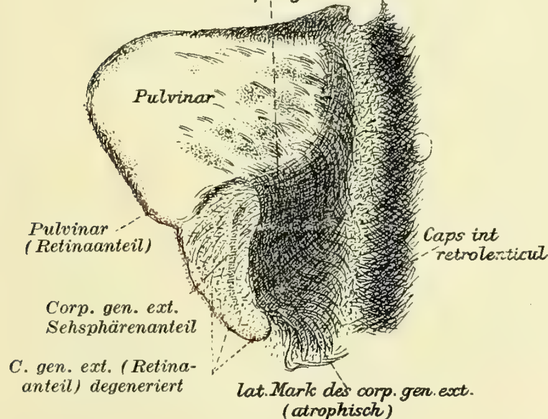


Fig. 65.

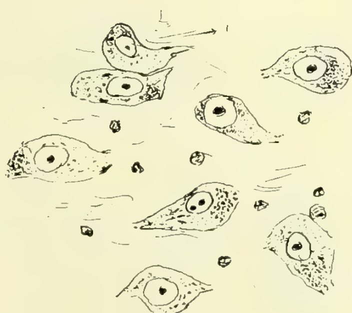


Fig. 65a.

Fig. 64. Frontalschnitt durch die Gegend des Pulvinar und des Corp. gen. ext. (Spornteil kaudal) eines Gesunden. $^2/_1$ Vergrösserung. Palfärbung. Rechts (Fig. 64a) Hauptzellen aus der nämlichen Partie des Corp. gen. ext. eines Gesunden. Nisslfärbung. 350 fache Vergrösserung.

Fig. 65. Frontalschnitt durch die korrespondierende Gegend (wie in Fig. 64) eines von Geburt an Blinden (Kündig vgl. S. 419). Mässige, einfache Volumsverminderung der basalen Partie des Corp. gen. ext. (besonders im Retinaanteil, Schwund der Subst. gel.; die Hauptzellen (rechts Fig. 65a, Nisslfärbung) histologisch nur wenig verändert (Lipoidelemente und etwas Pigmenteinlagerung). Das Verhalten der Nervenzellen im Traktusteil dieses Falles s. Fig. 66a, S. 345.

Frage nach der Lokalisation visueller Vorgänge, ist unverständlich ohne weitgehende Berücksichtigung der sekundären Degenerationen, resp. der durch diese zum Ausdruck kommenden feineren Abhängigkeitsverhältnisse in den primären optischen Zentren. Bilden doch die zumal nach Zerstörung in innerhalb der Sehsphäre auftretenden sekundären Degenerationen in den primären optischen Zentren die festeste Basis für die Erklärung des Zustandekommens der kortikalen hemianopischen Sehstörungen resp. der Rindenblindheit.

Nach Enukleation eines Bulbus beim neugeboren und erwachsen operierten Tier, degenerieren bekanntlich die Sehnervenfasern ebenso wie auch

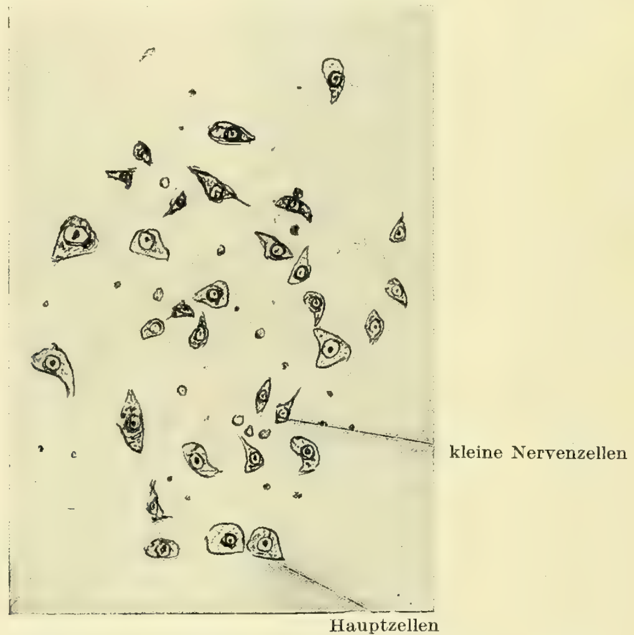


Fig. 66.

Nisslfärbung. Frontalschnitt durch das Corp. gen. ext. (Traktusteil) eines 16 jährigen Knaben mit normalem Gesichtssinn. 200 f. Vergr. Zeichn. mittelst d. Greils App.

beim Menschen mit früh oder spät erworbener Kontinuitätsunterbrechung des N. opticus oder pathologischer Vernichtung des Bulbus, bis zum Chiasma vollständig und werden zuletzt resorbiert. Die sekundäre Degeneration geht auf beide Tractus optici (auf den gegenseitigen in wesentlich stärkerem Grade als auf den ungekreuzten) über und ist bis in die primären optischen Zentren zu verfolgen [1]). Sind beide Nn. optici total degeneriert, dann bleiben im Chiasma nur noch die Commissur inf. von Gudden, die Meynertsche Kommissur und die Bodenkreuzung am III. Ventrikel übrig, und die Tract. optici verwandeln sich in schmale graue Bändchen, denen die Fasern der Meynertschen sowie der v. Guddenschen Kommissur dorsal anliegen (Fig. 70—71 a S. 347). In den

[1]) Vgl. die Arbeiten von v. Gudden[75—81], Ganser[81—82], Partuferi[81—85], v. Monakow[81 u. 90], Singer und Münzer[88—90], Henschen[90—92], Cramer[98], Tanzi[02], Colucci[98], Gallemaerts[02].

primären optischen Zentren breitet sich die sekundäre Degeneration der Retinafasern bei sämtlichen bis jetzt untersuchten peripher geblendeten Tieren in prinzipiell gleicher Weise aus, doch wird bei niederen Säugern mit stark entwickeltem vorderen Zweihügel — Nager, Ungulaten — dieses Gebilde in seinen oberflächlichen Schichten besonders stark atrophisch. Bei keinem Tiere (auch beim Menschen nicht) muss der sekundär degenerative Prozess vom Tractus opticus über die primären optischen Zentren hinaus in die Sehstrahlungen übergehen (Fig. 65, 65a, 68).

Im Corp. gen. ext. zeigt beim doppelseitig enukleierten Kaninchen die latero-kaudale Randpartie, bei Katze, Hund und Ziege der dorso-laterale

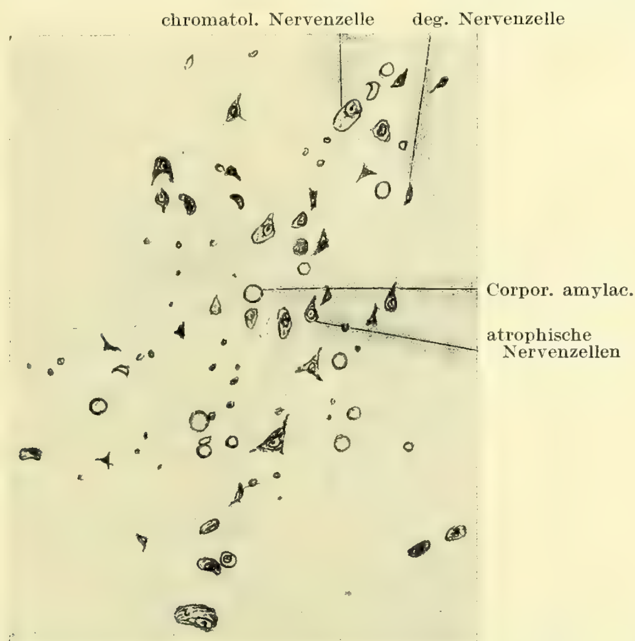


Fig. 66 a.

Nisslpräparat. Frontalschnitt durch das Corp. gen. ext. (Traktusteil) eines kurz nach der Geburt „stockblind" gewordenen 71 jährigen Mannes (Kündig vgl. S. 319). (Totale Degeneration des Nerv. opt. Dieselbe Vergrösserung wie in Fig. 66.)

und kaudale Kernabschnitt des Corp. gen. ext. einen Massenausfall der Fibrillen (Endbäumchen der Sehnervenfasern), sowie der Subst. molecularis; auch präsentieren sich hier — nach jahrelanger Unterbrechung des N. opticus — an den kleinen zerstreut liegenden Nervenzellen (Schaltzellen) im Degenerationsgebiet des Traktus schwere Strukturveränderungen. Die Hauptzellen des Corp. gen. ext. erscheinen zwar im Degenerationsgebiet in ihrem Volumen ebenfalls sichtlich reduziert, sie brauchen aber strukturell, selbst nach Jahren kaum nennenswert verändert zu sein. Infolge des Massenausfalls der Subst. molecularis (nur mit der Karminmethode sicher nachweisbar) rücken die Hauptzellen besonders im Degenerationsgebiet eng zusammen.

Beim Menschen (6 eigene Fälle von primärer und sekundärer beiderseitiger alter Totaldegeneration des N. opticus. zum Teil nach der Nisslschen Methode untersucht) treffen wir ausnahmslos folgende Veränderungen:

1. Das ganze Corp. gen. ext. ist um ca. 1/4 reduziert, die grauen Blätter sowie die Striae medull. sind sämtlich in gleichmässiger Weise verschmälert; die Striae sind noch ziemlich reich an markhaltigen Fasern (Fig. 65 u. 68), die sich auch noch in den grauen Blättern in überraschend stattlicher Zahl finden (zum Sehsphärenanteil und Pulvinaranteil des Corp. gen. ext. gehörende Fasern). Die das Corp. gen. ext. von den konvexen Seite bedeckende Markkapsel ist gewöhnlich merklich reduziert, desgleichen, nur in geringerem Grade, das Wernickesche Feld (sowohl Fasereinbusse als Verschmälerung der einzelnen Fasern vgl. Fig. 68). Hochgradig und ausnahmslos degeneriert

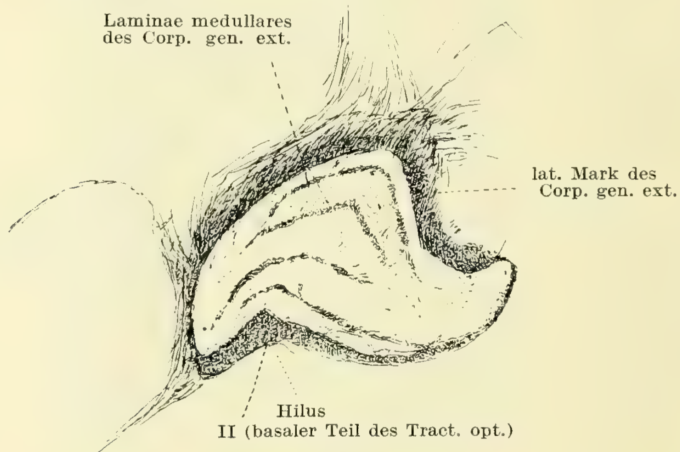


Fig. 67.

Frontalschnitt durch die mittlere Seite des rechten Corp. gen. ext. (Hilusteil und ein Stück Spornteil) eines gesunden Menschen (35jährige Frau). Lupenvergrösserung (ca. 6fach). Palpräparat. Man beachte die Dicke des basalen Teils des Tract. opt. und die kräftige Laminae med.

ist dagegen nur die ventrale Markleiste (II; Traktusoptikusfasern), doch auch in dieser und namentlich in der mediokaudalen Ecke des Corp. gen. ext. finden sich (selbst bei der Anophthalmie) noch hin und wieder kräftige markhaltige Bündel (Fig. 68; es sind dies Faserbestandteile, die zum Arm des vorderen Zweihügels fliessen). Dieser Befund beweist, dass überall, wo Retinafasern bündelweise verlaufen, auch noch Fasern anderer Herkunft (Stabkranzfasern, Fasern aus dem Eigenapparat des Corp. gen. ext. resp. Assoziations- und Kommissurenfasern im letzteren u. a.) sich zu ihnen gesellen und sich mit ihnen teilweise innig mischen.

In den mehr frontal gelegenen Ebenen des Corp. gen. ext. (d. h. je mehr man sich den degenerierten Tract. opt. nähert) nimmt der Faserausfall (Bündeldegeneration), namentlich in der ventralen Markplatte, stetig zu, so dass bereits im Traktusanteil des Corp. gen. ext. sich kompakte markhaltige Blätter (Laminae medullar.) kaum mehr vorfinden.

Die graue Substanz des Corp. gen. ext. zeigt bei ganz alter Degeneration der N. optici im Bereich der ausgefallenen Traktusbündel und in der Nachbarschaft der Laminae medullares ebenfalls beim Menschen einen gewaltigen Schwund der Subst. molecularis (daher die Volumsreduktion). Ein solcher lässt sich aber, wenn auch in geringerem Grade, in den die Hauptzellen enthaltenden grauen Blättern, ja ebenso im ventralen Kranz der grossen Elemente nachweisen.

Im Einstrahlungsgebiet der degenerierten Bündel des Tractus opticus (Laminae medullares), vor allem in der ventralen Markplatte (vgl. Fig. 63) und im



Fig. 68.

Frontalschnitt durch das rechte Corp. gen. ext. eines angeborenen Blinden (Anophthalmus; Leu. 42 Jahre alt). Der Fig. 67 korrespondierende Ebene. Allgemeine Volumreduktion des Corp. gen. ext. (die Hauptzellen sind histologisch nicht nennenswert verändert, nur kleiner; die basalen kleinen Nervenzellen dagegen partiell degeneriert resp. resorbiert). Die Laminae medull. sind partiell erhalten. Vom Tract. opt. nur die in den Hilus fliessenden Fasern (Comm. inf.) bündelweise markhaltig; die basale Randzone nahezu völlig geschwunden. Faserlichtung und -verschmälerung im lat. Mark des Corp. gen. ext. Mit dem Greil'schen Zeichenapparat wiedergegeben.

Traktusteil, lässt sich partielle sekundäre Degeneration resp. Atrophie der kleinsten gruppenweise angeordneten Nervenzellen beobachten (vielleicht — sind diese Elemente mitten unter den degenerierten Retinafasern und Optikusfibrillen im Laufe der Jahre „erstickt"! vgl. Fig. 66a).

Die innerhalb der Laminae medullares untergebrachten kleinsten Elemente (es sind das die Schaltzellen von mir) zeigen ebenfalls deutliche degenerative Veränderungen. Im Gegensatz zu den erwähnten kleinsten Nervenzellen (Fig. 66 a, S. 345) bleiben beim angeborenen Blinden die Hauptzellen des

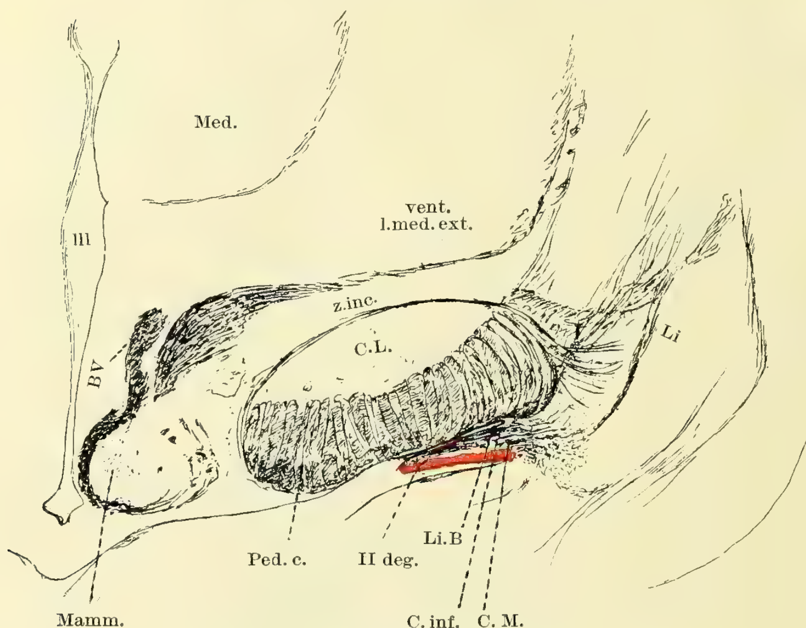


Fig. 69.
Ebene des Luysschen Körpers (Schnitt Nr. 814).

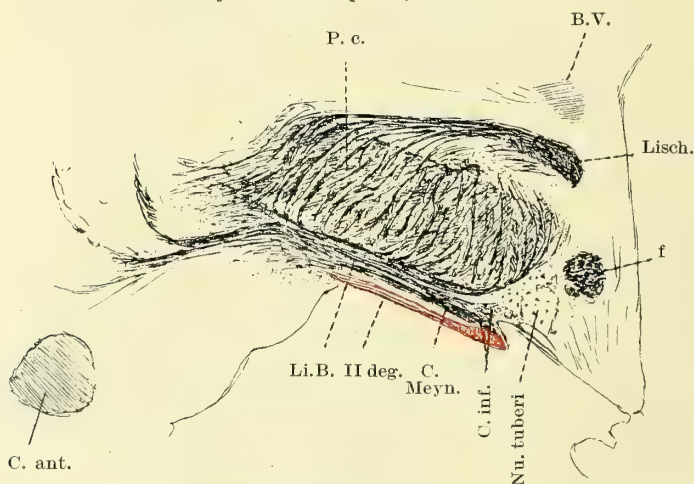


Fig. 70.
Kaudale Ebene des Tub. cin. (894).

Fig. 69—71 a. Leu. (Anophthalm. Totaldegeneration beider Nn. optici). Serienschnitte durch die Gegend des Tractus opticus und des Bodens des 3. Ventrikels. 3fache Lupenvergrösserung. Vom Tract. opt. sind beiderseits nur die Meynertsche und v. Guddensche Kommissur erhalten. Die letztere (C. inf.) liegt dem degenerierten Traktus dorsal eng an; sie wendet sich frontalwärts gegen das Chiasma, wo sie sich mit der Meynertschen, aus der ventralen Gegend des Linsenkerns stammenden vereinigt, um mit dieser den Hauptfaserinhalt des Chiasmas (Fig. 71 a) zu bilden. In der Fig. 69 liegt sie hart am Recessus des Tract. opt. Sie geht allem Anschein

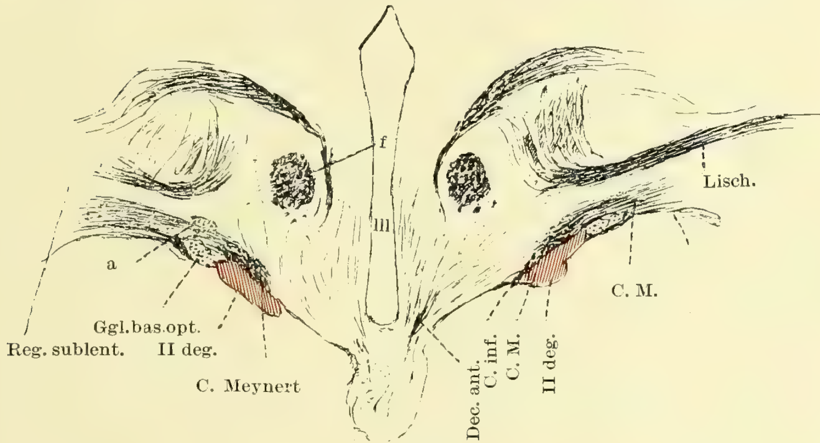


Fig. 71.

Ebene des Zusammenhanges des Tub. cin. mit der Hypophysis (Übergang von Fasern in diese) (938).

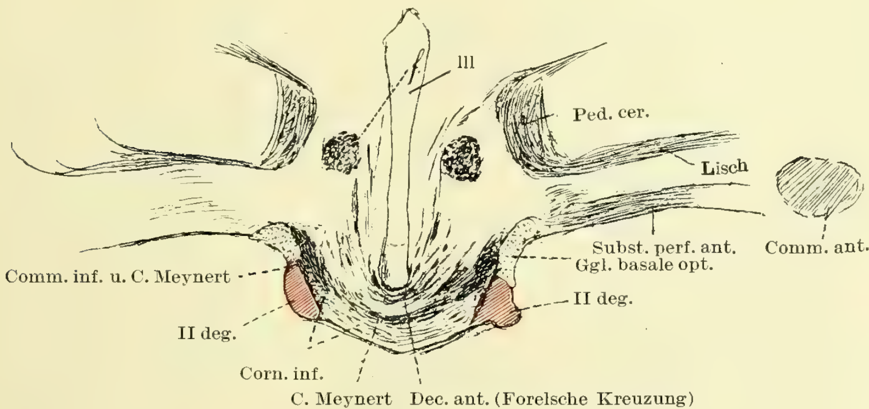


Fig. 71 a.

Kaudale Ebene des Chiasmas (Schnitt Nr. 976).

nach teils in das Corp. gen. ext. (Hilus), teils in das Markgebiet zwischen Corp. gen. ext. und Corp. gen. int. über. Markrest an der basalen und medialen Partie des atrophischen Corp. gen. ext. (vgl. Fig. 68). Die Meynertsche Kommissur liegt etwas mehr lateral und dorsal von der v. Guddenschen. Beide Kommissuren geben an das Tub. ciner. (auch Nucl. Tuberi, Gangl. basale optic.) Fasern ab. Sicher geht nur ein kleiner Anteil (Faserrest im Chiasma, mehr kaudal) auf die andere Seite über. Die Forelsche Kreuzung ist isoliert zu übersehen. Der total degenerierte (nur Stützgewebe) Tract. opt. rot.

Erklärung der Bezeichnungen: C. M. Meynertsche Kommissur; C. int. v. Guddensche Kommissur; f. Fornix; Dec. ant. Decussatio ant. (Forelsche Kreuzung); Ggl. bas. opt. Ganglion basale opt.; a. ein kleiner dorsal liegender Zellenhaufen dieser; Li. B. ventrales Linsenkernbündel (dorsal von C. M.); Lisch. Linsenkernschlinge; B. V. Vicq d'Azyrsche Bündel; P. c., Ped. c. Peduncul. cerebri; C. L. Luysscher Körper; z. inc. Zona incerta; l. med. ext. Lamina med. ext.; C. ant. vordere Kommissur; II deg. degenerierte Nervus opticusfasern.

Corp. gen. ext. (in den dorsalen grauen Blättern) und vollends die grossen ventral gelegenen Elemente — genau so wie die korrespondierenden Elemente beim beiderseitig neugeborenen enukleierten Kaninchen, Hund, Katze durchweg in ihrer histologischen Struktur gut erhalten, auch wenn sie mit Pigment und mit Lipoidelementen ausgestattet erscheinen (etwas ausgelaugt?), jedenfalls lassen sich im Protoplasma der Hauptzellen gleichmässig gegliederte Tigroidelemente (arkyochrome) in stattlicher Zahl erkennen. Der Kern ruht in der Mitte der Zelle und färbt sich normal, doch sind die meisten Nervenzellen in ihrem Volumen etwas verkleinert (vgl. Fig. 65a, S. 343). Aus solchen Elementen kann man hin und wieder Axone in die Laminae medullares übergehen sehen. In Fällen, wo die Nn. optici nicht total oder nicht jahrelang degeneriert waren, können sich die Hauptzellen ziemlich normal verhalten.

2. Der vordere Zweihügel. Die sekundäre Degeneration dieses Gebildes nach Enukleation des Bulbus (resp. beider Bulbi) ist besonders interessant, weil es hier (in weit höherem Grade als im Corp. gen. ext.) zu einer direkten aufsteigenden Nervenzellen-Degeneration resp. Atrophie kommt: es degenerieren resp. atrophieren nicht nur einzelne kleinste Elemente, sondern auch manche von der schichtweise angeordneten mittelgrossen Mitrazellen des oberflächlichen Graus. Beim neugeborenen operierten Kaninchen ist dieser Befund ganz sicher (noch nicht publiziert). Beim Menschen fehlten mir genügende Vergleichsobjekte, um mich von einem wirklichen Ausfall der Mitrazellen (bei Totaldegeneration beider N. optici) zu überzeugen; die kleinen polymorphen und die kleinsten Elemente (in der Cappa cinerea) degenerieren dagegen auch beim blinden Menschen (Anophthalmie) in stattlicher Anzahl. — Im übrigen verrät die sekundäre Degeneration auch im Dach des vorderen Zweihügels ein ganz ähnliches Bild wie im Corp. gen. ext.: die Subst. gelatinosa resp. die Fibrillennetze der Cappa cinerea gehen in ausgedehnter Weise zugrunde, gemeinsam mit dem oberflächlichen Mark, doch ist beim Menschen dieser Schwund nur in der Randschicht des vorderen Zweihügels ein kompletter.

Das mittlere Mark und das mittlere Grau des vorderen Zweihügels verraten gewöhnlich keine deutlichen sekundären Veränderungen, dagegen zeigten (ähnlich wie bei doppelseitig enukleierter Ziege und Kaninchen) die vom tiefen Mark radiär in der Subst. centralis des Aqued. Sylvii abzweigenden Fasern in zwei Fällen von früherworbener Totaldegeneration beider Nn. optici einen sicher nachweisbaren Faserausfall.

Der auch beim Menschen kräftig entwickelte Arm des vorderen Zweihügels behält, zumal in den kaudalen Ebenen, selbst bei Totaldegeneration beider Tractus optici noch eine Menge markhaltiger Fasern. Die sekundär degenerierten (geschlossen verlaufender Fasergang) finden sich mehr in der frontalen Portion des Arms des Corp. quadr. ant., welcher knapp vor der lateralen Partie des Ped. cerebri (dorso-medialer Richtung) abzweigt, um in die oralste Partie des vorderen Zweihügels (Cappa cinerea) — unter Vermittelung des oberflächlichen Markes — zu gelangen.

Ein stattlicher Teil der Faserung aus dem Arm des vorderen Zweihügels (ungefähr die Hälfte) lässt sich z. B. beim Anophthalmus (ebenso wie auch beim blinden Kaninchen und Katze) als gebrochene Strahlung in das ventrale Gebiet des Pulvinars (Markstreifen zwischen Corp. gen. int. und Pulvinar) dann in das dorsale Mark des Corp. gen. ext. und in die retrolentikulare innere Kapsel direkt verfolgen.

Über das Verhalten der nicht optischen Fasern im Tract. opt. und im Chiasma (Meynertsche Comm., Boden Commiss. etc.) sowie die basalen Ganglien am Boden des III. Ventrikels bei angeborener Degeneration beider N. opt. und Anophthalmie s. Fig. 69—71a, S. 347—370. Vom Pulvinar erscheint beim angeborenen Blinden nur die Randzone schwerer degeneriert (Fig. 65).

b) Sek. Degeneration (Atrophie) in der Sehsphäre nach operativer oder pathologischer Zerstörung der Radiatio opt. bei Tier und Mensch. Verhalten der Okzipitalrinde bei früh erworbener kompletter peripherer Blindheit (Totaldegeneration beider Nn. optici).

Dass nach Enukleation beider Augen die sekundäre Degeneration der Nerv. optic. über das Corp. gen. ext. nicht hinausgeht, ja dass sie nicht einmal auf den Hauptzellen dieses Körpers übergeht, darauf wurde im letzten Kapitel die Aufmerksamkeit gelenkt. Es wäre aber denkbar, dass bei früh erworbener und jahrelang bestehender maximaler Degeneration beider Nn. opt., doch eine gewisse „Atrophie" oder Wachstumshemmung in den Sehstrahlungen resp. in der Sehrinde sich im Laufe der Zeit bemerkbar machen würde, und dass man aus der Verbreitung einer solchen Atrophie Aufschluss über die Grenzen der anatomischen Sehsphäre gewinnen könnte.

Diese Frage wurde schon vor vielen Jahren experimentell in Angriff genommen, indem man neugeborenen Tieren (Kaninchen, Hunden) beide Augen enukleierte und dann das Gehirn solcher Tiere mit demjenigen von Kontrolltieren verglich (B. v. Gudden[81], Ganser[82], v. Monakow[89] u. a.). Die auf diese Weise erzielten Resultate lauteten nicht ganz übereinstimmend. Beim beiderseitig enukleierten Kaninchen konnte ich ebensowenig wie einst B. v. Gudden eine nennenswerte Atrophie der Okzipitalrinde oder des Okzipitallappens nachweisen. Beim neugeboren beiderseitig geblendeten Hund dagegen stellte sich in einem Versuche von mir[89] schon nach 6 Monaten eine unverkennbare Reduktion resp. Wachstumshemmung der Okzipitalwindungen (Rinde und Markkörper gleichmässig) ein, die sich namentlich auf die mediale Seite bezog; eine nähere Abgrenzung dieser Atrophie in der Rinde oder im Markkörper des Okzipitallappens war mir indessen nicht möglich; es schienen mir alle Okzipitalwindungen gleichmässig markarm zu sein. Berger[99] fand ausgesprochene Veränderungen in der Okzipitalrinde schon bei Hunden, denen er unmittelbar nach der Geburt die Lider vernäht hatte (künstliches Ankyloblepharon), und Tanzi[02] machte Mitteilungen über ganz ausgesprochene histologische Veränderungen (Wachstumshemmung) in den medialen Okzipitalwindungen bei beiderseitig enukleierten jungen Hunden und rel. bald nach der Operation. Das wesentliche dieser Veränderungen bezog sich auf den Markreichtum, auf die Grösse der Nervenzellen, auf die Dichtigkeit ihrer Gruppierung und auf die Subst. mol. der Okzipitalrinde. Eine Verkleinerung der Nervenzellen, dann ein Ausfall der Subst. molecularis und Verminderung des Kalibers der Nervenfaser in der Okzipitalrinde, scheint bei peripher blinden Hunden ziemlich regelmässig sich einzustellen.

Was aber bis jetzt mit Sicherheit bei peripher geblendeten Tieren nicht nachgewiesen werden konnte, das ist eine Beschränkung derartiger atrophischer Vorgänge auf ganz bestimmte Rindenschichten (Zellengruppen) oder gut abgegrenzte Rindenfelder, m. a. W. eine schärfere Lokalisation der vom

Nervus opticus — wenn auch nur indirekt — abhängigen Zellengruppen oder Abschnitten grauer Substanz innerhalb der Okzipitalrinde.

Weitaus klarer ist dagegen in dieser Beziehung der Operationserfolg nach Totalzerstörung der Sehstrahlungen selbst, besonders im Gebiet dicht hinter den primären optischen Zentren.

Schon bei Kaninchen, welche man in dieser Weise operiert, gelingt es eine messbare sekundäre Degeneration nicht nur in der Rad. optica — die Stiele des Corp. gen. ext., des Pulvinars und des vorderen Zweihügels werden nach einem solchen Eingriff vollständig resorbiert — sondern auch in der Rinde des Okzipitallappens (besonders in der medialen Partie) — wenn auch nicht mit einer scharfen Grenze — nachzuweisen, und zwar schon mehrere Wochen nach der Operation. Wie ich [83] (bereits vor 30 Jahren) geschildert habe, bezieht sich hier die sekundäre Degeneration ausschliesslich auf die ventral vom Gennarischen Streifen liegende Schichten, von denen die tiefe Schicht (Schicht der polymorphen Elemente) am stärksten ergriffen wird. Die sekundären Veränderungen bestehen in einer Atrophie resp. Degeneration (verschiedener Stufe) der für diese Schicht charakteristischen Nervenzellen, ferner in beträchtlichem Schwund der zwischen den Rindenzellen liegenden und sie umspinnenden Subst. molecularis, wodurch die Zellenelemente enger aneinander zu liegen kommen, dann auch in Ausfall der grösseren, vereinzelt anzutreffenden multipolaren Zellen (grosse Pyramidenkörper der 5. [nach meiner damaligen Einteilung 3.] Schicht), endlich — in geringerem Umfange — in den darüber liegenden Schichten, bis zum oberen Gennarischen Streifen, welcher indessen eine nennenswerte Faserreduktion nicht verrät. Die oberen Schichten dagegen bleiben ausnahmslos völlig unversehrt. Einen ganz ähnlichen Operationserfolg fand ich auch bei der Katze nach einem ähnlichen Eingriff.

Vom Menschen konnte ich 5 Fälle beobachten, in denen die Sehstrahlungen während mehrerer Jahre komplett zerstört waren. In sämtlichen Fällen kam es zu einer ausgedehnten sekundären Degeneration des Rad. opt. und auch zu nachweisbaren sekundären Veränderungen im Kortex des Okzipitallappens.

Leider geben uns auch solche Präparate vom Menschen mit sekundär aufsteigender Degeneration der Okzipitalrinde keinen befriedigenden Aufschluss über die näheren Grenzen der Sehsphäre, indem bei der Kontinuitätsunterbrechung der Rad. optica, neben den „Stielen“ aus den primären optischen Zentren, stets noch eine Menge von Fasern anderer Dignität (Assoziationsfasern, zentrifugale Projektionsfasern, Commissurfasern), mitunterbrochen werden und wir nicht wissen können, in welchem Umfange die Unterbrechung dieser letzteren die sekundäre Degeneration der Rinde verschuldet oder doch mitverschuldet hat. Wir können indessen aus den Ergebnissen der sekundären Degeneration der Okzipitalrinde per exclusiam schliessen, dass die Sehstrahlungen aus den primären optischen Zentren — wenn deren Läsion überhaupt mit sekundären Veränderungen der Okzipitalrinde in Zusammenhang gebracht werden darf — sich nur mit den zur Atrophie gelangenden tiefen Schichten der Okzipitalrinde in engere Verbindung setzen können. Über die feinere Flächenausdehnung des Endigungsgebietes der bezüglichen Strahlungen können wir leider so lange keine bindenden Schlüsse ziehen, als es uns nicht gelingt, scharf begrenzte sekundär atrophische Rindenbezirke zu beobachten; und solche schärfer begrenzte — etwa auf die Regio calcarina (Area striat.) sich beschränkende Rindendegeneration, in Zusammenhang mit Kontinuitätsunterbrechung innerhalb der Sehstrahlungen,

konnten bisher nicht beobachtet werden, obwohl es schon bei partieller Kontinuitätsunterbrechungen innerhalb der Rad. optica — an guten Marchi-präparaten — unschwer zu erkennen ist, dass die speziell der Regio calcarina zustrebenden Sehstrahlungsbündel in viel höherem Grade der sekundären Degeneration verfallen, als diejenigen der lateralen Okzipitalwindungen (O_1—O_3).

Von grossem Wert für den Nachweis einer schärferen anatomischen Abgrenzung der Sehsphäre wären Fälle, in denen nur das Corp. gen. ext. oder nur das Pulvinar resp. der vordere Zweihügel zerstört waren (solches

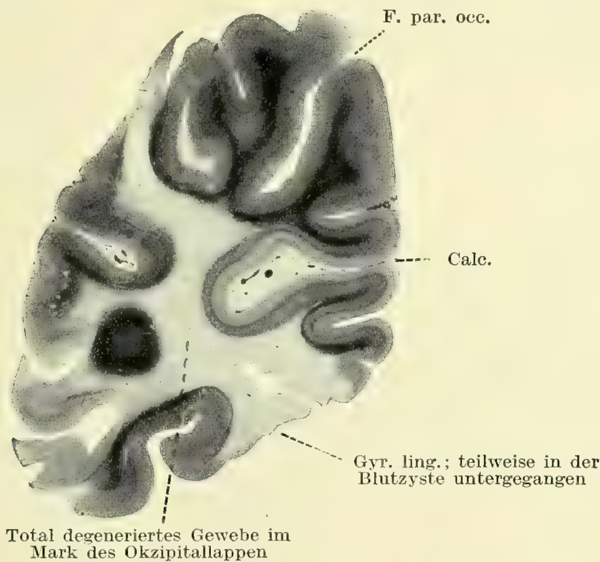


Fig. 72.

Fall Hirzel (von Dr. v. Stauffenberg näher bearbeitet; Arb. a. d. hirnanatomischen Institut in Zürich, Heft VIII, 3. Fall). 37jähr. Mann erlitt im 7. Lebensjahre (also 30 Jahre vor dem Tode) eine schwere Schädelbasisfraktur, ausgedehnte Blutzyste, welche insbesondere den Markkörper des rechten Okzipitallappens einnahm und die rechte Rad. opt. total zerstört hatte. Linksseitige Hemianopsie mit Aussparung der Makula. Traumatische Epilepsie. Gest. 1909 im Stat. epil. (Krankengeschichte von Dr. Ulrich). Frontalschnitt durch die mittlere Partie der Calcarina (Palpräparat). Die prim. Unterbrechungsstelle (Zyste) liegt teils mehr oral, teils okzipital von der repr. Ebene. Das Okzipitalmark ist sek. total degeneriert (hell), von der Rad. opt. kaum etwas sichtbar. Gleichwohl ist die Rinde der Calcarina (wenigstens im mittl. Drittel des Okzipitallappens) von nahezu normaler Dicke; der Vicq. d'Azyrsche Streifen das strat. propr., sowie die Radiärfasern in der Calcarinarinde kaum nennenswert reduziert. — In den kaudalen Ebenen (Randpartie des Defektes) lässt sich auch eine Atr. der Calcarinarinde nachweisen.

wäre bei Menschen z. B. möglich durch zufällige Anwesenheit eines metastatischen kleinen Tumors, einer Blutcyste oder dgl. gerade an den fraglichen Stellen (sehr selten!).

Für experimentelle Eingriffe (z. B. beim Affen) liegen die primären optischen Zentren anatomisch sehr ungünstig; aber auch hier liesse sich vielleicht eine Methode ersinnen, um beim Macacus das Corp. gen. ext. von der Basis aus für sich zu exzidieren, etwa dicht an der Eintrittsstelle des Tractus opticus.

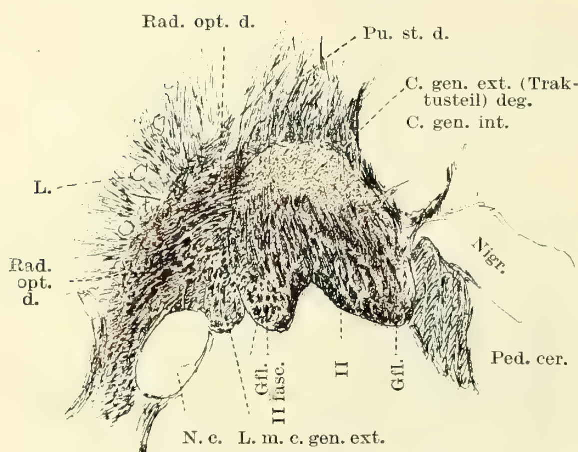


Fig. 73.

Frontalschnitt durch das linke Corp. gen. ext. (Traktusteil) eines Macacus, dem zwei Jahre vor dem Tode beide Sehsphären v. Munk total abgetragen wurden (vgl. Fig. 10). Sekundäre Totaldegeneration sämtlicher Hauptzellen und der meisten kleinen Elemente. Intaktheit des Tractus opt. Die sekundär degenerierte Sehstrahlung und das deg. Gewebe im Corp. gen. ext. rot. Man erkennt im Wernickeschen Feld und namentlich im lateralen Mark des Corp. gen. ext. noch stattliche nicht degenerierte Bündel.



Fig. 73a.

Mikroskopisches Bild aus dem sekundär degenerierten Corp. gen. ext. des Macacus. Ebenfalls nach Abtragung der Sehsphäre (von Munk operiert). Vgl. mit dem Kontrollpräparat Fig. 73 b. Thioninfärbung. 500 fache Vergr. Sämtliche Nervenzellen sklerosiert, Zwischensubstanz (auch d. Tract. opt.) ziemlich erhalten (etwas atrophisch).

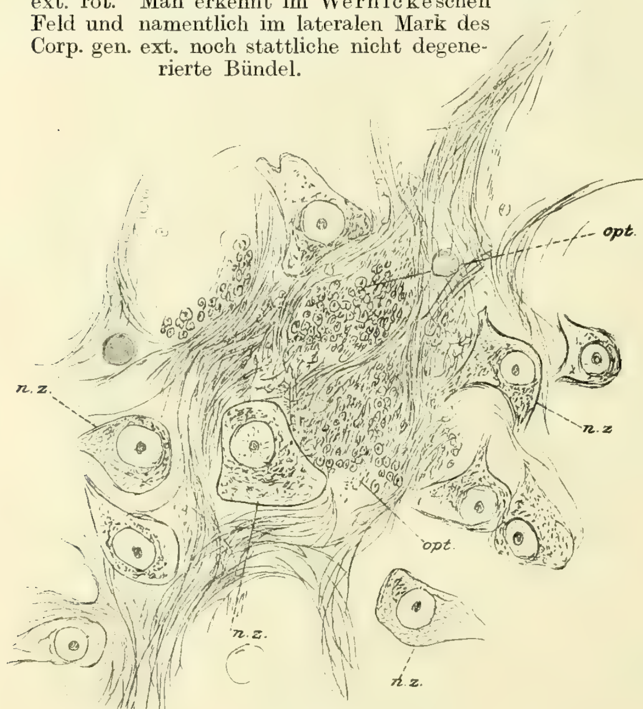


Fig. 73b.

Fig. 73b.

Schnittpräparat aus dem Corp. gen. ext. (dorsale Region) des Macacus (normales Tier). Thioninfärbung. 500 fache Vergr.

Erklärung der Bezeichnungen in den Fig. 73—73b:

n. z. = normale Nervenzellen; d. z. = degenerierte Nervenzellen; Gfl. = kleinzellige Geflechte im Traktusteil, opt.; II fasc. = erhaltene Traktusfaszikel; L. m. c. gen. ext. = Laterales Mark des Corp. gen. ext.; Pu. st. d. = Degenerierter Stiel des Pulvinars.

In einem Falle von mir, in welchem das Corp. gen. ext. nebst der nächsten lateralen Nachbarschaft, in ziemlich scharf begrenzter Weise durch einen eingekapselten Tuberkel ersetzt war, war ich erstaunt zu konstatieren, wie viele Bündel im sagittalen Mark von der sek. Degeneration noch verschont geblieben sind d. h. wie relativ klein der Faseranteil speziell des Corp. gen. ext. in den Sehstrahlungen ist. In diesem Falle zog die Mehrzahl der degenerierten Bündel im Strat. sag. ext. und gegen die obere und untere Lippe der Calcarina (ventraler Cuneus.- und dorsaler Lob. lingualisrand).

Nachdem was ich bis jetzt von aufsteigenden sekundären Degenerationen nach Zerstörung der primären optischen Zentren für sich gesehen habe, ist nicht anzunehmen, dass die Rindensubstanz in der Gegend der Okzipitalwindungen nach Exzision der einzelnen optischen Zentren durch sekundäre Degeneration sich so verändern würde (Ausfall bestimmter Schichten oder Zellengruppen), dass man anatomisch eine ganz exakte Abgrenzung der Sehsphäre vornehmen könnte. Jedenfalls war es mir bis jetzt in keinem einzigen Falle von sekundärer Degeneration der Sehstrahlungen (partielle und Totaldegeneration) möglich, die Sehsphäre nach Ausbreitung der sekundären degenerativen Veränderungen im Kortex auch nur annähernd so scharf abzugrenzen, wie das etwa in Gestalt einer Area striata zytoarchitektonisch gelingt. Von einer Beschränkung der sekundären Degeneration auf letztere war jedenfalls nicht in einem einzigen Falle die Rede. Dagegen bin ich im Besitze eines Falles (Hirzel) von traumatischer nahezu kompletter Zerstörung der Rad. opt., verbunden mit hochgradiger sekundären Degeneration des gleichseitigen Corp. gen. ext., in welchem Falle die Area striata auffallend gut erhalten war (nicht die geringste sekundäre Veränderung in den Vicq-d'Azyrschen Streifen und eine nur spärliche an der Fibrae propriae calcarinae; vgl. Fig. 72, S. 353). Jedenfalls war auch hier völlige Unversehrtheit der Rindenschichten oberhalb jenes Streifens, vorhanden. Die tiefen Schichten zeigten indessen eine deutliche allgemeine Volumsreduktion und wohl auch etwelche sekundär degenerative Veränderungen. Derartige sekundäre Veränderungen fanden sich aber auch in den Rindenabschnitten des Okzipitallappens ausserhalb der Area striata.

c) Sekundäre Degenerationen in den primären optischen Zentren nach Zerstörung im Okzipitallappen.

Alle drei primären optischen Zentren (vgl. S. 339) bergen Grosshirnanteile (S. 111) in sich, d. h. sie zeigen schwere sekundär degenerative Veränderungen (jedes in etwas verschiedener Weise, im Prinzip aber gleich), wenn das Grosshirn entfernt wird oder sonst zugrunde geht: weitaus am schwersten betroffen wird das Corp. gen. ext.; in etwas milderer Weise (aber doch noch stark) das Pulvinar und relativ am schwächsten das Dach des vorderen Zweihügels. Um diese drei Zentren zur maximalen sekundären Degeneration zu bringen, dazu reicht beim Tier (Hund, Katze, Macacus) schon eine komplette Exzision des Parieto-Okzipitallappens (in der Ausdehnung der erweiterten Munkschen Sehsphäre) aus, und will man eine komplette sekundäre Degeneration nur des Corp. gen. ext. (nahezu völligen sekundären Untergang der Mehrzahl seiner Hauptzellen; Fig. 73, 73a) erzeugen, so genügt es allem Anschein nach, die Area striata radikal zu entrinden (M. Minkowski). Das Pulvinar wird von einem ganz anderen Rindenareal aus, als das Corp. gen. ext. zur sekundären Degeneration gebracht. Nach Ausräumung der Area striata bleibt jenes Gebilde —

wenigstens beim Menschen und Affen — ziemlich normal, dagegen degeneriert es schwer und gemeinsam mit dem Corp. gen. ext. nach Totalexstirpation der Munkschen Sehsphäre (Fig. 59). Das kortikale Repräsentationsgebiet des Pulvinar liegt bei Hund und Katze an der konvexen Seite des Okzipitallappens, resp. Parietallappens (Gyr. supra- und ectosylvius), beim Macacus und Menschen im Gyr. angularis.

Beim Kaninchen scheint das dem Pulvinar des Menschen entsprechende Kerngebiet des Thalamus sekundär nicht zu degenerieren, dagegen degenerieren bei tiefer Abtragung des Parietallappens die laterale Hälfte des latero-dorsalen Kerns und auch noch gewisse Bestandteile des vorderen Zweihügels. Der vordere Zweihügel (Dach) zeigt bei sämtlichen oben genannten Tieren deutliche sekundäre Veränderungen, wenn der ganze Okzipitallappen ausgeräumt wurde, es scheint aber eine Zerstörung speziell der Area striata nicht notwendig zu sein, damit es zu absteigender sekundärer Veränderung im vorderen Zweihügel kommt.

Sicher ist, dass beim Macacus die Regio calcarina zerstört werden kann, ohne dass ausgesprochene sekundär-degenerative Veränderungen im Pulvinar oder im vorderen Zweihügel sich einstellen.

Die engeren kortikalen Repräsentationsbezirke des Pulvinar und des vorderen Zweihügels bedürfen beim Tier (Hund, Katze, Macacus) noch eines genaueren, auf moderner Cytoarchitektonik beruhenden Studiums. Heute können wir nur soviel sagen, dass, um jedes der drei primären optischen Zentren vom Kortex aus und je für sich in maximaler Weise zur sekundären Degeneration zu bringen, zum Teil ganz verschieden liegende Rindenfelder abgetragen werden müssen. M. a. W. die kortikale Repräsentationszone des Corp. gen. ext. deckt sich keineswegs mit derjenigen für das Pulvinar, ebensowenig wie mit derjenigen für das vordere Zweihügel, doch besitzen alle diese Repräsentationszonen kleine gemeinsame Flächen.

Beim Menschen liegen die Verhältnisse im Prinzip ganz ähnlich, wie bei den genannten Versuchstieren. Da ich im Verlauf der letzten 30 Jahre genügendes pathologischen Material gesammelt habe, um mich über die Beziehungen zwischen Kortex und den primären optischen Zentren mit grösserer Bestimmtheit auszusprechen, und unser Hauptinteresse auch auf die Verhältnisse beim Menschen gerichtet ist, will ich die anatomischen Details nach partieller und totaler Zerstörung des Okzipitallappens des Menschen hier etwas näher erörtern.

Zeigte das Corp. gen. ext. des Menschen nach Enukleation eines Bulbus (ähnlich wie bei peripher geblendeten Tieren) vorwiegend sekundäre Veränderungen in der Subst. gelatinosa (auch an einzelnen kleinsten Nervenzellen in nächster Umgebung der Aufsplitterungsstelle des Tract. opt.; vgl. Fig. 65 u. 66a, S. 344ff.), so beobachtet man nach totaler Zerstörung sämtlicher Okzipitalwindungen eine nahezu radikale sekundäre Vernichtung (Resorption oder Verwandelung in strukturlose Schollen) sämtlicher Hauptzellen des Corp. gen. ext. in allen grauen Blättern; auch die Mehrzahl der Nervenzellen im ventralen Kranz grosser Elemente geht zugrunde (Fig. 77, S. 359), wogegen die kleinsten, in den Laminae medullares und im Tractusanteil gelegenen Zellen — im Gegensatz zum Befund beim peripher Blinden — noch leidlich gut erhalten bleiben. Durch diesen Zellenausfall en masse schrumpft das Corp. gen. ext. bis auf die Hälfte, ja ein Drittel (früh erworbener Defekt im Okzipitallappen) seines ursprünglichen Volums zusammen und zeigt sich auch mit Rücksicht auf den partiellen Ausfall der Subst. molecularis mit Carmin auffallend

hell gefärbt. Die sekundäre Degeneration beginnt in den Hauptzellen schon wenige Wochen nach der Kontinuitätsunterbrechung und verrät das Bild von Degenerationsformen verschiedener Stufen (Fig. 74).

Um das Maximum einer sekundären Degeneration im Corp. gen. ext. beim Menschen zu erreichen (terminale Schrumpfung und Resorption sämtlicher Hauptzellen), genügt es, wenn (mit oder ohne Zerstörung der Okzipitalrinde) die Sehstrahlungen in einer Entfernung von 3,5—4 cm vom Okzipitalpol (Spitze des Hinterhorns) in toto unterbrochen werden (z. B. durch Blutung). In dieser Beziehung ist der von Tsuchida studierte Fall (Fig. 75) sehr lehrreich.

Die kortikale Zone des Corp. gen. ext. (Kniehöckerzone)[1]) ist indessen nicht identisch mit der anatomischen Sehsphäre, denn zu dieser müssen wir vom vergleichend-anatomischen Gesichtspunkte aus auch noch die kortikalen Repräsentationsbezirke des Pulvinar sowie des vorderen Zweihügels rechnen, obwohl nach deren Verletzung eine hemianopische Sehstörung nicht notwendig auftritt. Sie sind zudem nach den Ergebnissen der Degenerationsmethode (Enukleation) mit Bestimmtheit als Endigungsgebiete des Nervus opticus zu betrachten.



Fig. 74.
Präparat aus dem Corp. gen. ext. eines Rindenblinden. Nisslfärbung. Beginnende sekundäre degen. Veränderungen (Chromatolyse, sek. Deg.) im Corp. gen. ext. wenige Tage nach dem Entstehen eines Erweichungsherdes in der Rad. opt.

Wie weit die Kniehöckerzone beim Menschen sich über die Okzipitalrinde erstreckt, und welche Rindenschichten resp. Zellengruppen sie hier hauptsächlich einnimmt (Schichtenlokalisation), das ist heute nur im Rohen beantwortet. Das zentrale Gebiet dieser Zone muss zweifellos in die Regio calcarina verlegt werden, ob aber in diese allein d. h. nicht auch noch in die lateralen Okzipitalwindungen, oder soweit die Area striata reicht (das Feld 17 vgl. Fig. 15 S. 119 geht auf den ganzen Okzipitalkonus über; vgl. auch Fig. 62), das ist m. E. eine noch keineswegs einwandfrei beantwortete Frage. Die Schwierigkeit, die Kniehöckerzone beim Menschen genauer zu bestimmen auf Grund von pathologischen Fällen, ist eine ganz enorme; denn bei jedem primären Herd (malazischer oder Blutherd) in der Regio calcarina werden — dies ergibt sich aus allen hierher gehörenden Fällen aus der Literatur und auch aus denjenigen meiner eigenen Beobachtung mit Bestimmtheit — die Sehstrahlungen und das okzipitale Mark ausnahmslos mehr oder weniger stark schon primär mitlädiert[2]) (letzteres trifft namentlich für Herde zu, welche in der retroventrikulären Partie des medialen Okzipitallappens liegen).

---

[1]) Als solche bezeichne ich dasjenige Rindengebiet, dessen Zerstörung im Minimum notwendig ist, um eine maximale sekundäre Degeneration des Corp. gen. ext. zu erzielen (Regio calcarina, hintere Abschnitte von O_1—O_2).

[2]) inkl. die Fälle von Henschen[90] (vgl. S. 383 Fig. 87), Tsuchida[05] (Fig. 75), auf die ich noch später näher eingehen werde.

Bei einer primären Mitläsion des Okzipitalmarkes wissen wir aber niemals, ob nicht von den lateralen oder ventralen Partien der Okzipitalrinde (überhaupt

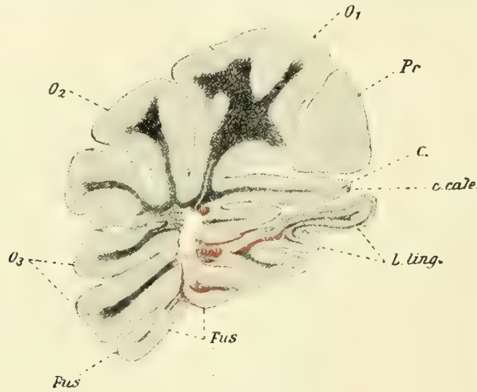


Fig. 75.

Frontalschnitt durch den Okzipitallappen (ca. 3 cm vom Okzipitalpol entfernt) des von Tsuchida[05] beschriebenen Falles von alter kortikaler rechtsseitiger Hemianopsie, auf traumatischer Basis (Schädelfraktur mit Blutung in den linken Conus occip.). Die trichterförmige Zyste beginnt am Okzipitalpol und reicht bis zum Hinterhorn (4 cm lang), wo sie mit scharfen Rändern aufhört. Sekundäre Atrophie der Regio calcar. (Gennaristreifen erhalten!) und maximale sekundäre Degeneration des l. Corp. gen. ext. (Fig. 77). Die Ausbreitung der sekundären Degeneration in der l. Rad. optica s. Fig. 76.

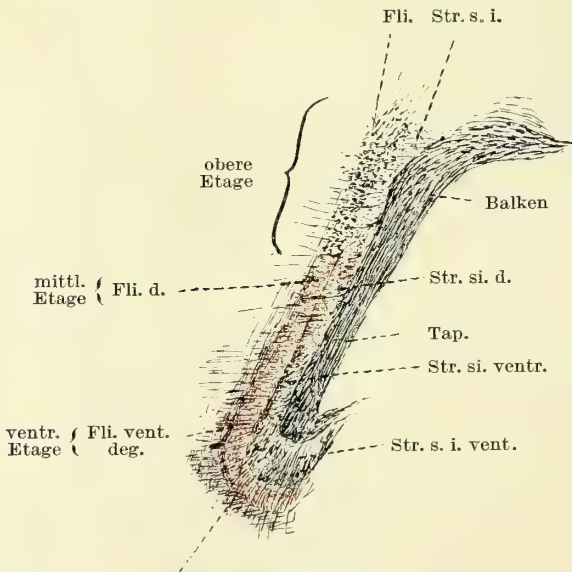


Fig. 76.

Frontalschnitt durch die linken Sehstrahlungen des nämlichen Gehirn. Ebene des Übergangs des Hinterhorns in den Seitenventrikel. Sekundäre Degeneration (rot) des Strat. sag. ext. (ventrale und mittlere Etage) und des Strat. sag. int. (mittl. Etage). Im Strat. sag. int. ist die ventr. Etage (Türckches Bündel) noch teilweise markhaltig.

ausserhalb der Regio calcarina) stammende und eventuell ebenfalls zum Corp. gen. ext. ziehende Projektionsfasern mitunterbrochen sind.

Bei der Katze hat nun allerdings Minkowski[13] kürzlich festgestellt, dass die laterale äussere Windung abgetragen werden kann, ohne dass es zur sekundären Degeneration der Sehstrahlungen (ventr. Etage) und des Corp. gen. ext. kommt, vorausgesetzt, dass bei diesem Eingriff die Sehstrahlungen geschont werden. Auf der anderen Seite zeigte dieser Autor, ebenfalls bei der Katze, dass nach reiner Entrindung der Area striata für sich das Corp. gen. ext. in einer Intensität zugrunde geht, die derjenigen nach Ausräumung einer ganzen Hemisphäre nahezu (m. E. aber doch nicht vollständig) gleichkommt.

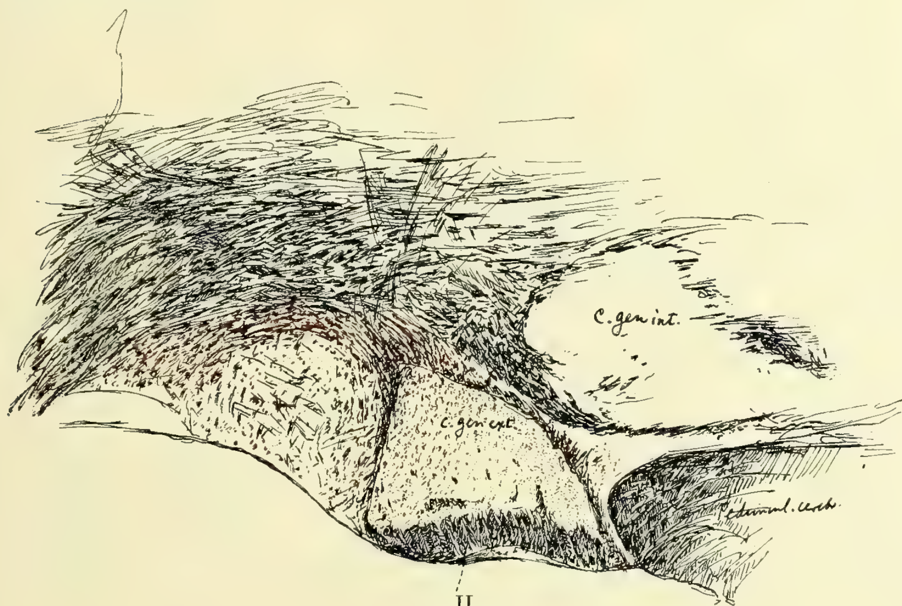


Fig. 77.

Sekundäre Degeneration des linken Corp. gen. ext. nach früh erworbener Totalzerstörung des Markes des linken Okzipitallappens (in der kaudalen Hälfte). Derselbe Fall wie Fig. 75. Sekundäre Degeneration (Vernichtung) nahezu sämtlicher Nervenzellen im Corp. gen. ext. Tract. opt. etwas sek. atrophisch. Stiel des C. gen. ext. total degeneriert. Sek. deg. Gewebe rot.

Berücksichtigt man weiter, dass auch beim Macacus die Entfernung der Area striata für sich ausreicht, um eine maximale sekundäre Degeneration des Corp. gen. ext. zu erzeugen, so liegt es nahe, von vornherein das nämliche auch für den Menschen anzunehmen. Man muss hier indessen, wie bereits betont wurde, im Auge behalten, dass beim Macacus die ganze laterale Partie des Okzipitallappens nach dem Typus der Area striata gebaut ist, im Gegensatz zur Katze, Hund, aber teilweise auch zum Menschen. Beim Menschen geht die Area striata in individuell und auch bei den verschiedenen Rassen wechselnder Weise wohl auch auf die konvexe Seite, aber doch nur bis zu der frontalen Ebene des Ependymfortsatzes des Hinterhorns (3 cm vom Okzipitalpol, vgl. Figg. 61a S. 338), also bei weitem nicht so weit, wie beim Macacus.

Ein sicherer Weg, um den Einstrahlungsbezirk des Stiels des lateralen Kniehöckers genauer zu bestimmen, würde, wie wir bereits hervorgehoben haben, das Studium von Fällen liefern, in denen durch Zufall das Corp. gen. ext. durch einen ziemlich umschriebenen Herd (ohne Mitläsion der retrolentikulären Partie der inneren Kapsel), wie es etwa durch einen kleinen Blutherd oder metastatischen Tumor hervorgebracht werden könnte, zerstört würde. Henschen[03] und v. Valkenburg[08] haben je eine Beobachtung mit Zerstörung des Corp. gen. ext. verbunden mit sekundärer Degeneration der Sehstrahlung mitgeteilt, doch ging in beiden Fällen der Herd, welcher im Henschen-

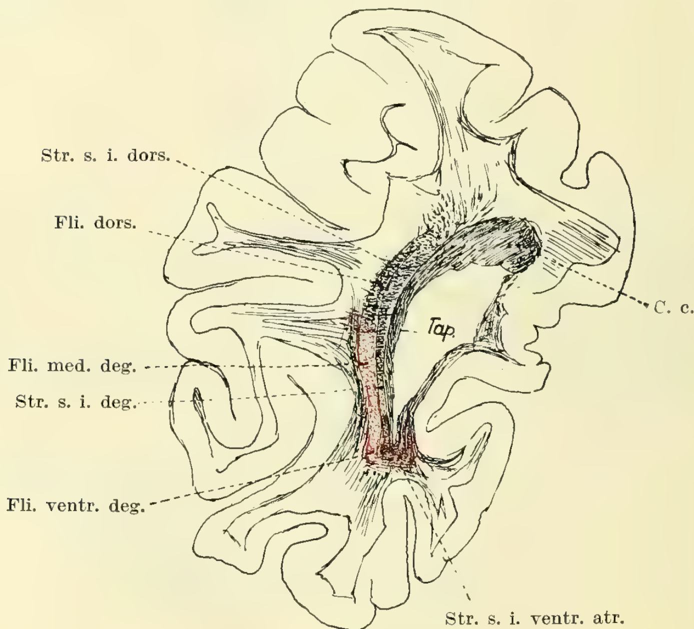


Fig. 78.
Eigene Beobachtung. Frontalschnitt durch den Parieto-Okzipitallappen eines anderen Falles mit primärem Herd in der Reg. calcarina. Sekundäre Degeneration der Rad. opt.: Die beiden unteren Etagen des Strat. sag. ext. und die mittlere Etage des Strat. sag. int. schwer befallen. Die dorsale Etage der Rad. opt. (vom Scheitellappen abhängig) normal (Fli. dors. und Strat. s. int. dors.).

schen Falle nur die dorsale Hälfte jenes Gebildes zerstört hatte, leider ziemlich stark in das laterale Mark des Corp. gen. ext. und in die innere Kapsel über. Hier war selbstverständlich nahezu die ganze sagittale Strahlung sekundär degeneriert, am stärksten das Strat. sag. ext.; einzelne Faszikel blieben hier indessen doch noch markhaltig.

Kürzlich spielte mir dagegen ein glücklicher Zufall ein Gehirn in die Hand, in welchem das Corp. gen. ext., allerdings wiederum nebst seinem lateralen Mark, durch einen zirkumskripten (frontalwärts sich stark ausbreitenden) Tuberkel ersetzt war, aber ohne dass die retrolentikuläre innere Kapsel (dorso-laterale Partie) schwerer mitergriffen wurde. An diesem Präparate, von welchem eine Frontalschnittserie verfertigt wurde, liess sich nun die sekundäre Degeneration der geniculo-okzipitalen Strahlung, teilweise für sich, innerhalb der sagittalen

Strahlung verfolgen (vgl. hierüber die Arbeit von v. Stauffenberg Fall 6 S. 185 a. a. O.). Der Verlauf der sekundär degenerierten Bündel entsprach hier nun mit Bezug auf die geniculo-okzipitale Leitung so ziemlich den Erwartungen, die ich auf Grund meiner früheren Untersuchungen über den Verlauf des Stiels des Corp. gen. ext. gewonnen hatte. Zunächst ergab sich hier die interessante Tatsache, dass der Fasc. geniculo-occipitalis einen nur rel. bescheidenen Bruchteil des Querschnittes der optischen sagittalen Strahlung bildet (worauf ich schon früher hingewiesen hatte und was kürzlich auch von Zingerle[11] bestätigt werden konnte).

Der aus dem Herd (Gegend des Corp. gen. ext. und des lateralen Markes des letzteren) kaudalwärts fliessende degenerierte Bündelkomplex nahm auf

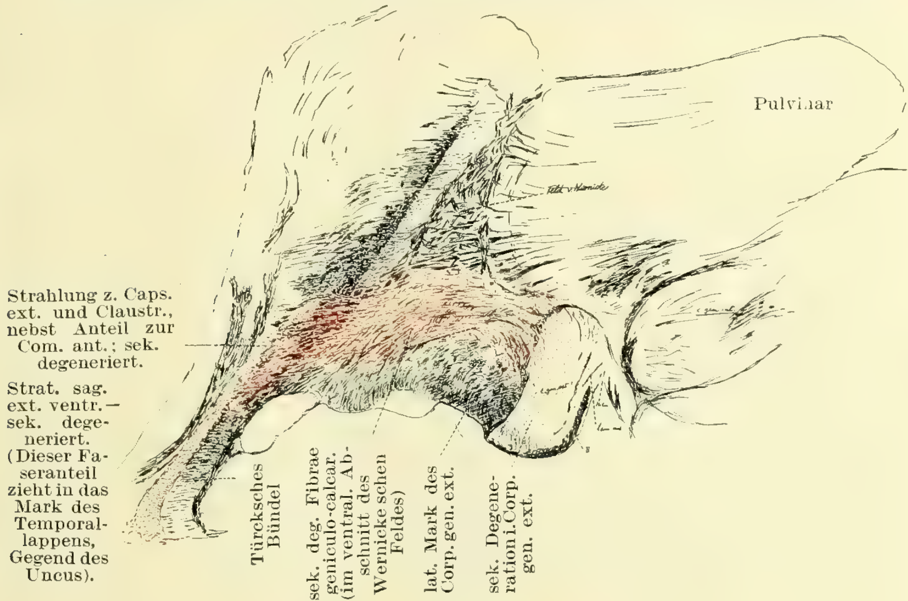


Fig. 79.

Frontalschnitt durch das linke Corp. gen. ext. und die retrolentikuläre Partie der inneren Kapsel. Derselbe Fall wie in Fig. 78. Sekundäre Degeneration der linken Rad. optica (bes. Fibr. geniculo-calcar.) und des linken Corp. gen. ext. Die ventrale Etage des lat. Markes des C. gen. ext. markhaltig, sie bildet somit nicht die Fortsetzung der Rad. opt. im engeren Sinne (cfr. auch Fig. 77).

dem Frontalschnitt (vorderes Segment: Ebenen des Übergangs des Seitenventrikels in das Hinterhorn) beide Strata sagitt. (Strat. sag. ext. und int.) ein, doch fanden sich innerhalb des gesamten Degenerationsgebiets da und dort noch reichlich normale Markbündel. In dem nämlichen Grosshirnsegment (Parietallappen) fand sich die dorsale Partie der ventralen Etage des Strat. sag. ext. ziemlich stark degeneriert, das Strat. sag. int. d. h. das Türcksche Bündel blieb aber ziemlich verschont, wogegen die basale Hälfte der ventralen Etage (quergetroffene Faserpartie, welche einen Bogen um das Unterhorn beschreibt) nur teilweise frei war. In den Ebenen, in denen die Rad. optic. in das frontale Segment des Gyr. angularis fällt, umfasst das auf dieser Strecke durchweg von zahlreichen, mit markhaltigen Faszikelchen vermengte Degenerationsfeld fast ausschliesslich das Strat. sagittale ext., und zwar —

je weiter kaudalwärts — mehr (innerhalb dieses Stratums) das Gebiet der mittleren, weniger dasjenige der ventralen Etage. Das Strat. sagittale int. erschien demgegenüber nur spärlich von degenerierten Bündeln durchsetzt. Es muss somit betont werden, dass schon auf der soeben geschilderten Strecke, zumal in der ventralen Etage des Rad. opt., die degenerierten Bündel, wiederum, durchweg von normalen, quer und sagittal verlaufenden Faszikelchen mehr oder weniger unterbrochen waren, und dass die Zahl markhaltiger Bündel im okzipitalen Markfeld gegen den Okzipitalpol zu bis zum Kortex stetig wuchs.

In den Ebenen des retroventrikulären Markfeldes, wo die Subst. grisea der Hinterhornspitze in die Schnittfläche fällt, war in diesem Falle von

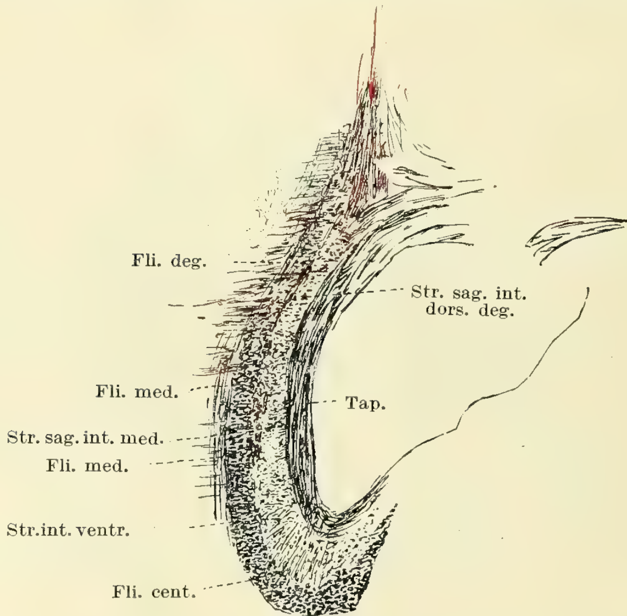


Fig. 80.

Frontalschnitt durch die Sehstrahlungen (vorderes Drittel des linken Parieto-Okzipitallappens) in einem Falle, wo der primäre Herd im Mark des l. Gyr. supramarg. und angular. sass. Sekundäre Degeneration der l. Rad. opt. nur in der oberen Etage (Strat. sag. ext. und int.). Corp. gen. ext. ganz frei. Dagegen zeigte sich sekundäre Degeneration in der retrolent. inneren Kapsel, im Pulvinar und im ventralen Thalamuskern, links. — Keine Hemianopsie.

einem scharf umschriebenen sekundär degenerierten Felde überhaupt nicht mehr die Rede; das Bild der sekundären Degeneration war hier vielmehr derart, dass innerhalb des ganzen zentralen Markgebietes (besonders der sagittalen Strahlungen) die aus allen Richtungen zusammenströmenden markhaltigen Bündel von feinen degenerierten Faszikeln durchsetzt waren, und zwar sowohl im Stratum sag. ext. als internum. Die degenerierten Züge (an Faserlücken und Gruppen gewucherter Gliakerne leicht zu erkennen) erstreckten sich grösstenteils in die Markpyramiden des Cuneus und Lobul. lingualis (Calcarinarinde), dann in das Gebiet der Retrocalcarina bis zum Okzipitalpol; doch waren degenerierte Bündel auch in das Mark von O_I und O_2 deutlich zu verfolgen.

Dieser Beobachtung ist somit mit Bestimmtheit zu entnehmen, dass die kortikale Repräsentationszone des Corp. gen. ext., wenn auch nicht ausschliesslich, so doch mit ca. 80% ihrer Ausdehnung im Calcarinagebiet liegt (Henschen), ferner aber, dass der Fasc. geniculo-occipitalis innerhalb der Rad. opt. — mit Ausnahme des Areals in der mittleren Etage, in den vordersten Ebenen der sagittalen Strahlung — nicht als zirkumskripter Fasc. solitarius verläuft, sondern sich mehr oder weniger auf das ganze Areal des Strat. sag. ext. verteilt (sich fortgesetzt mit Fasern anderen Ursprungs mischend, und zwar nicht nur mit solchen, die von der lateralen Seite einströmen) (vgl. auch Löwenstein[10], Zingerle[11], v. Valkenburg[11] u. a.). Das Strat. sag. int. (mittlere und ventrale Etage) birgt, von den Ebenen des Ependymschlitzes (3 cm vom Okzipitalpol) an, bis zu den Ebenen des Corp. gen. ext., und über dieses hinaus, keine Projektionsbündel aus dem Corp. gen. ext. in sich; dasselbe gilt von der ventralen Etage des Strat. sag. ext. innerhalb der Strecke: frontale Ebenen kurz vor Übergang des Hinterhornes in den Seitenventrikel und bis zum Temporalpol (resp. Mandelkern). M. a. W. die von Flechsig[04] (und auch A. Meyer[07]) angenommene Schlingenbildung der Sehstrahlung in den Ebenen der Temporalwindungen wird, wie schon Löwenstein und Zingerle in ihren Fällen nachgewiesen hatten, durch die Resultate der sekundären Degeneration direkt widerlegt.

Ich besitze noch einige Präparate mit aufsteigenden (kortikopetalen) sekundären Degenerationen der Rad. optica, doch sind sie weniger rein, wie in dem vorstehend geschilderten Falle. In einem dieser Fälle (gewaltiger primärer Herd in der retrolentikulären inneren Kapsel, zufällige Freilassung eines schmalen ventralen Bündels) konnte das von der Läsion verschonte Bündel an Palpräparaten prachtvoll für sich bis in die ventrale Partie der Regio calcarina, aber auch noch direkt in O_3 verfolgt werden. Auch hier zeigte es sich, dass das Bündel zuerst das Stratum sag. int., dann, weiter kaudalwärts, die mittlere Etage des Strat. sag. ext., zuletzt die ventrale Etage desselben durchläuft (und zwar nicht als völlig geschlossenes Bündel), um sich schliesslich in den genannten Rindenabschnitten zu entbündeln. Dieser Fall wird demnächst ausführlich publiziert werden.

In Fällen von primären Läsionen des Okzipitallappens mit absteigender sekundärer Degeneration bis in das Corp. gen. ext. (ich verfüge über mehr als 20 derartige Gehirne, die in Serienschnitte zerlegt sind) zeigt das degenerierte Feld im sagittalen Mark eine ganz ähnliche Gestalt, wie bei primärem Herd in der Regio geniculata, nur finden sich, wenn der primäre Herd in der Regio calcarina nahezu bis zu den Ebenen des Hinterhornschlitzes (ca. 4 cm vom Okzipitalpol) sich erstreckt, sämtliche drei Strata vollständig degeneriert, und, von da an frontalwärts, desgleichen das Strat. sag. ext. (mit Ausnahme der dorsalen Etage, die mit dem Gyr. angularis zusammenhängt). In solchen Fällen kommt es aber nicht nur zur absteigenden Degeneration des Fasc. geniculocalcarinus, sondern auch noch sämtlicher Assoziationsbündel (bis in den Mandelkern, in der Kapsula ext. etc.) ja auch von Balkenfasern. Das Strat. sag. int. bleibt aber auf der Höhe des Gyr. angularis und supramarginalis in der ventralen Etage ziemlich normal.

Auf Grund meines eigenen Materials von Fällen mit absteigenden sekundären Degenerationen der Sehstrahlungen komme ich neuerdings ebenfalls (wie auch andere Autoren, z. B. Flechsig) zu der Annahme,

dass es wesentlich die Regio calcarina ist, in welcher die Faserung aus dem Corp. gen. ext. endigt, doch muss ich für O_1 und O_2 oder wenigstens für das mit Bezug auf die Faserzusammensetzung noch näher zu studierende dorsale Feld der sagittalen Strahlung (in den mehr oral gelegenen Ebenen; vgl. Fig. 80) den Vorbehalt machen, dass in diesem Rindenabschnitte ein kleiner Faseranteil aus dem Fasc. geniculo-occipitalis mit hineingelangt. Zu dieser Auffassung bestimmen mich die anatomischen Befunde, die ich bei partieller Zerstörung des Okzipitallappens zu machen Gelegenheit hatte.

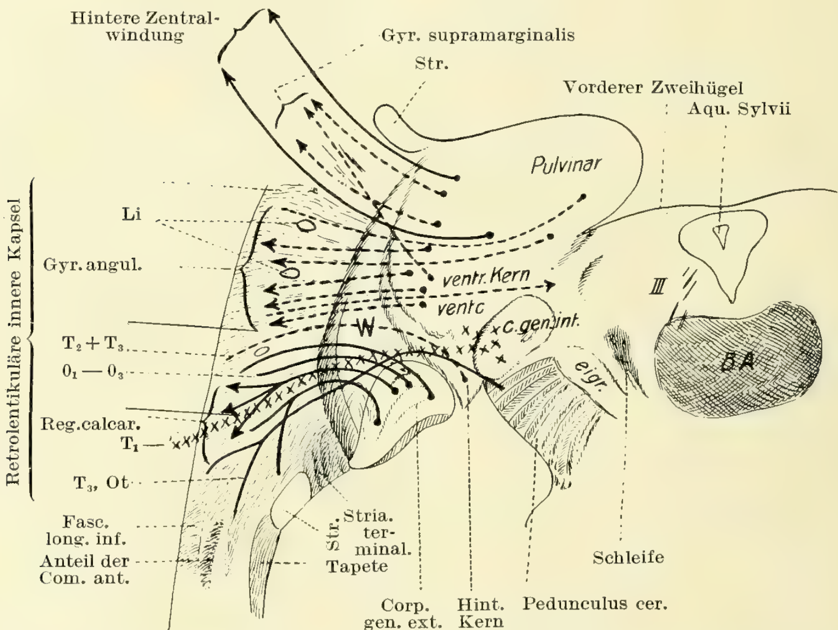


Fig. 81.

Schema des Faserverlaufes in der Regio retrolenticularis und in den kaudalen Sehhügelabschnitten. Projiziert auf eine Frontalebene. W Wernicke sches Feld; XXX Stiel des Corp. gen. int.

Die näheren Beziehungen zwischen dem Corp. gen. ext. und der Sehsphäre.

(Anatomische Basis für die Projektionsfrage).

Von besonderer Wichtigkeit für das Verständnis der Verrichtungen der Sehsphäre ist die Frage, wie die einzelnen Segmente der Netzhaut zuletzt, d. h. nach der Entbündelung der Sehnervenfasern in den primären optischen Zentren, in der Sehsphäre repräsentiert werden (Projektion der homonymen Netzhautsegmente auf die Sehrinde).

In dieser Frage muss die anatomische und die physiologische Seite, wenigstens teilweise, gesondert betrachtet werden. Bei der Mannigfaltigkeit und dem Reichtum der anatomischen Verbindungen speziell im Gebiete der primären optischen Endzentren ist anzunehmen, dass für bestimmte Leistungen Innervationswege benutzt werden, die keineswegs die einfachsten und kürzesten sind. Die zwischen Netzhaut und Kortex ausgebreiteten Leitungen und Verbände sind jedenfalls enorm kompliziert.

Auch hier wollen wir der experimentell-physiologischen und der klinischen Betrachtung eine kurze Besprechung der anatomischen Verhältnisse vorausgehen lassen. Eine festere anatomische Basis für das Studium der Projektion der Retina auf die Sehsphäre liefert wiederum in erster Linie die Methode der sekundären Degeneration. Die anatomische Fragestellung wird hier am besten wie folgt formuliert: lassen sich unter Anwendung der Degenerationsmethode bei Teilexzisionen aus der Okzipitalrinde engere Beziehungen (Faserkontinuitäten oder Kontinuitäten nach Projektionsordnungen) zwischen bestimmten Segmenten der Retina, resp. den Endigungsstätten der Retinafasern in den primären optischen Zentren (vor allem im Corp. gen. ext.) einerseits, und enger begrenzten Rindenfeldern andererseits, d. h. isoliert verlaufende, den einzelnen Retinaabschnitten zugeordnete Sektoren nachweisen, und wenn ja, wie gestaltet sich die feinere Topographie solcher Sonderverbindungen im Okzipitallappen, unter Berücksichtigung der einzelnen Strukturen in den primären optischen Zentren?

Da die sekundäre Degeneration von Optikusfasern sich über die primären optischen Zentren hinaus (z. B. direkt in die Sehstrahlungen) nicht verfolgen lässt (vgl. S. 345), so kann die Frage nach der Projektion der Retinaabschnitte auf die Rinde anatomisch nur indirekt, d. h. von den primären optischen Zentren (bes. vom Corp. gen. ext.) aus, näher studiert werden.

Ein Erfolg verheissender Weg, um die hier waltenden Verhältnisse näher kennen zu lernen, könnte eventuell der sein, experimentelle Teilläsionen (Graefesche Nadel) an der Retina oder am Nervus opticus vorzunehmen: ein- oder beiderseitige isolierte Zerstörung kleinster, eventuell homonymer Abschnitte der Netzhaut (z. B. der Macula lutea), welcher operative Eingriff, schärfer begrenzt, sekundär degenerative Veränderungen ebenfalls in den primären optischen Zentren zur Folge haben müsste oder könnte. Nach Ermittelung solch begrenzter Degenerationsbezirke z. B. im Corp. gen.-ext. wären an neuen Versuchstieren, von den entsprechenden Stellen aus, deren Lage vorher noch näher bestimmt werden müsste, neue operative Eingriffe vorzunehmen, zum Zwecke weiterer Verfolgung der von diesen Stellen aus kortikal aufsteigenden sekundären Degenerationen. Derartige Operationen sind selbstverständlich schwierig, aber nicht unmöglich. Oder noch einfacher wäre es, die nähere Verbreitung der sekundären Degeneration im Corp. gen. ext. (eventuell auch in anderen primären

optischen Zentren) näher zu studieren in Fällen, wo es gelang, experimentell partielle hemianopische Defekte (durch Teilexzision der Sehsphäre) z. B. Quadranten-Hemianopsien, und sei es nur temporär d. h. im Initialstadium, zu erzeugen, womöglich beim Hund. Beim Macacus lassen sich, wie wir gesehen haben, Quadrantenhemianopsien nicht erzeugen.

Der erst genannte Weg (fleckförmige Zerstörung homonymer Netzhautteile; z. B. beiderseitige Läsion der Macula lutea) wurde bereits wiederholt eingeschlagen (Versuche von E. Mendel, A. Pick[95], Bernheimer[97 u. 98] u. a.[1]), führte aber wegen der Schwierigkeit, die primären Läsionen auf die gesuchten Retinapunkte zu beschränken und wegen anderweitiger anatomischer Fehlerquellen, bis jetzt nicht ganz zum gewünschten Ziele. Der primäre pathologische Prozess (Entzündung) geht, z. B. bei isolierter Zerstörung der Macula, gewöhnlich in irregulärer Weise auf die Nachbargebiete der lädierten Retina und auch auf den Opticus über, und es kommt dann, schon im Nervus opticus, zu unscharf lokalisierten oder ganz diffusen degenerativen Veränderungen, die mit den zerstörten Makulateilen nichts zu tun haben. Immerhin berichtete A. Pick[95], dass er nach solchen partiellen Eingriffen (Kaninchen; Anwendung der Marchimethode) wiederholt enger begrenzte faszikuläre Degenerationen im Nervus opticus beobachten konnte, die ihre topographische Lage bis in den gekreuzten Tractus behielten. Die Degenerationszonen sollen im letzteren die nämlichen Quadranten, wie im Nervus opticus, eingenommen haben[2]). Über die Verbreitung der sekundären Degenerationen in den primären optischen Zentren (Nervenzellengruppen) konnte A. Pick in seinen Versuchen nichts Näheres berichten. — Versuche ähnlicher Art, die St. Bernheimer[98] an Affen unternommen hatte (isolierte Zerstörung der Macula mit einer Star-Nadel), führten zu einem von A. Pick abweichenden Resultate. Die sek. Degenerationen verbreiteten sich beim Macacus im Corp. gen. ext. keineswegs in Gestalt distinkt abgegrenzter Felder, sondern in ganz diffuser Weise. Doch hat Bernheimer seine Versuche nicht zu einem Abschluss gebracht.

Jedenfalls ist es bis jetzt noch nicht gelungen, experimentell von der Retina oder vom Optikus aus ganz eng begrenzte sekundäre Degenerationen in einzelne Tractusfaszikeln und bis in die Substanz des Corp. gen. ext. zu verfolgen, und so sichere Ausgangspunkte für neue operative Eingriffe von diesem aus zu finden.

Bei der Katze fand dagegen M. Minkowski[13] in meinem Institut, dass, nach Enukleation eines Bulbus auf der operierten Seite, die mediale Partie des Corp. gen. ext. mit degenerierten Fasern weniger reich besetzt war als die laterale (Marchimethode). Er schliesst hieraus, dass in der lateralen Partie jenes Körpers (auf beiden Seiten, stark degeneriert) eine doppelseitige Repräsentation homon. Retinaabschnitte stattfindet (bilat. Gesichtsfeld), in der medialen dagegen eine unilaterale. Hier ist indessen zu bemerken, dass

---

[1]) Die Versuche von Collucci beziehen sich auf Enukleation eines Bulbus und Studium des Verlaufes der sekundären Degeneration im gekreuzten und ungekreuzten optischen Bündel bis in das Corp. gen. ext.

[2]) Über strangförmigen Verlauf sekundär degenerierten Fasern im Nervus opticus beim Menschen haben Uhthoff[84], Henschen[90] u. a. berichtet.

die Marchidegeneration uns nur über den Verlauf von markhaltigen, nicht aber von marklosen Fasern belehrt, und dass eine Ausbreitung von letzteren über das ganze Corp. gen. ext. keineswegs ausgeschlossen ist.

In pathologischen Fällen vom Menschen gelang es dagegen wiederholt bei primären faszikulären Degenerationen im Nervus opticus (z. B. isolierte Degeneration des Makulabündels bei Alkoholikern; Uhthoff[84]), degenerierte Fasern strang- und gruppenweise, über das Chiasma hinaus, bis in den Tractus opticus zu verfolgen; aber auch in solchen Fällen, die meines Erachtens den oben erwähnten experimentellen Eingriffen nicht an die Seite gestellt werden dürfen, war es (unter Anwendung älterer Färbungsmethoden; die Marchimethode war damals noch nicht in Gebrauch) nicht möglich, eine ganz distinkt lokalisierte sekundäre Degeneration im Corp. gen. ext. nachzuweisen, jedenfalls nicht in einer Weise, dass man die Befunde für eine Projektion der betreffenden Bündel auf die primären optischen Zentren hätte gebrauchen können.

Fruchtbarere Ergebnisse in bezug auf die anatomische Projektionsfrage, als von der Peripherie aus, liefert das Studium der sekundären Degeneration vom Kortex aus nach den primären optischen Zentren.

Da ist es wiederholt möglich gewesen, schon bei partiellem Defekt der Sehsphäre (Tier und Mensch) enger begrenzte sekundäre Degenerationsherde, wenigstens im Corp. gen. ext., nachzuweisen (v. Monakow[89—92]).

Bald nachdem v. Monakow[81] als erster am Kaninchen den Nachweis geliefert hatte, dass das Corp. gen. ext. nach Zerstörung des ganzen Okzipitallappens nahezu total sekundär zugrunde geht, und zwar für sich, gelang es ihm das nämliche später auch für Katze[85], Hund[90] und Macacus[98] nachzuweisen, und ferner zu zeigen, dass nach partieller Exzision der Okzipitalrinde, örtlich enger begrenzte sekundäre Degenerationen im Corp. gen. ext. und zwar je nach Wahl der Operationsstelle verschieden, aber für die betreffende Stelle konstant lokalisierte, sich einstellen. Jedenfalls konnte er nach Partialexzision der kaudo-medialen Partie der Sehsphäre eine (durch die korrespondierenden Bündel der Rad. optica vermittelte) sekundäre Degeneration nur der dorsokaudalen Kerngruppe und nach Exzision einer mehr fronto-lateral gelegenen Partie des Okzipitallappens (unter Schonung der kaudalen) sekundäre Degeneration nur in frontal und medial liegenden Zellenmassen des Corp. gen. ext. beobachten. Damit war eine Sonderprojektion der einzelnen „Kerne" des Corp. gen. ext. auf entsprechend grosse Rindenfelder der Sehsphäre im Prinzip ziemlich sicher gestellt, und es stand zu erwarten, dass

auch in pathologischen Fällen vom Menschen im Okzipitallappen, bei verschieden lokalisierten Herden besondere Kernabschnitte des Corp. gen. ext. für sich zur sekundären Degeneration kämen.

In einer Reihe von pathologischen Fällen, mit Sitz des primären Defektes in der lateralen (konvexen) Partie des Okzipitallappens

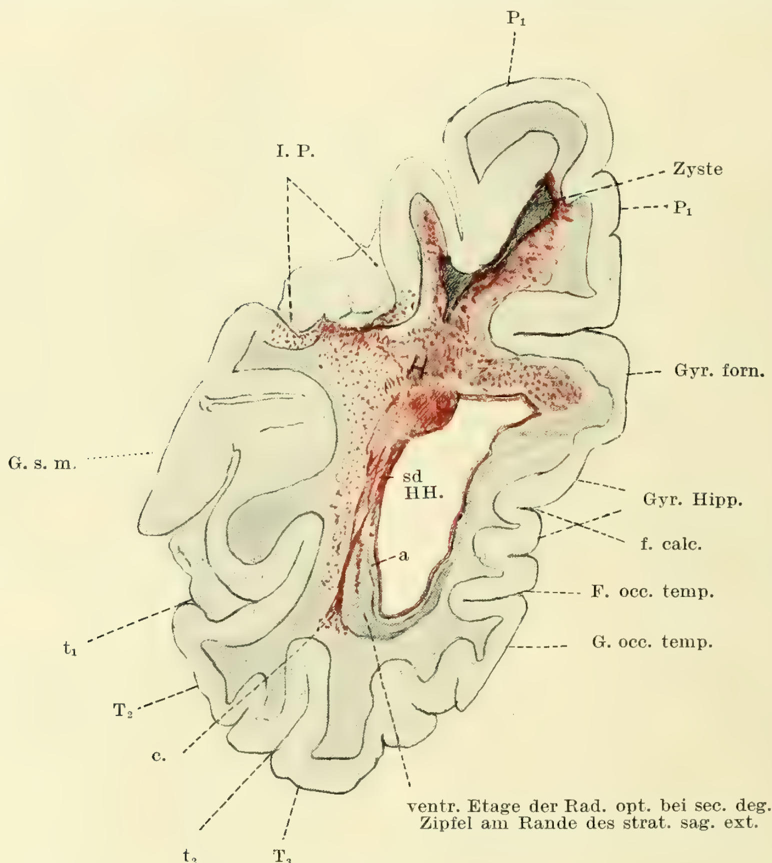


Fig. 82.

Eigene Beobachtung (Fall Kuhn[92]). Reine „subkortikale“ Alexie. und temporäre vis. Agnosie, inkomplette rechtsseitige Hemianopsie (cfr. Fig. 84). Keine Quadr. hemianopsie. Frontalschnitt durch den linken Parieto-Okzipitallappen. Alte Blutzyste im Mark des Gyr. supramarg. H Blutherd. sd compaktes sec. deg. Feld in der mittl. Etage der Rad. opt.

(Zerstörung von O_1—O_2 nebst der dorsalen Etage der Rad. opt. auf diese Höhe Fig. 82 u. 86) fand ich[92, 98] denn auch, dass die sekundäre Degeneration sich im Corp. gen. ext. beschränkte auf den frontomedialen Schenkel des lateralen Kniehöckers, in Fällen mit Sitz in der kaudalen und medialen Partie des Okzipitallappens (Regio calcarina) dagegen nahezu ausschliesslich auf den Sporntiel, sowie auf den lateralen

Schenkel des Hilusteils. In Fällen beider Art war die sekundäre Degeneration selbstverständlich durch die korrespondierenden Bündel der Sehstrahlungen vermittelt[1]).

Aus diesen Beobachtungen, die mit Bezug auf die feinere Lokalisation des primären Kortexherdes selbstverständlich noch weiterer Ergänzuugen und Korrekturen bedürfen, ergab sich in bezug auf die

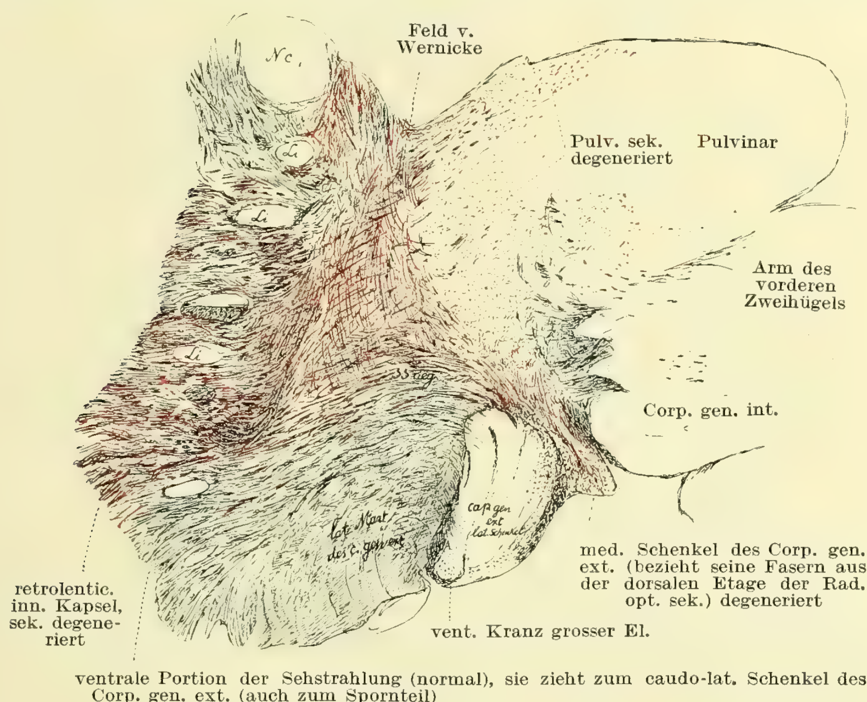


Fig. 83.

Frontalschnitt durch das Gebiet der retrolentikulären inneren Kapsel in einem Falle, wo ein ausgedehnter Blutherd im l. Gyr. angul. und Supramarginal. sass, die hintere Zentralwindung aber frei war (Fall Kuhn vgl. unter Hemianopsie; Fig. 82, S. 366). Sek. Deg. in der retrolentik. inneren Kapsel (Wernickes Feld), dann im med. Schenkel des Corp. gen. ext. und im Pulvinar. Die ventrale Partie des Thalamus ebenfalls stark sek. degeneriert (rot).

anatomische Sonderrepräsentation, wenigstens der beiden Hauptabschnitte des Corp. gen. ext. im Okzipitallappen eine erfreuliche Übereinstimmung zwischen Tier und Mensch. Jedenfalls wurde durch die Methode der sekundären Degeneration eine unverkennbare Projektion des Corp. gen. ext. auf die Sehsphäre nach bestimmten Seg-

[1]) Über ähnliche Beobachtungen berichteten v. Valkenburg, in der allerletzten Zeit auch C. Winkler[12—13] und E. de Vries[12].

menten auch für den Menschen im Prinzip sichergestellt (vgl. hierzu auch die bestätigenden Resultate von Zingerle[11] und v. Stauffenberg[14], C. Winkler[12, 13], E. de Vries[13]).

Es wird nun Aufgabe neuer Untersuchungen sein, die anatomische Projektion des Corp. gen. ext. auf die Okzipitalrinde, in geeigneten Fällen im einzelnen zu studieren und speziell zu prüfen, wie die einzelnen Rindenfelder im Okzipitallappen — deren primäre Zerstörung topographisch näher definierte Partien des Corp. gen. ext. zu einer schweren sekundären Degeneration bringt —, cytoarchitektonisch beschaffen sind, und wie sie gegen die Nachbargebiete abgegrenzt sind; ferner wäre zu prüfen, welche minimale Ausdehnung der primäre kortikale Herd besitzen muss, um noch eine gerade kenntliche enger

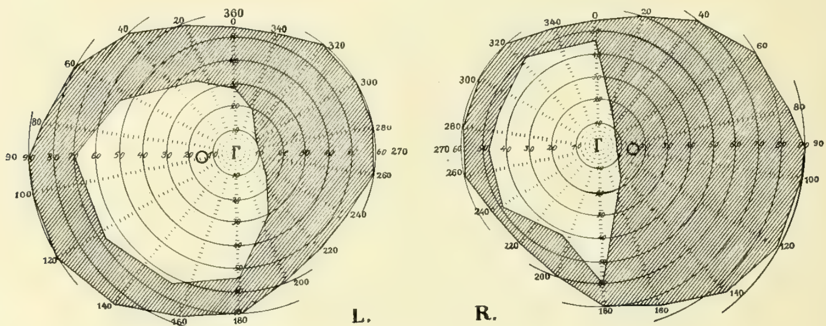


Fig. 84.
Das Gesichtsfeld im Falle Kuhn. Rechtsseitige inkomplette Hemianopsie; keine Quadrantenhemianopsie, obwohl nur die dorsale Etage der Rad. opt. unterbrochen war.

umschriebene sekundäre Degeneration der Hauptzellen im Corp. gen. ext. hervorzurufen.

Da die Gewinnung eines geeigneten Materials (Fälle mit gut demarkierten und vorwiegend auf die Rinde sich beschränkenden Herden) vom Zufall abhängt, und örtlich scharf begrenzte traumatische Herde selten sind, dürften gewiss noch Jahre vergehen, bis wir über die Repräsentation des Corp. gen. ext. in der Sehsphäre des Menschen in einigermassen abschliessender Weise unterrichtet sind.

In experimentell-anatomischer Beziehung ist es indessen kürzlich M. Minkowski[13] gelungen, hinsichtlich der kortikalen Sonderprojektion der einzelnen Kerne des Corp. gen. ext. ein gutes Stück weiter zu kommen. Derselbe fand, dass rein kortikale Exzision schon ganz kleiner, ca. 1 Quadratzentimeter grosser Stücke aus der Area striata der Katze (neugeboren und erwachsen operierte Tiere) binnen kurzer Zeit (schon einige Wochen nach der Operation) sehr deutliche,

eng begrenzte sekundäre Degeneration im Corp. gen. ext. hervorruft, und zwar je nach Sitz der Entrindungsstelle in verschieden liegenden ganz bestimmten Zellengruppen jenes Körpers und jedesmal nur in diesem.

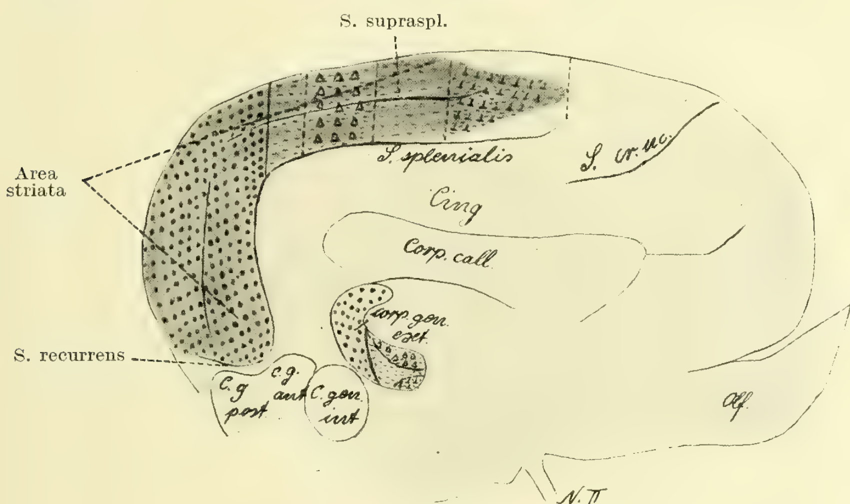


Fig. 85.

Schema von M. Minkowski[13] zur Illustration der Projektion des Corpus geniculatum externum auf die Grosshirnrinde bei der Katze. Mediale Fläche der Hemisphäre; in die gleiche Ebene ist ein Sagittalschnitt durch die Corpora geniculata und Corpora quadrigemina eingezeichnet (in Wirklichkeit entspricht dieser Sagittalschnitt einer Ebene, die sich ca. 4 mm lateralwärts von der sagittalen Mittelebene befindet). Die Area striata (deren Hauptanteil an der medialen und zerebellaren Fläche der Hemisphäre liegt) und das Corp. gen. ext. sind gleich gefärbt und dadurch wird zum Ausdruck gebracht, dass nach Exstirpation der ganzen Area striata das ganze Corp. gen. ext. (mit Ausnahme des ventralen kleinzelligen Kerns) sekundär degeneriert, dass somit der Repräsentationsbezirk des Corp. gen. ext. in der Grosshirnrinde sich mit der Area striata deckt. Die Beziehungen bestimmter Teile der Area striata zu bestimmten Abschnitten des Corp. gen. ext., wie sie aus der Ausbreitung der sekundären Degenerationen im Corp. gen. ext. nach partiellen Exstirpationen der Area striata hervorgehen, sind aus der Zeichnung ohne weiteres klar, indem die korrespondierenden Teile der Area striata und des Corp. gen. ext. in gleicher Weise markiert sind. Man sieht daraus, dass eine scharfe Projektion des Corp. gen. ext. auf die Grosshirnrinde besteht, und zwar so, dass die hinteren Teile der Area striata (: :) mit den hinteren, die vorderen (= =) mit den vorderen Teilen des Corp. gen. ext. in Verbindung stehen; dass ferner kleinen Abschnitten der Area striata (deren Durchmesser 5—6 mm beträgt, △△ und ⊥ ⊥) entsprechende scharf abgegrenzte inselförmige Bezirke des Corp. gen. ext. zugeordnet sind, die nach solchen kleinen Exstirpationen sekundär zugrunde gehen.

In voller Übereinstimmung mit meinen älteren Versuchsergebnissen[90] konstatierte auch er, dass nach Abtragung der am meisten kaudal-medial gelegenen Partie des Okzipitallappens mehr der kaudale und dorsolaterale Kern des Kniehöckers degeneriere. Das am meisten frontal gelegene Viertel des Corp. gen. ext. (Polteil) degeneriert

nach Minkowski indessen nicht nach Rindenexzision in der konvexen Partie des Okzipitallappens, wie ich es bei tiefer Zerstörung dieser (Mitläsion der Radiatio optici) beobachtete, sondern nach einer solchen der vordersten Abschnitte der Area striata, also einer Rindeninsel an dem oberen Rande der Hemisphäre, die bereits ausserhalb der Munkschen Sehsphäre liegt, nach Campbell (Fig. 12—13 S. 110) aber wenigstens teilweise noch die cytoarchitektonische Struktur der Area striata besitzt. Überraschenderweise ging in den Versuchen dieses Autors nach dem geschilderten Eingriff das erwähnte Segment des Corp. gen. ext. für sich und mit Bezug auf die Hauptzellen maximal zugrunde.

Aus den Untersuchungen Minkowskis, die derselbe vor mehreren Monaten ausführlich publiziert hat, scheint also hervorzugehen, dass bei der Katze jedem in longitudinaler Richtung bis zu $^1/_{10}$ des Corp. gen. ext. betragenden Segment eine entsprechend ausgedehnte scharf begrenzte Einstrahlungszone innerhalb der longitudinal verlaufenden Sehsphäre zugeordnet ist, und zwar allem Anschein nach so, dass die verschiedenen Kerne und Kernabschnitte des Corp. gen. ext., wie sie fronto-okzipital aufeinander folgen, so auch d. h. im nämlichen Sinne sich aneinander reihende Fasersektoren auf die mediale Okzipitalrinde (in fronto-okzipitaler Richtung) projiziert werden. Beim Macacus scheinen die Projektionsverhältnisse des Corp. gen. ext. ganz ähnlich zu liegen, doch ist bei diesem Tier die anatomische Untersuchung noch nicht vollständig abgeschlossen [1]).

Es ist in der Projektionsfrage vielfach üblich (Henschen, Wilbrand), die anatomischen Verhältnisse einfach direkt auf die physiologischen zu übertragen und für die verschiedenen homonymen Netzhautabschnitte ausschliesslich gesonderte, enger begrenzte Bezirke der Sehsphäre, resp. besondere kompakte Bündel des sagittalen Markes

---

[1]) Meine früher erwähnten Ergebnisse des Studiums der sekundären Degeneration des Corp. gen. ext. beim Menschen [92, 99] (ganz kleine Partialdegenerationen im Corp. gen. ext. bei Herden entsprechenden Umfangs in der Sehsphäre sind mir bisher noch nicht zu Gesicht gekommen) stehen mit den von Minkowski bei der Katze gewonnenen experimentellen, soweit ich die Verhältnisse übersehen kann, nicht in Widerspruch. Da nun in pathologischen Fällen des Menschen, wie wir noch näher sehen werden, nach Läsion vorderer Abschnitte der Sehsphäre nicht selten die beiden oberen Retinaquadranten, nach Läsion der hinteren aber die unteren ausfallen — ganz ähnlich wie beim Hund nach entsprechenden experimentell-operativen Eingriffen, — so lassen sich die bis jetzt beobachteten Resultate der sekundären Degeneration im Corp. gen. ext. (vor allem auch diejenigen von C. Winkler und E. de Vries) als eine erste festere anatomische Basis für das Zustandekommen der Quadrantenhemianopsie beim Menschen betrachten.

in Anspruch zu nehmen. Einer solchen Betrachtungsweise stehen indessen bei näherer Überlegung mancherlei Schwierigkeiten im Wege. Eine Faserkontinuität zwischen dem Sehnerven, resp. dem Sehstreifen und der Sehstrahlung d. h. eine direkte Verbindung zwischen Netzhaut und Sehsphäre existiert mit Bestimmtheit nicht (vgl. hierüber S. 341), vielmehr endigen, resp. entbündeln sich sämtliche Sehnervenfasern hinter dem Chiasma, zunächst in den primären optischen Zentren (Projektion auf die primären optischen Zentren). Nun kennen wir aber mindestens drei optischen Zentren (das phylogenetisch junge Corp. gen. ext. und Pulvinar und der phyl. alte vordere Zweihügel), in deren jedes die Opticusfasern mit besonderen Wurzeln eintreten und wo sie sich je in besonderer Weise (nach homonymen Netzhautsegmenten oder möglicherweise auch anders) gruppieren und verteilen. Die Angliederung der Sehnervenfasern an die Sehsphäre erfolgt, wie wir sahen, in jedem primären „Zentrum" unter Vermittelung neuer Nervenzellengruppen (Hauptzellen und kleinere Elemente), und jedes solche primäre „Zentrum" besitzt — nach den Ergebnissen des Studiums der sekundären Degeneration — im Kortex sein eigenes wohl definiertes und von den beiden anderen räumlich teilweise getrenntes Einstrahlungsgebiet (vgl. auch S. 353). Was in den einzelnen schärfer abgegrenzten Feldern der Sehsphäre anatomisch repräsentiert ist, sind im Grunde genommen nicht homonyme Netzhautabschnitte, sondern Abschnitte des gleichseitigen Corp. gen. ext., des Pulvinar oder des vorderen Zweihügels; die bezüglichen Projektionsgebiete fallen indessen nicht zusammen, sondern liegen, wie wir dies bereits angedeutet haben und später noch näher sehen werden, teilweise sogar weit auseinander.

Mit Bezug auf die anatomische Projektion eines jeden primären optischen Zentrums auf die Sehsphäre wäre noch weiter zu prüfen, ob nicht jedem solchen, ausserhalb seiner Haupteinstrahlungszone (optimaler Repräsentationsbezirk), noch Nebenrepräsentationszonen, mit allmählich abklingenden Projektionsbündeln und gemeinsamen Berührungsflächen zugewiesen sind.

Nehmen wir nun an, es bestehe, trotz der anatomischen Unterbrechung [1]) in den primären optischen Zentren, eine wenigstens relativ enger begrenzte physiologische Leitung von der Netzhaut zur Sehsphäre. Dann müssten mit Rücksicht auf die Tatsache, dass

[1]) Sonst sind wir gewohnt, überall dort, wo eine Projektionsordnung in die nächst folgende übergeht, eine Modifikation der physiologischen Leitung (Unterbrechung der isolierten Leitung; Verzögerung, andere Verteilung der Reize) anzunehmen, und wir tun gewiss gut von dieser Regel bei den primären optischen Zentren keine Ausnahme zu machen.

jedes anatomische optische Zentrum ein besonders abgegrenztes kortikales Projektionsgebiet besitzt, im Kortex drei verschiedene Projektionsarten auf der Netzhautsegmenten vorhanden sein, d. h. drei engere „optische" Sphären, dann aber eventuell noch eine relativ weit ausgedehnte „föderative" Sehsphäre mit mannigfacher d. h. nicht gleichwertiger Vertretung der homonymen Netzhautabschnitte (in der Reg. calcar. vielleicht optimal). Berücksichtigen wir im weiteren, dass bei der physiologischen Betrachtung der Projektion auch noch kortikofugale („motorische"?) Fasern der Rad. optica, dann eventuell auch assoziative Verbindungen (Verbindungen zwischen den kortikalen Projektionsbezirken der primären optischen Zentren) mit in die Diskussion gezogen werden müssen, dann gewinnt man eine ungefähre Vorstellung, mit wie verwickelten anatomischen Komponenten wir bei einem Versuche, die physiologische Projektion der Retinaabschnitte auf die Sehsphäre zu rekonstruieren, rechnen müssen [1]).

Projektion des vorderen Zweihügels und des Pulvinar auf den Kortex.

Wie die gekreuzten und ungekreuzten optischen Fasern im Pulvinar und namentlich im vorderen Zweihügel angeordnet sind, resp. sich hier vereinigen und an welchen Zellengruppen sie sich entbündeln, darüber ist heute nur wenig ganz Sicheres bekannt. Für eine richtige Vorstellung der anatomischen Gesamtorganisation der zentralen optischen Bahnen ist aber diese Frage m. E. keineswegs bedeutungslos.

Seit den Untersuchungen von Tartuferi[81], v. Gudden[89], v. Monakow[90] u. a. ist das Studium speziell dieser Verhältnisse weder experimentell noch pathologisch-anatomisch näher in Angriff genommen worden. Auch in den vorwiegend histologischen Arbeiten

[1]) Man wird gegen die mehrfache Repräsentation der Netzhautabschnitte im Kortex einwenden, dass für den eigentlichen Sehakt bei den höheren Säugern als Zentren nur das Corp. gen. ext. resp. der kortikale Projektionsbezirk dieses Gebildes in Betracht käme, indem weder die isolierte Zerstörung des Pulvinar noch diejenige des vorderen Zweihügels eine hemianopische Störung notwendig zur Folge haben muss. Diese letztere Tatsache ist klinisch richtig, sie braucht aber — da enge anatomische Beziehungen zwischen Retina einerseits und dem Pulvinar und dem vorderen Zweihügel andererseits sicher bestehen und diese letzteren Gebilde wiederum im Kortex ziemlich reich vertreten sind — die Möglichkeit, dass die zuletzt genannten subkortikalen Zentren am physiologischen Aufbau des Sehaktes in irgend einer Weise (als Hilfszentren, Regulatoren u. dgl.) beteiligt sind (auch über die Retinareflexe hinaus), nicht in Frage zu stellen. Man vergesse nicht, dass der vordere Zweihügel phylogenetisch betrachtet das eigentliche optische Mutterzentrum darstellt. Doch darüber später.

von Ramon y Cajal[94–04] und seinen Schülern (Tello), dann in denen von Colucci[98] und Tanzi[02] habe ich speziell hierüber etwas wesentlich Neues nicht finden können.

Wir beobachten allerdings beim Menschen nach isolierter und oberflächlicher Läsion des Pulvinar, in der Regel ebensowenig ausgeprägte hemianopische Sehstörungen[1]), wie nach einer solchen des Daches des vorderen Zweihügels.

Ähnliches dürfte aber eventuell auch für enger begrenzte Läsionen im (als „Hauptsehzentrum" allgemein anerkannten) Corp. gen. ext. zutreffen. Ich bin im Besitze eines Falles, in welchem das Corp. gen. ext. bis zu drei Viertel seines Bestandes an Hauptzellen durch sekundäre Degeneration eingebüsst hatte und wo dem Patienten intra vitam dennoch eine nachweisbare hemianopische Sehstörung fehlte (Pat. Buchner von v. Stauffenberg[16] vgl. S. 394). Es bestand bei der betreffenden Patientin indessen eine Störung im Erkennen der Formen (siehe unter Agnosie). Hier müssen offenbar die phylogenetisch älteren optischen Zentren irgendwie in die Lücke getreten sein und ein Sehen noch ermöglicht haben.

Schon die Mannigfaltigkeit und Inkonstanz der Sehstörungen bei partiellen Läsionen einzelner primärer optischer Zentren (insbesondere auch des Corp. gen. ext.) scheint mir dafür zu sprechen, dass die Organisation des zentralen optischen Apparates eine sehr mannigfache, polymorphe ist, und dass man an eine Repräsentation der Retina im Kortex nach mannigfachen Prinzipien denken muss, denn in dem Begriffe „Sehen" ist die Verwendung der optischen Innervationszeichen, sowohl zur unmittelbaren Orientierung und zum Schutze, als auch zur Unterstützung bei lokomotorischen Akten, dann zur Erweckung der visuellen Bilder, der sog. „optischen" Vorstellungen usw. mitenthalten. Eine ähnliche Mannigfaltigkeit in der Organisation, wie wir sie für den zentralen optischen Apparat kennen, kommt zweifellos auch anderen zentralen Apparaten zu, so: demjenigen für die Lokomotion, für die Augenbewegungen, für die Sensibilität etc. All die hierher gehörenden Leistungen sind mannigfachen und vielsinnig organisierten Kortexabschnitten zugewiesen, was schon daraus hervorgeht, dass bei Läsion einzelner derartiger anatomischer Zentren oft

---

[1]) Winkler[11] hat vor Kurzem einen Fall von Tumor des Pulvinar (mit partieller Erhaltung der Strahlung aus dem Corp. gen. ext. in die Okzipitalrinde) beobachtet, in welchem der Patient im rechten Gesichtsfelde eine Störung des Formensehens und zwar nur im perimakulären Teil des Gesichtsfeldes zeigte. Für Licht und Farbe bestand im betreffenden Gesichtsfelde keine Hemianopsie. Diese Beobachtung weist auf die Möglichkeit hin, dass bei dem perimakulären Sehen der Form die Pulvinarinnervation eine Rolle spielt.

nur belanglose Fragmente der korrespondierenden innervierten Akte und gewöhnlich nur temporär ausfallen.

Es kommt da zu (scheinbar) widersprechenden Ausfallserscheinungen, deren Natur wir nur verstehen können, wenn wir eine multiforme Repräsentation mit wohl definierter Rollenverteilung für jeden Hirnteil annehmen [1]).

Wären wir im Besitze von zuverlässigen feineren Untersuchungsmethoden, so gelänge es uns gewiss noch, irgendwelche Ausfallserscheinungen nach partiellen Läsionen jener Zentren zu beobachten.

Da nun die näheren Schicksale der gekreuzten und ungekreuzten, in das Pulvinar und die vorderen Zweihügel einstrahlenden optischen Fasern in bezug auf Projektion, auf engere topographische Beziehungen zu bestimmten Nervenzellengruppen daselbst etc., noch recht dunkle sind, so gilt dies für die Art der Netzhautvertretung in diesen beiden optischen Zentren und vollends für deren weitere Vertretung (nach Retinasegmenten) im Kortex in noch höherem Grade. Trotzdem können wir aber auf Grund von pathologisch-anatomischen und experimentellen Ergebnissen in Fällen von begrenzten Kortexläsionen mit Bestimmtheit behaupten, dass sowohl der vordere Zweihügel als das Pulvinar an den Okzipitallappen (auf der Gyr. ang.) einen ansehnlichen Stabkranzanteil im Sinne einer Projektion liefern. Jedenfalls ist es sehr wahrscheinlich, dass jedem Abschnitt des Pulvinar und des vorderen Zweihügels ein distinkter, mit einem bestimmten Rindenareal sich in Verbindung setzender Fasersektor entspricht. Auch dürften die beiden genannten optischen Zentren unter sich und mit dem Corp. gen. ext. durch reiche Assoziationsfasern verbunden sein. Wir können indessen aus solchen Sonderbeziehungen noch nicht eine Projektion der Retina auf die Okzipitalrinde ableiten.

Ein kleiner Stabkranzanteil des vorderen Zweihügels wurde übrigens schon vor vielen Jahren durch Ganser[82] experimentell (bei der Maus und auch beim Kaninchen) nachgewiesen, Allerdings konnten bisher die Zellengruppen im Vierhügeldach, welche jenem Anteil Ursprung geben, noch nicht näher ermittelt werden; wohl aber die Tatsache, dass die betreffenden Bündel den vorderen Vierhügel im mittleren Mark verlassen und stückweise durch den Arm des vorderen Vierhügels, gemischt mit Retinafasern, vielleicht auch mit Assoziationsfasern zum Corp, gen. ext. (?) verlaufen, ehe sie zur inneren Kapsel sich begeben. Sicher ist nach m. Erfahrungen so viel, dass nach Exstirpation einer ganzen Grosshirnhälfte (bei Kaninchen, Hund, Katze) sowohl der Stiel des Pulvinar als derjenige des vorderen Zweihügels schwer degenerieren, beim Kaninchen schon nach Abtragung der Parietookzipitalrinde. Der Übergang des Stiels des vorderen Zweihügels in die

[1]) Man denke z. B. an die geringe Störung des Ganges nach Durchschneidung beider Pyramiden beim Macacus (Starlinger[34]) und dergl.

retrolentikuläre innere Kapsel und in den Stabkranz, sowie die nähere Art seiner Einstrahlung im Kortex ist allerdings noch nicht genügend studiert, doch scheint es sicher zu sein, dass er bei der Katze nicht oder nur mit einem kleinen Fasersektor in der Regio striata endigt (vgl. auch M. Minkowski [13]).

In bestimmterer Weise als bei den Versuchstieren war es mir möglich mich beim Menschen über die Verlaufsweise des kortikalen Stiels des vorderen Zweihügels (wenigstens bis zur retrolentikulären inneren Kapsel) zu orientieren. Allerdings gelang mir eine isolierte Verfolgung der bezüglichen Bündel leider auch nicht.

Studiert man nämlich Frontalserien von peripher Blinden (mit Totaldegeneration beider Nn. optici), bei denen die Retinaportion des Arms des vorderen Zweihügels nebst dem oberflächlichen Mark sowie die „Cappa cinerea“ sec. total degeneriert (resorbiert) sind, so kann man in dem stattlichen markhaltigen Rest jenes Armes Fasern erkennen, die später direkt an die ventrale Randzone des Pulvinar ziehen, dann die Richtung dorsal vom Corp. gen. ext. einschlagen, um in kräftigen Bündeln gegen die retrolentikuläre innere Kapsel sich zu wenden (Fig. 65).

Diese nämlichen Bündel gehen nur (gemeinsam mit der hinteren Portion des Arms des vorderen Zweihügels) zugrunde in Fällen, wo ein grösserer primärer Herd (Blutung) das untere Scheitelläppchen (Gyr. supramarginalis und angularis) zerstört hat; allerdings nicht für sich, sondern gemeinsam mit den das Pulvinar von der lateralen Seite her durchsetzenden Faserbüscheln.

Unter Berücksichtigung des Verhaltens der fraglichen, zum Stiel des vorderen Zweihügels fliessenden Bündel, einerseits in Fällen von Totalatrophie beider Sehnerven, (wo jene Bündel unversehrt bleiben), und andererseits in Fällen von alter Zerstörung des unteren Scheitelläppchens (wo jene sekundär degenerieren), dürfen wir wohl annehmen, dass es sich bei den in Frage stehenden Bündeln um Stabkranzbündel aus dem vorderen Zweihügel handelt. Freilich ist mit dem Nachweis der Zugehörigkeit solcher Bündel zum Kortex, die Frage noch nicht erledigt, ob die Fasern in ihnen kortiko-petal oder kortiko-fugal verlaufen (wahrscheinlich beides); hierüber könnte einst das Verhalten des Graus des vorderen Zweihügels bei sekundärer Degeneration jener Bündel näheren Aufschluss geben. Der Umstand, dass im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels, auch beim Menschen eine kleine Portion des Nervus opticus endigt (d. h. hier nicht nur entspringt), macht es — nach der Analogie mit dem Corp. gen. ext. — sehr wahrscheinlich, dass auch aus dem vorderen Zweihügel kortikopetale Projektionsfasern zum Kortex fliessen.

Mögen nun die im Arm des vorderen Zweihügels enthaltenen Stabkranzbündel kortikofugal oder kortikopetal, oder — was das wahrscheinlichste ist — in beiden Richtungen fliessen, so darf sicher deren kortikaler Einstrahlungsbezirk nicht in der Regio calcarina gesucht werden, aber auch nicht in O_1—O_3, denn in dem bereits erwähnten, von Tsuchida [05] publizierten Fall von Totalzerstörung der Sehstrahlungen auf der Höhe 3—4 cm vom Okzipitalpol nach vorn (vgl. Fig. 75), wo das Stratum sagittale ext., und mit diesem auch das Corp. gen. ext. maximal sekundär degeneriert waren, erschienen weder die ventral in das Pulvinar dringenden Faserbüschel, noch der

Arm des vorderen Zweihügels, und selbstverständlich auch nicht das Grau dieses letzteren irgendwie sekundär verändert.

Wir müssen auf Grund dieses Falles und auch anderer Fälle, die ich hier im einzelnen nicht wiedergeben kann, mit Bestimmtheit annehmen, dass wenn der vordere Zweihügel überhaupt ein Projektionsgebiet im Kortex besitzt, dieses Gebiet ausserhalb der Regio calcarina liegen muss. Höchstwahrscheinlich liegt er im Gyr. angularis, was auch mut. mut. mit den Verhältnissen beim Hund übereinstimmt vgl. hiezu Fig. 81 S. 364.

Ähnlich wie mit dem kortikalen Stiel des vorderen Zweihügels verhält es sich mit Bezug auf die Projektion im Kortex mit der Pulvinarstrahlung. Auch sie stammt nicht aus der eigentlichen Okzipitalrinde, resp. der Calcarina. Sie fliesst höchstwahrscheinlich in das untere Scheitelläppchen, auch wenn ihr kortikales Einstrahlungsgebiet, welches an Faserzahl demjenigen des vorderen Zweihügels bedeutend überlegen ist, mit letzterem sich nicht vollständig deckt.

Die Pulvinarstrahlung übertrifft mit Bezug auf Faserzahl selbst die Strahlung des Corp. gen. ext. in die Regio occipitalis um ein Beträchtliches. Beim vorderen Zweihügel scheint der Retinaanteil über den Sehsphärenanteil und im Pulvinar letzterer über den Retinaanteil (schon in der schmalen Randzone) weit emporzuragen.

Zur näheren Begründung meiner Annahme, dass die Pulvinarstrahlung im Gyr. angularis endigt, resp. hier entspringt, möchte ich die Tatsache anführen, dass ich bis jetzt bei umfangreichen und älteren Defekten im unteren Scheitellappen, resp. Gyr. ang. weder beim Hund und Affen noch beim Menschen je eine schwere sekundäre Degeneration im Pulvinar vermisst habe. Die sekundäre Degeneration verrät hier genau den nämlichen Charakter (Untergang der Hauptzellen, bei Erhaltung der Schaltzellen) wie nach Zerstörung des Okzipitallappens im Corp. gen. ext. (Fig. 82—83). Die Pulvinarstrahlung muss demnach, nach den Ergebnissen der sekundären Degeneration aus den Hauptzellen des Pulvinar (mediale und ventrale Partie) stammen; sie durchzieht in queren, stellenweise kompakten Faszikeln die gitterförmige Zone des Pulvinar, durchbricht die retrolentikuläre innere Kapsel und wendet sich dann in die dorsale Etage der Rad. opt. (Strat. sag. ext.), um in die obengenannten Windungen sich zu ergiessen (Fig. 81 S. 364). In Fällen von primärer Zerstörung des Pulvinar gelingt es, die sekundäre Degeneration der bezüglichen Kortexstrahlung faszikelweise in die Rad. opt. und in das Mark des Gyr. angularis zu verfolgen.

Welche physiologische Rolle die Pulvinarstrahlung spielt, das wissen wir noch nicht, diese Strahlung darf aber anatomisch, ebenso wie die Strahlung aus dem Corp. gen. ext., als eine wenigstens

mit den primären optischen Zentren eng verbundene betrachtet werden. Dasselbe gilt von der kortikalen Strahlung des vorderen Zweihügels.

Genug, wenn wir die mutmassliche physiologische Rolle, die diesen beiden Hirnpartien entspringenden kortikalen Fasersektoren zufällt, ausser Berücksichtigung lassen und vorläufig bei der Anatomie bleiben, so sind wir heute auf Grund der pathologisch-anatomischen Ergebnisse berechtigt, für jedes primäre optische Zentrum (also nicht nur für das Corp. gen. ext., sondern auch für das Pulvinar und für den vorderen Zweihügel), im Kortex einen besonderen Projektionsbezirk aufzustellen: für das Corp. gen. ext. der Regio calcarina, wahrscheinlich auch noch in der hinteren Partie von O_1—O_3, sicher soweit die Area striata reicht, wahrscheinlich noch darüber hinaus; für das Pulvinar das Gebiet des Gyr. angularis, und für den vorderen Zweihügel (oberflächliche Schichten) eine Zone, welche die vorderen Abschnitte der lateralen Okzipitalwindungen und einen Teil des Gyrus angularis umfasst, mit der Zone des Pulvinar sich aber nicht ganz deckt (Fig. 81). M. a. W. wir hätten dann drei oder doch zwei mehr oder weniger ineinander fliessende „anatomische“ Sehsphären. Diese drei Repräsentationszonen der primären optischen Zentren, deren jede zweifellos auch noch kortikofugale Fasern durch die Rad. optici zum Zwischenhirn, resp. zu den subkortikalen okulomotorischen Zentren im Mittelhirn entsendet, müssen jedenfalls bei der Betrachtung des Aufbaus und der Lokalisation des Sehens mit in Rechnung gezogen werden, und zwar ganz speziell mit Bezug auf die (indirekte) nähere Repräsentation der verschiedenen Retinasegmente im Kortex.

Wie die verschiedenen Retinasegmente, resp. Bündel des Opticus schliesslich, d. h. nach Unterbrechung, resp. Umschaltung in den primären optischen Zentren, in die Okzipitalrinde im einzelnen zur Repräsentation gelangen, wie die Einstrahlungsbezirke des Corp. gen. ext., des Pulvinar und des vorderen Zweihügels sich histologisch auf die Rinde verteilen — und untereinander und wieder mit tiefen Hirnabschnitten verknüpft sind — dies alles liegt noch recht im Dunkeln. Jedenfalls erfahren wir selbst bei der aufmerksamsten Betrachtung normaler Serien (auch solcher eines Kindes) über die physiologische Projektionsfrage ausserordentlich wenig [1]).

[1]) Nach Flechsig stehen die Makulafasern nur mit dem Corp. gen. ext. und durch Vermittelung dieses, nur mit der Regio calcarina in engerer Verbindung. Das Pulvinar und der vordere Zweihügel hätten keinen Anteil an jenen. Er begründet diese Annahme damit, dass bei Neugeborenen markhaltige Nervenfasern nur im axialen Teil des Tract. opt. und Corp. gen. ext. vorhanden sind. Ich kann aber weder diese Tatsache bestätigen, noch zugeben, dass wir berechtigt sind ohne Weiteres aus dem Fortschreiten der

Lokalisation der kortikalen Hemianopsie und die physiologische Projektion der Retina auf die Rinde.

Hemianopsie bei Läsion eines Corp. gen. ext. Es ist allbekannt, dass jede innerhalb der zentralen optischen Bahnen sitzende Läsion — mag sie in den primären optischen Zentren [1]), in den Sehstrahlungen oder in der Sehrinde liegen und noch so eng begrenzt sein —, wenn sie überhaupt zu Sehstörungen führt, dann nur zu solchen hemianopischen Charakters, wenigstens beim Menschen. Die Ursache dieser Erscheinung ist nicht nur in der Hemidekussation im Chiasma, sondern auch darin zu suchen, dass, wo in den primären optischen Zentren Retinafasern endigen, stets eine Gruppe von gekreuzten und ungekreuzten Fasern je dicht nebeneinander in die graue Substanz jener sich aufsplittert (v. Monakow).

Wird das Corp. gen. ext. total zerstört, dann ist — nach den bisherigen Beobachtungen — die Hemianopsie in der Regel (ob ganz gesetzmässig?) eine komplette, d. h. die Trennungslinie des Gesichtsfelddefektes zieht mitten durch den vertikalen Meridian, resp. durch die Stelle des deutlichsten Sehens (nach Lenz[09] allerdings nicht immer); gewöhnlich besteht dabei auch eine sog. hemianopische Pupillenstarre und — nach Wilbrand[06] auch noch eine Störung der Adaptation gegen Licht (Lichtermündung Nebelsehen), — Symptome, die bei der kortikalen Hemianopsie angeblich nicht zur Beobachtung kommen.

Wieviel vom Corp. gen. ext., d. h. welche Abschnitte oder Nervenzellenkomplexe desselben zerstört sein müssen, damit es notwendig zu einer nachweisbaren hemianopischen Sehstörung kommt und welchen näheren Charakter und welche Form die durch in bestimmter Weise lokalisierten Teilläsionen im Corp. gen. ext. hervorgebrachten Gesichtsfelddefekte haben müssen, darüber liegen nähere resp. ganz zuverlässige Angaben in der Literatur noch nicht vor. Jedenfalls sind wir noch weit davon entfernt, die engeren Beziehungen zwischen den verschiedenen Zellengruppen des Corp. gen. ext. und den homonymen Retinasegmenten näher zu kennen, und zu entscheiden, in welchem Sinne hier eine Projektion besteht. Von Henschen[97, 03] liegt eine Beobachtung vor, in welcher nach Zerstörung der oberen Hälfte des Corp. gen. ext. ein Ausfall der oberen gegenüberliegenden Retinaquadranten

---

Myelinisation auf die spezielle physiologische Bedeutung bestimmter Bündel zu schliessen (vgl. Methoden S. 101 u. ff.). Einige neuere Beobachtungen (Winkler, v. Valkenburg) können vielleicht für die Annahme verwertet werden, dass das Pulvinar beim Formensehen irgendwie beteiligt ist.

1) Vom Pulvinar und vom Zweihügel.

zur Beobachtung kam. Enger begrenzte oder isolierte Läsionen des Corp. gen. ext. sind jedenfalls äusserst selten. Ich verfüge über zwei Fälle, wo in der fronto-medialen Partie des Corp. gen. ext. die Mehrzahl der Hauptzellen in Zusammenhang mit einem Herd im Okzipitallappen sekundär degeneriert war; das klinische Bild war in diesen beiden Fällen widersprechend: in dem einem Falle war eine Sehstörung überhaupt nicht vorhanden (Fall Merki) und in dem anderen, anatomisch ganz ähnlich liegenden Falle, bestand eine totale Hemianopsie mit Freilassung der Stelle des deutlichsten Sehens (Kuhn).

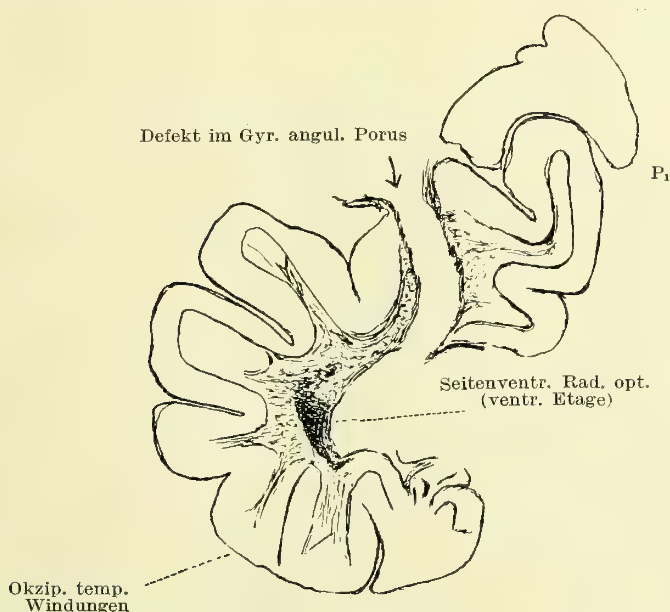


Fig. 86.

Fall Merki von mir[99]. Totalzerstörung des linken Gyrus supramarginalis und partielle der angularis durch Blutung intra partum. Keine Sensibilitätsstörung, auch keine Hemianopsie. Frontalschnitt durch die Ebene der Kommunikation der Zyste mit dem Seitenventrikel. Rot durch Blutung und sek. Degeneration vernichtetes Mark. Kerne des Hinterstrangs sek. part. degeneriert (vgl. unter Agnosie S. 439).

In einer dritten, bereits früher erwähnten Beobachtung (der von v. Stauffenberg[14] studierte Fall Buchner), war im Anschluss an einen alten Herd, der das retroventrikuläre Mark und die Sehstrahlungen links (bis auf kleine Faszikel in der dorsalen Etage des vorderen Drittels des Okzipitallappens, die mit dem vorderen Segment der Calcarina verbunden waren) nahezu total zerstört hatte, die Mehrzahl der Hauptzellen (im kaudo-lateralen Abschnitt des Corp. gen. ext.) sekundär untergegangen. Die betreffende Patientin war nun für die rechten Gesichtsfeldhälften visuell agnostisch, ein eigentlicher

hemianopischer Gesichtsfelddefekt war hier aber gar nicht vorhanden. Nach der Lehre anderer Autoren (Henschen) hätte hier eine obere Quadrantenhemianopsie vorhanden sein sollen, die liess sich aber, wie bereits angedeutet wurde, bei der Pat. nicht nachweisen.

Hemianopsie nach Läsion des Pulvinar oder des vorderen Zweihügels. Ob hemianopische Sehstörungen nach Zerstörung des Pulvinar oder des vorderen Zweihügel (Dach) eintreten und welcher Art sie sein müssen, darüber wissen wir noch wenig Näheres. Meines Wissens liegt eine positive Beobachtung dieser Art nur von Probst vor (Lenz[09], (897a) S. 22). Über den von Winkler[11] mitgeteilten Fall von grossem Tumor des Pulvinar mit Vorhandensein einer hemianopischen Störung für das Formensehen, nicht aber für Licht habe ich schon früher berichtet. Enger begrenzte Herde im vorderen Zweihügel sind nur in einer geringen Zahl von Fällen zur Beobachtung gekommen (ein Fall von Eisenlohr und eine eigene Beobachtung). In diesen beiden Fällen wurde eine hemianopische Sehstörung vermisst, wohl aber fand sich eine Störung in der Pupilleninnervation vor (weite, lichtstarre Pupillen).

Hemianopsie nach Läsion der Radiatio optica. Viel besser studiert als bei Erkrankungen der primären optischen Zentren sind die durch Läsion der Sehstrahlungen und des Okzipitallappens veranlassten hemianopischen Sehstörungen. In der Literatur sind wohl einige hundert Fälle mit Sektionsbefund niedergelegt, in denen mehr oder wenig ausgedehnte Zerstörung innerhalb der genannten Gegend von einer homonymen bilateralen Hemianopsie begleitet war. Und wenn man das pathologische Beobachtungsmaterial statistisch nach der Methode der kleinsten Herde und nach der Häufigkeit, resp. Gesetzmässigkeit der dabei auftretenden hemianopischen Sehstörung gruppiert, so gelangt man zu dem Ergebnis, dass, je mehr die Zerstörung sich auf die Regio calcarina bezieht und vor allem je mehr sie die kaudale Hälfte der Sehstrahlungen in sich schliesst, um so sicherer eine dauernde Hemianopsie zu erwarten ist. Ob indessen Läsion der Konvexität des Okzipitallappens (O_1—O_3) bei dem Zustandekommen der kortikalen Hemianopsie eine Rolle spielt, resp. ob nicht jede sog. kortikale Hemianopsie in Wirklichkeit auf eine Unterbrechung der gesamten Rad. optica und nicht nur des Faseranteils dieser aus der Rinde der Calcarina zurückzuführen ist, das ist meines Erachtens immer noch nicht endgültig entschieden [1]).

---

[1]) Bei einer kompletten Unterbrechung der Sehstrahlungen werden selbstverständlich auch die Projektionsbündel aus den lateralen Okzipitalwindungen von den

Was wir heute sicher wissen ist nur, dass Herde, die sich auf die konvexen okzipitalen Windungen (O_1—O_3, gyr. angul.) beschränken, das Mark aber (namentlich im kaudalen Teil des Hinterhauptlappens) ganz frei lassen, in der Regel keine oder nur eine vorübergehende Hemianopsie hervorrufen. Ob aber isolierte Zerstörung der Rinde der Calcarina (völlige Unversehrtheit des retroventrikulären Markes) an sich ausreicht, um eine komplette und dauernde Hemianopsie zu erzeugen, das ist bis zur Stunde — mangels von Fällen mit ganz reinen Defekten der Calcarina im rüstigen Gehirn — m. E. noch nicht mit voller Sicherheit erwiesen. In sämtlichen bisher zur Publikation ge-

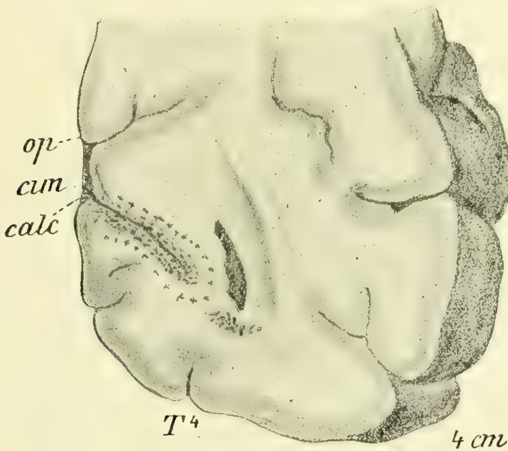


Fig. 87.

Frontalschnitt durch den Okzipitallappen des von Nordenson-Henschen[92] als „reine" kortikale Hemianopsie („isol." Erweichung der Calcarinarinde) bezeichneten Falles Nils Holm, 4 cm von Okzipitalpol entfernt. Man sieht ventral von der basalen Spitze des Hinterhorns im Markkörper m. E. einen primären malazischen Herd, den Henschen für sekundäre Degeneration hält.

kommenen Fällen (inklusive jenes Falles Nils Holm von Nordenson und Henschen[92], in welchem das Mark des Okzipitallappens, wie ich mich aus eigener Anschauung der Originalpräparate überzeugen konnte, keineswegs frei war) handelte es sich um malazische Prozesse in der Regio calcarina, von denen wir wissen, dass sie notwendig auch das subkortikale Mark schädigen müssen (und sei es nur durch Zirkulationsstörung). In derartigen Fällen lässt sich wohl nie sicher entscheiden, ob und in welchem Grade die Mitläsion der Markmasse die hemianopische Sehstörung mitbewirkt hat. Im retroventrikulären Mark (hintere Hälfte des Okzipitallappens; vgl. Fig. 87) ziehen, wie

---

primären optischen Zentren abgeschnitten und nicht nur diejenigen aus der Regio calcarina.

ich mich in mehreren Fällen von aufsteigender Degeneration der Sehstrahlungen überzeugt habe, ansehnliche Bündel zu den lateralen Okzipitalwindungen und zur Retrocalcarina. Vom praktischen, resp. lokaldiagnostischen Gesichtspunkte aus ist der letzt genannte Umstand allerdings von nur geringer Bedeutung.

Eine partielle oberflächliche Läsion der Calcarina und auch des Cuneus kann ebenso wie eine partielle der lateralen Okzipitalwindungen ohne dauernde, jedenfalls ohne komplette Hemianopsie bestehen. Umfangreichere Läsionen der Reg. calcarina ohne jede hemianopische Sehstörung sind nur in einzelnen wenigen Fällen, in denen möglicherweise die Gesichtsfeldprüfung nicht genügend weit vorgenommen wurde, beobachtet worden. Jedenfalls ist eine solche Möglichkeit noch nicht einwandsfrei erwiesen. Es darf heute somit, auch unter Berücksichtigung der bereits früher besprochenen Ergebnisse der sekundären Degeneration nach Zerstörung der Reg. calcarina, resp. nach Unterbrechung der Sehstrahlungen und auch bei Herden in der Gegend des Corp. gen. ext. mit Bestimmtheit ausgesprochen werden, dass die Calcarinarinde (Area striata) nebst ihren beiden zum Cuneus und Gyr. ling. gehörenden Lippen, wohl die Hauptmasse der m. E. noch näher zu erforschenden Sehsphäre in sich birgt (Henschen). Hierfür scheinen auch die Ergebnisse der Zytoarchitektonik (distinkt abgegrenzte und hauptsächlich auf die Calcarinarinde beschränkte Area striata) und der Myelogenese (Flechsig; eigene Untersuchungen) zu sprechen.

Schwieriger als bei Oberflächenläsionen ist (auf Grund der heute vorliegenden klinisch-anatomischen Beobachungen) die Frage ganz exakt zu beantworten, wie der Herd innerhalb der Sehstrahlungen des retrolentikulären Okzipitalmarkes näher begrenzt sein muss, damit es zu einer kompletten und dauernden Hemianopsie kommt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass innerhalb der Sehstrahlungen eine Menge von Faserarten (zumal in den Ebenen der vorderen Hälfte des Okzipitallappens; Okzipitotemporalsegment) auch in sagittaler Richtung ziehen, die mit der optischen Leitung nichts zu tun haben und dass die zur Sehsphäre fliessenden, vor allem die Fibrae geniculo-calcarinae (L. d'Archambault[05, 09]), wenn sie auch zum grossen Teil im Strat. sag. ext. verlaufen, doch sicher auch in das Strat. sag. int. übergreifen. Jedenfalls mischen sich jene Fibrae mit Fasern anderer Wertigkeit (nicht-optische Fasern) in mannigfachster Weise und zeigen während ihres Verlaufes gegen den Okzipitalpol eine stete Verschiebung ventro-medialwärts (Monakow[98]). Um eine dauernde Sehstrahlungshemianopsie hervorzurufen, muss nach meinen Erfahrungen wenigstens ein in der hinteren

Hälfte des Okzipitallappens sitzender Herd das Sagittalmark so ziemlich in toto, und ein in der vorderen Hälfte sitzender, jedenfalls die mittlere, teilweise auch die ventrale Etage des Strat. sagitt. ext. (mit Ausnahme der am meisten ventral liegenden Partie, welche das Unterhorn umgibt) unterbrochen haben¹). Eine Läsion der Balkentapete und der medialen Partie des Strat. sag. int. in der vorderen Hälfte des Okzipitallappens braucht eine Hemianopsie noch nicht hervorzurufen.



Fig. 88.
Frontalschnitt durch d. linken Okzipitallappen d. Försterschen Rindenblinden (beiderseitige Totalzerstörung d. Reg. calc. nach Sachs[95]). Das zentrale Sehen war erhalten. Die Zerstörung der Rad. opt. ist sozusagen eine komplette.

In der Mehrzahl der Fälle von kortikaler Hemianopsie und auch in solchen, wo die ganze Regio calcarina oder die Sehstrahlungen total zerstört waren, zeigte sich eine Aussparung der Stelle des deutlichsten Sehens (überschüssiges Gesichtsfeld in der Nähe des Fixierpunktes). Diese Aussparung findet auch bei Herden statt, welche die Sehstrahlung nahezu total unterbrechen. Diese längst bekannte Tatsache führte zu der hypothetischen Annahme einer doppelten Repräsentation der Macula lutea in jeder Sehsphäre (Wilbrand, Henschen u. a.), oder wurde durch eine besonders reiche Vaskularisation der Regio calcarina erklärt (Förster[90]).

Beide Erklärungen sind zweifellos zulässig, aber für das so häufige, man kann sagen fast gesetzmässige Freibleiben der makulären Region (bei kortikaler sowohl wie bei der Sehstrahlungshemianopsie) meines Erachtens nicht ausreichend; denn es gibt, wie das noch später näher erörtert werden soll, sicher Fälle kompletter oder nahezu kompletter beiderseitiger Leitungsunterbrechung der zentralen optischen Bahnen (inbesondere der Rad. opt.) mit doppelseitiger Hemianopsie, in denen das zentrale Sehen gleichwohl ziemlich frei war (Förster[90], Schmidt-Rimpler[93], Peters[96], Anton[86], Laqueur und B. Schmidt[00] u. a.).

Da ich der Makularepräsentation später ein besonderes Kapitel widmen werde, will ich an dieser Stelle diese schwierige Frage

¹) Das von Niessl v. Mayendorf[11] angenommene, isoliert und geschlossen in der dorsalen Etage der Sehstrahlungen verlaufende makuläre Bündel ist nicht sicher gestellt.

nicht anschneiden und bemerke nur, dass man bei der Suche nach freigebliebenen Resten der Sehsphäre (Rinde und Mark) bei ausgedehnten Herden, wie z. B. in der Beobachtung von Laqueur und B. Schmidt[00] entschieden zu weit gegangen ist und die anatomischen Verhältnisse nicht kritisch genug beurteilt hat. Wo die Calcarinarinde (inkl. der retrozentr. Markfelder und der Rad. opt.) in so ausgedehnter Weise wie im letztgenannten Falle oder auch in dem von Forster beschriebenen (vgl. Fig. 88), durch malazische Prozesse zerstört war, da ist es meines Erachtens vom pathologischen Gesichtspunkte nicht zulässig, die von allen Seiten und quer durch malazisches Gewebe eingeschlossenen winzigen Markinseln für leitungsfähige Bündel zu erklären, wenigstens solange nicht deren Zusammenhang durch markhaltige Fasern mit dem Corp. gen. ext. erwiesen ist.

Näheres über die Projektionslehre.

Fassen wir unsere bisherigen klinisch-anatomischen Erfahrungen zusammen, so müssen wir auch heute noch bekennen, dass die ganz genauen Grenzen der Sehsphäre, d. h. desjenigen kortikalen Gebietes, dessen beiderseitige Zerstörung komplette beiderseitige Hemianopsie (Rindenblindheit ohne Aussparung der Makula) notwendig und dauernd zur Folge haben muss, zu deren Erzeugung aber auch gerade ausreicht, noch nicht bekannt sind, auch wenn wir mit Bestimmtheit erklären können, dass die Regio calcarina (Rinde und retroventrikulares Mark) und speziell die Area striata einen integrierenden Bestandteil der Sehsphäre bildet. Klinisch-physiologisch muss nämlich der Sehsphäre — im Gegensatz zur rein anatomischen Auffassung — nicht nur das Stabkranzgebiet des Okzipitalappens i. e. der kortikale Einstrahlungsbezirk der optischen Projektionsfasern, sondern auch noch die ganze Masse der im kaudalen Abschnitt des Okzipitallappens ausgebreiteten Assoziationsfasern (auch der intrakortikalen) zur Sehsphäre gerechnet werden. Jedenfalls findet sich eine Mitläsion jener in jedem Falle von totaler Rindenblindheit, auch bei scheinbar auf die Regio calcarina sich beschränkenden Herden (jeder Provenienz).

Noch schwieriger als die exakte Abgrenzung der gesamten Sehsphäre (oben niedergelegte Definition) ist die genaue Beantwortung der Frage, wie die verschiedenen homonymen (kongruenten) Retinaabschnitte in der Sehsphäre enger vertreten sind, d. h. die sog. Projektionsfrage. Diese Frage steht auch heute noch im Vordergrund der Diskussion über die Lokalisation des Sehens. Es kommt ihr auch eine grosse Bedeutung zu, denn durch ihre Lösung oder

nähere Aufklärung würde uns das Verständnis der anatomisch-physiologischen Organisation des Sehaktes ein gutes Stück näher rücken.

Manche Autoren (Wilbrand[90],[07], Henschen[00—11] u. a.) glauben die Projektionsfrage beim Menschen im positiven Sinne gelöst zu haben, weil es ihnen gelungen war, das Zusammentreffen von mit hemianopischen homonymen Skotomen bestimmter Form mit je einem besonderen, enger begrenzten Sitz des Herdes innerhalb der Regio calcarina öfters zu beobachten. Gestützt auf solche pathologische Beobachtungen gehen sie so weit zu behaupten, die Sehrinde sei ein einfacher Abklatsch der Retina, eine „kortikale Retina" (Henschen).

a) Experimente am Tier.

Die Lehre von der Projektion der Retina auf die Sehsphäre wurde bereits von H. Munk (im Jahre 1879) aufgestellt und hatte experimentelle Beobachtungen an Hunden, deren Sehsphäre partiell abgetragen wurde, zur Basis [1]). Munk ging ursprünglich so weit, dem ungekreuzten Bündel resp. der lateralen Netzhautperipherie ein durch Sehstrahlungen vermitteltes, besonderes kortikales Projektionsfeld einzuräumen. Diese Annahme, welche von Goltz, v. Monakow, Hitzig u. a. bekämpft wurde, ist später von Munk[11] selber fallen gelassen worden und scheidet heute aus der Diskussion der Projektionslehre aus.

Festere Wurzeln fasste dagegen die von Munk experimentell-physiologisch weit besser begründete Annahme, dass beim Hund die vordere Partie der Sehsphäre den oberen, die hintere Partie den unteren Quadranten der Retina zugeordnet sei. Ein am Okzipitallappen operierter Hund, welchem der vordere Abschnitt der Sehsphäre stehen gelassen wurde, könne noch am Boden liegende Fleischstücke erkennen.

Gegen die Munksche Projektionslehre als Ganzes d. h. sofern sie die Sehsphäre als eine einfache Projektionsfläche homonymer Netzhautabschnitte betrachtet, waren schon von Goltz und Loeb,

---

[1]) Munk[90] fasst seine Ansichten hierüber folgendermassen zusammen:

„Jede Retina ist mit ihrer äussersten lateralen Partie zugeordnet dem äusseren lateralen Stück der gleichseitigen Sehsphäre. Der viel grössere übrige Teil jeder Retina gehört dem viel grösseren übrigen Teile der gegenseitigen Sehsphäre zu, und zwar so, dass man sich die Retina derart auf die Sehsphäre projiziert denken kann, dass der laterale Rand des Retinarestes dem lateralen Rande des Sehsphärenrestes, der innere Rand der Retina dem medialen Rande der Sehsphäre, der obere Rand der Retina dem vorderen Rande diesem und der untere Rand der Retina dem hinteren Rande der Sehsphäre entspricht. Die Zone A_I (Zentrum der Sehsphäre) gehöre demjenigen Teile der Retina zu, welche die Stelle des deutlichsten Sehens enthält."

auch v. Monakow[92, 02] physiologische, resp. anatomische Bedenken erhoben. Erstgenannte Autoren machten dagegen geltend, dass die nach kleineren Exzisionen aus dem Okzipitallappen sich einstellende Hemianopsie, resp. Hemiamblyopie eine stets vorübergehende Erscheinung sei (auch nach beiderseitigen symmetrischen Eingriffen) und dass sie in gleicher oder verwandter Weise sich einstelle, gleichgültig, wo man die Sehsphäre angreife. Von v. Gudden und v. Monakow wurde darauf hingewiesen, dass die Sehnervenfasern nach ihrer Kreuzung sämtlich in den primären optischen Zentren sich entbündeln, resp. auch nicht über das Corp. gen. ext. hinaus in die Sehstrahlungen gelangen. Es müsse daher, falls eine Projektion der Retina überhaupt existiere, eine solche zunächst auf die primären optischen Zentren, jedenfalls aber auf das primäre Hauptzentrum, das Corp. gen. ext. stattfinden (v. Monakow[89, 92]). Es sei zweifelhaft, ob bei einer derartigen Unterbrechung der Retinafasern in den infrakortikalen Zentren eine isolierte physiologische Leitung von kleinen Retinaabschnitten aus, durch jene Zentren hindurch, in die Sehstrahlung und in die Sehrinde stattfinden könne.

Mit noch grösserer Entschiedenheit, als die oben genannten Autoren, wendete sich vor mehreren Jahren Hitzig[04] gegen die Munksche Projektionslehre, und zwar gestützt auf ein sehr ergiebiges, wenn auch m. E. technisch vielleicht nicht ganz einwandfreies eigenes Versuchsmaterial (Hund). Hitzig machte wiederum auf die Vergänglichkeit der hemianopischen Sehstörung (selbst nach ganz gewaltigen und beiderseitigen Exzisionen aus der Sehsphäre und des Okzipitalmarkes) aufmerksam, und betonte die Mannigfaltigkeit in der Konfiguration der hemianopischen Skotome[1]) bei partieller Entrindung der Sehsphäre, eine Mannigfaltigkeit, die er mit v. Monakow durch das Moment der Entbündelung der Optikusfasern, vor allem im Corp. gen. ext. zu erklären gesucht hat. Nach Hitzigs Erfahrungen sei von einer strengen Gesetzmässigkeit in den Beziehungen zwischen Retina und Kortex keine Rede, doch macht Hitzig der Munkschen Lehre ein nicht unwichtiges Zugeständnis, indem er zugibt, dass die (allerdings nur temporäre) Blindheit der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes ausschliesslich auf Läsion der vorderen Hälfte der Sehsphäre folgt, und dass Läsion der hinteren Hälfte der Sehsphäre, unter Schonung des sonst fast regelmässig beteiligten lateralen Segmentes, nur Ausfall der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes zur Folge habe.

---

[1]) Hitzig bediente sich bei dem „Perimetrieren" der Hunde einer besonderen Methode, die ihm auch ermöglichte die Rückbildung solcher Skotome ziemlich genau zu verfolgen (vgl. unter Methoden).

Hitzig betrachtet indessen die Beziehungen zwischen Retina und Sehsphäre in ganz anderer, komplizierterer Weise wie Munk. Er macht zunächst, und m. E. mit Recht, darauf aufmerksam, dass, wenn ein Hund nach Abtragung der kaudalen Partie der Sehsphäre auf den oberen Segmenten des Gesichtsfeldes nicht nur wieder sehen lernt, sondern auch Stücke Fleisch, welche in diesem Teile seines Gesichtsfeldes erscheinen, fixiert und sicher ergreift, deren Bild nicht nur auf andere Teile der Sehsphäre projiziert und apperzipiert werden müsse, sondern auch von dort, und dass motorische Radiärfasern nicht allein von den exstirpierten Abschnitten zu den Augenmuskelzentren entspringen müssen. Hieraus sei zu folgern, dass nicht nur jeder einzelne Abschnitt der Sehsphäre jeden anderen in seiner optischen, sondern auch in seiner motorischen Leistung vertreten könne, m. a. W. dass die bezüglichen Zentren multiform angelegt seien.

Hitzig verwirft denn auch jede gesetzmässige Abhängigkeit bestimmter Stellen der Retina von bestimmten Teilen der Sehrinde und nimmt lockere, individuell verschiedene Beziehungen an. Jedenfalls steht nach ihm die Stelle A_{I} von Munk (vgl. Fig. 12, S. 116) beim Hund ausser jeder näheren Beziehung zur Makula.

Der letzte Autor auf diesem Gebiete, M. Minkowski[11] kommt auf Grund einer grösseren Reihe von sorgfältig ausgeführten Exstirpationsversuchen am Hund (ziemlich reine, aseptische Entrindungen im Gebiete innerhalb der Munkschen Sehsphäre und über diese hinaus) zu Ergebnissen, die zwar im Prinzip d. h. mit Bezug auf das Vorhandensein einer Retinaprojektion der Betrachtungsweise Munks recht geben, den von Hitzig und mir erhobenen Bedenken aber möglichst Rechnung tragen. Minkowski hält eine konstante Projektion der Retina auf die Sehrinde, welch letztere er, wie bereits früher mitgeteilt wurde, mit der Area striata v. Brodmann identifiziert, für ausgemacht; die Projektion gestalte sich indessen mehr in physiologischem Sinne und wiederum derart, dass im vorderen Teile der Sehrinde vorwiegend die oberen, im hinteren mehr die unteren Retinasegmente vertreten seien (also im Sinne Munks). Die Makula sei ebenfalls und zwar inselförmig aber in besonders umfangreichem Gebiete repräsentiert [1]) (in dieser Annahme liegt aber meines Erachtens ein gewisser Widerspruch).

---

[1]) Mehr hypothetisch nimmt Minkowski an, dass jedes wahrnehmende Netzhautelement nicht mit einem, sondern mit einem ganzen Areal von wahrnehmenden Elementen der Sehrinde in Verbindung trete; dieses Areal sei „um so grösser, je stärker die physiologische Inanspruchnahme des entsprechenden Netzhautelementes ist, resp. je näher es zur Stelle des direkten Sehens liegt“.

Wesentlich schwieriger als beim Hund ist der Nachweis partieller hemianopischer Gesichtsfelddefekte bei Kaninchen, Katze und Macacus. Beim Kaninchen lassen sich nach Kortexläsionen — obwohl auch hier nach Totalexstirpation der Sehsphäre das Corp. gen. ext. in hochgradiger Weise sekundär degeneriert — hemianopische Sehstörungen mit Sicherheit überhaupt nicht beobachten; bei diesem Tiere liegt ebenso wie bei den Ungulaten (Ziege) der Schwerpunkt der zentralen Arbeitsleistung beim Sehakte, in den subkortikalen, phylogenetisch alten Zentren (vorderer Zweihügel), wahrscheinlich in Verbindung resp. unter Mitwirkung von Kortexabschnitten, die ausserhalb der Sehsphäre liegen (vgl. unter Methoden). Aber auch bei der Katze und Macacus konnte bis jetzt — selbst nach beiderseitigen und symmetrischen partiellen Abtragungen der Sehsphäre — ein dauernder Ausfall weder der oberen noch der unteren Gesichtsfeldquadranten für sich festgestellt werden (selbst von Munk nicht). Am Verhalten dieser Tiere scheint mir in der Tat eine festere Projektion der Retina (aufgebaut auf einer isolierten Projektion von optischen Fasern, auf einer direkten Kontinuität der optischen Leitung bis zum Kortex) zu scheitern. Auch Bernheimer kam bei seinen Exstirpationsversuchen (Macacus) direkt zu negativen Ergebnissen, und Sheph. Iv. Frank[11], dessen Versuche wir schon früher erwähnt haben, teilweise ebenfalls. Mir[89] gelang es an den von mir am Okzipitallappen operierten (neugeborenen) Katzen ebensowenig, wie jenen Autoren, partielle hemianopische Defekte mit Sicherheit nachzuweisen (allerdings bediente ich mich damals nicht so feiner Untersuchungsmethoden wie später Hitzig und M. Minkowski). Dem Hunde muss somit (wenn Fehlerquellen ausgeschlossen sind) mit Bezug auf das Zustandekommen von partiellen kortikalen hemianopischen Gesichtsfelddefekten eine bevorzugte Stellung eingeräumt werden (besser entwickeltes, feiner differenziertes „kortikales“ Sehen als wie bei Katze und Macacus?), auf deren näheren Erklärung ich hier nicht eintreten kann.

Prüft man die bis jetzt auf experimentellem Wege gewonnenen Resultate in Bezug auf die Retinaprojektion in kritischer Weise, so darf man, unter Berücksichtigung der teilweise übereinstimmenden Resultate von Munk und Minkowski, wenigstens gewisse Regeln oder Konstanz, in bezug auf das Auftreten von sog. Quadrantenhemianopsien, bei partiellen Exzisionen der Sehsphäre, zumal beim Hund, nicht in Abrede stellen. Diese Regeln lassen sich m. E. am besten in der Weise ausdrücken, dass, wenn es überhaupt nach kortikalen Eingriffen zum partiellen hemianopischen Gesichtsfelddefekt kommt, — dann die dorsalen Retinasegmente nur nach Exstirpation der vorderen Partie der Sehsphäre, und die ventralen Retinasegmente nur nach einer

solchen der hinteren ausfallen können (vgl. auch Hitzig). Bei der Beurteilung der ganzen Frage wäre aber m. E. auch Rücksicht zu nehmen auf die interessanten, neue Gesichtspunkte eröffnenden Angaben von Hitzig[04], dass die kortikale Sehstörung überhaupt und ausnahmslos am stärksten in den oberen medialen Abschnitten des Gesichtsfeldes, und am schwächsten in den unteren medialen auftritt. Nach Hitzig sollen die medialen und untersten Abschnitte nicht nur stets und gleichgültig, wie die partielle Läsion in der Sehsphäre näher liegt, diejenigen sein, welche am wenigsten geschädigt werden, sondern auch diejenigen, ,,welche sich von ihrer Schädigung und in der Diagonale von unten innen und nach oben aussen am raschesten erholen". Diese Tatsache, die auf Vorhandensein ungleicher Funktionsfestigkeit der verschiedenen Anteile der optischen Leitung hinweist, bringt Hitzig mit biologischen Momenten, resp. damit in Zusammenhang, dass die einzelnen Segmente der Retina eine verschiedene Wertigkeit für die Existenzbedingungen des Hundes haben (Nahrungssuche), daher auch mit verschiedener Mächtigkeit in der Sehsphäre vertreten sind.

Was die kortikale Repräsentation der Macula bei den Versuchstieren anbetrifft, so geht ihre bevorzugte Stellung gegenüber den peripheren Netzhautabschnitten bereits aus den soeben erwähnten Ergebnissen von Hitzig, aber auch aus den Mitteilungen Minkowskis hervor. Letztere können allerdings, so weit sie sich auf Ausfallserscheinungen stützen (Reaktionslosigkeit des Tieres auf direkte Reize) nur hypothetischen Wert beanspruchen, denn aus solchen Erscheinungen kann — ebensowenig wie beim Menschen — geschlossen werden, dass das Tier vollständig makulablind ist. Man darf hier überhaupt nicht vergessen, dass die Hauptstörung, die wir beim sehsphärenlosen Tier beobachten, Ausfall der Sehreflexe ist. Die Ursache dieses Ausfalls kann aber eventuell auch auf einer Schädigung von oculomotorischen Komponenten, dann der Aufmerksamkeit, vor allem aber auf eine Heraufsetzung der Reizschwelle für die optischen Reize etc. beruhen.

Genug, was wir aus den bisherigen Experimenten am Tier über die Projektionsfrage Sicheres erfahren, lässt sich dahin zusammenfassen, dass zwar eine gewisse anatomische Basis für eine anatomische Projektion der Strahlung aus dem Corp. gen. ext. auf die Sehsphäre besteht und dass auch die physiologischen Operationsfolgen (wenigstens beim Hund) für das Vorhandensein engerer Beziehungen zwischen einzelnen Netzhautabschnitten und bestimmten Partien der Sehsphäre sprechen (vgl. oben), dass aber das Tatsachenmaterial für die Annahme nur einer und einer ganz festen Projektionsform, wie sie von Munk angegeben wurde, nicht ausreicht. Jedenfalls lässt sich heute

eine physiologische Projektion der Retina nur auf Grund der Verteilung der optischen Stabkranzfasern (Stiele der primären optischen Zentren) auf die Sehsphäre, und ohne jede Zuhilfenahme des Apparates der Assoziationsfaserung nicht aufbauen. Durch die Verwertung dieser letzteren zur Erklärung der partiellen hemianopischen Defekte würde aber die ganze Projektionsfrage eine wesentlich andere Gestalt erhalten wie in dem Schema von Munk.

b) Die Projektion der Retina auf die Sehsphäre beim Menschen. Klinisches.

Beim Menschen ist durch eine grössere Anzahl von Beobachtungen (teils mit Sektionsbefund, teils bioskopisch, resp. kranio-kortikometrisch), zum Teil unter genauer perimetrischer Aufnahme des Gesichtsfeldes, — also in viel exakterer Weise als beim Hund — festgestellt worden, dass partielle hemianopische Gesichtsfelddefekte verschiedener Begrenzung vom Grosshirn aus (Quadranten-, Sextantenhemianopsie; horizontale und vertikale, bandförmig begrenzte etc. hemianopische Skotome, auch kongruente und homonyme) nur bei Läsionen im Gebiete der Sehsphäre vorkommen. Sie können sowohl bei pathologischen (Malazie, Hirnblutung, Tumor) als bei Herden nach traumatischen Insulten (Schussverletzungen) und dgl. auftreten. Henschen[90—92, 03, 06], W. Harris[97], Wilbrand[06], Bull[01], N. B. Harman und Bradbourne[03], Inouye[09], Christiansen[02], Lenz[09], und viele andere haben hierher gehörende, darunter recht instruktive Mitteilungen gemacht, doch sind den bezüglichen Beobachtungen ausreichende anatomische Daten (Studium des Gehirnes unter Verfertigung von Serienschnitten) nur in spärlicher Weise beigefügt, so dass eine genauere Ableitung der Form der Gesichtsfelddefekte aus dem Sitz des Herdes weitaus in der Mehrzahl der Fälle nicht möglich ist. Immerhin geht schon aus dem bis jetzt vorliegenden Beobachtungsmaterial — und in teilweiser Übereinstimmung mit den Versuchsresultaten beim Hund (Munk, M. Minkowski) — mit Bestimmtheit hervor, dass wenigstens die sog. Quadrantenhemianopsien konstant von ganz bestimmten Partien des Okzipitallappens aus ihren Ursprung nehmen, und dass, wenn es im Zusammenhang mit einer partiellen Läsion des letzteren zu einer sog. Quadrantenhemianopsie kommt (was aber keineswegs eintreffen muss), bei einer Hemianopsia quadrant. inferior der Herd ausnahmslos im vorderen Gebiete und bei einer Hemianopsia quadrant. superior im kaudalen Gebiete der Sehsphäre, seinen Sitz hat.

Henschen[11] formulierte seine Erfahrungen in etwas anderer, bestimmterer, m. E. aber nicht ganz zutreffender Weise: er erwartet eine

Hemianopsia quadrant. inferior bei Läsion der dorsalen Lippe (Fig. 89 u. 90), eine Hemianopsia quadrant. superior bei einer solchen der ventralen Lippe, und eine isolierte makuläre Hemianopsie

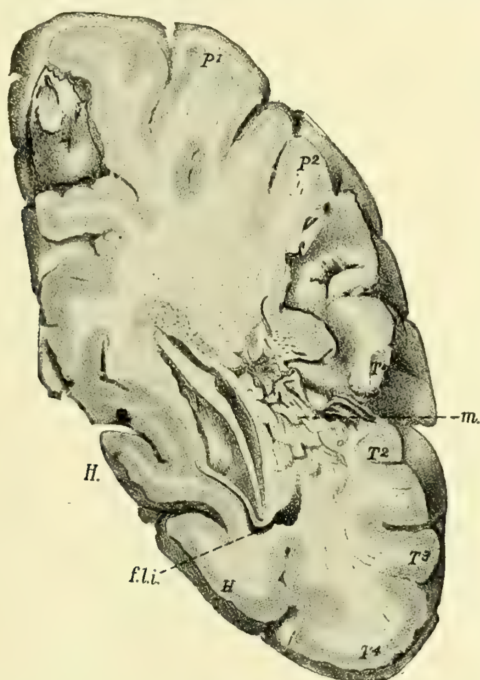


Fig. 89.

Frontalschnitt durch den Parieto-Okzipitallappen des Pat. Sandberg von Henschen [11]. Malazie der dorsalen Portion des Rad. opt. Quadrantenhemianopsie nach links unten. Bei f.l.i. (Fasc. long. inf.) befindet sich indessen ebenfalls eine kleine Erweichung!

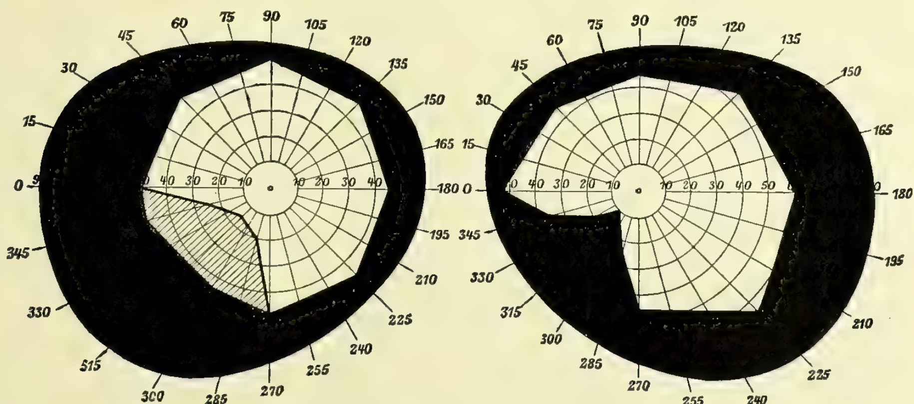


Fig. 90.

Gesichtsfeld im Falle Sandberg (von Henschen [11]). Quadrantenhemianopsie nach links unten. Sitz des Herdes Fig. 89.

nach Zerstörung des Bodens der Calcarina. Er nimmt ähnlich wie auch Munk mut. mut. an, dass die oberen Quadranten der Retina der dorsalen, die unteren der ventralen Calcarinalippe und den Boden letzterer der Makularegion ausschliesslich zugeordnet seien. M. E. berechtigt uns das in der Literatur niedergelegte Material zu einer so eng begrenzten Lokalisation, wie sie von Henschen angenommen wird, nicht. Bei näherer Prüfung und kritischer Würdigung der anatomischen Befunde ist, mit Bezug auf Oberflächenherde, wohl nur der oben von mir ausgesprochene Schluss zulässig, doch muss hinzugefügt werden, dass es in der Regel weniger die isolierte Läsion der unteren, resp. der oberen Calcarinalippe, oder der kaudalen, resp. oralen Partie der Calcarina, oder der „medialen" Sehsphäre ist, welche zur Hemianopsie quadrant. superior bezw. inferior führt, als eine relativ rohe Zerstörung (resp. Mitzerstörung) der ventralen resp. dorsalen Etage des sagittalen Markes des Okzipitallappens (vgl. näheres weiter unten). Wenigstens waren mehr oder weniger in sämtlichen bis jetzt mitgeteilten Fällen die Sehstrahlungen und das okzipitale Marklager mitergriffen oder der anatomische Befund liess eine wenigstens indirekte Beteiligung jener zu [1]).

Inouye[09] konnte sogar beiderseitige, ziemlich gleichsinnige Quadrantenhemianopsien (Hemianopsia superior oder inferior) beobachten. Merkwürdigerweise waren aber in seinen Fällen (Schussverletzungen)

---

[1]) Henschen[11] und namentlich Lenz[09] schieben mir unter, dass ich die Projektion vollständig verwerfe, auch bezeichnen sie mich als Vertreter der Lehre von der „Dezentralisation". Gegen die Unterstellung, dass ich bei der Lokalisation der kortikalen Hemianopsie jede Gesetzmässigkeit der anatomischen Bedingungen verwerfe, muss ich Verwahrung einlegen. Ich habe niemals jede Projektion absolut in Abrede gestellt; im Gegenteil, schon im Jahre 1902 habe ich gesagt, es sei daran nicht zu zweifeln, dass die beiden oberen Quadranten der Retina bei höheren Säugern zu bestimmten Abschnitten der Sehsphäre in viel engerer Beziehung stehen, als zu anderen, und umgekehrt (in dem Sinne, dass die oberen Quadranten der Retina mehr der vorderen Partie der Sehsphäre zugeordnet sind; nur nicht so fest, wie Munk es annahm); auch habe ich[90, 92] ja als erster den anatomischen Nachweis geliefert, dass nach Zerstörung der dorsalen Etage der Sehstrahlung nur der mediofrontale Abschnitt des Corp. gen. ext. sekundär zugrunde geht (vgl. früher). Was ich bisher bekämpft habe, ist eine ganz feste Projektion im Sinne eines Abklatsches und vor allem, dass die soeben angedeutete Projektion die einzige Form der Proj. sei; ferner habe ich erklärt, dass die ganze Projektionsfrage durch die Lehre von Henschen nicht befriedigend beantwortet wird. Und diese Ansicht muss ich auch heute noch aufrecht erhalten. Bei dieser Gelegenheit bemerke ich, dass die in meinem Institut verfertigte Arbeit Wehrlis (1906) eine durchaus selbständige ist, und dass für die in dieser niedergelegten Ansichten dieser Autor die Verantwortung selbst übernimmt. Was ich von der Projektionslehre in allen meinen Arbeiten besonders bekämpft habe, das ist die Lehre von der inselförmigen und isolierten Projektion der Makula in der Sehrinde. Über diesen Punkt werde ich mich später noch näher aussprechen.

die beiden Okzipitallappen keineswegs symmetrisch verletzt worden, resp. sie konnten es nach mutmasslicher Bestimmung des Verlaufes des Schusskanals nicht gut sein (keine Sektion). Nach genauer vorgenommener kraniokortikometrischer Bestimmung der Lage des Schusskanals will der Autor gleichwohl, wenigstens für einige Fälle, die von Henschen[11] gelehrte nähere Repräsentation der beiden (oberen oder unteren) Retinaquadranten im Okzipitallappen als zutreffend anerkannt haben. In einzelnen Fällen Inouyes war, im Gegensatz zu der sonstigen Erfahrung (Bull[01], Christiansen[02]), die korrespondierende makuläre Region ebenfalls mitausgefallen (nur vorübergehend).

Wenn wir mit Rücksicht auf die oben erwähnten positiven Beobachtungen die Richtigkeit des Satzes, dass bei der Zerstörung der vorderen Partie der Sehsphäre, resp. der dorsalen vorderen Lippe der Calcarina und der dorsalen Etage der Rad. opt. niemals die unteren, sondern nur die oberen Quadranten der Retina ausfallen, auch für den Menschen anerkennen müssen, so ist damit nicht ausgedrückt, dass es bei jeder Läsion der in Frage stehenden Abschnitte des Okzipitallappens zu einer Quadrantenhemianopsie für die entsprechenden Gesichtsfelder kommen, und vor allem nicht, dass diese eine Dauererscheinung sein muss. Es ist vielmehr zu betonen, dass in der Literatur mehrere Fälle mitgeteilt sind, in denen die für die obere oder die untere Quadrantenhemianopsie geforderte Partie der Sehsphäre für sich oder neben anderen Windungen zerstört war, die erwartete Form der hemianopischen Sehstörung aber nicht zur Beobachtung kam (Fall Merki Fig. 91), resp. wo eine Sehstörung überhaupt nicht oder nicht mehr bestand (also ganz ähnlich wie bei den Versuchstieren nach partieller Exzision der Sehsphäre).



Fig. 91.

Frontalschnitt durch den linken Parieto-Okzipitallappen (Ebene des Gyr. angul.) des Falles Merki (eigene Beobachtung). Die dorsale Etage der Rad. optici komplett zerstört; sekundäre Degeneration der med. frontalen Partie des linken Corp. gen. ext. Keine hemianopische Sehstörung (also keine Hem. quadr. int.)

Wenn ich zunächst mein eigenes, nicht unansehnliches Material in der angedeuteten Richtung prüfe, so fällt es mir schwer, mit dem

speziellen Sitz und Gestalt des primären Defektes im Okzipitallappen die nähere Form des Gesichtsfeldes so in Übereinstimmung zu bringen, dass daraus eine feste und einzige Form von Projektion der Retinaquadranten auf die Sehsphäre im Sinne Henschens resultiert. Ich bin u. a. im Besitze von zwei Gehirnpräparaten, in denen der primäre Defekt genau die nämlichen Okzipitalwindungen und Abschnitte der Sehsphäre einnahm: in beiden Fällen waren links O_1—O_3, sowie die hintere Partie des Gyr. angularis grösstenteils in einer alten Blut-

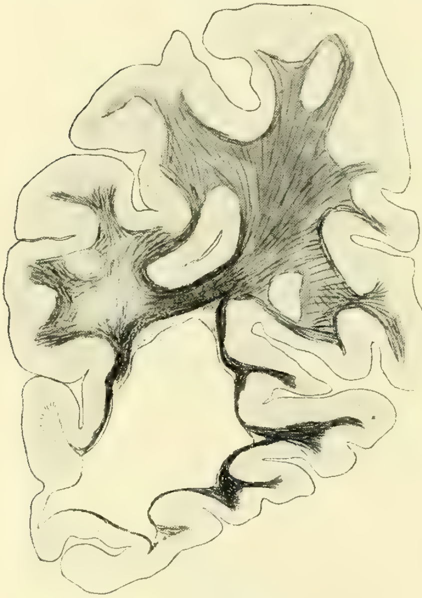


Fig. 92.

Frontalschnitt durch den linken Okzipitallappen im Falle Buchner (von Dr. von Stauffenberg[14] publiziert). Die ventrale Etage der Rad. opt. komplett untergegangen; nur ein kleines Stück der dorsalen war übrig geblieben. Gleichwohl hatte die Patientin keine rechtsseitige Hemianopsie (vgl. Gesichtsfeld Fig. 93).



Fig. 92a.

Frontalschnitt durch den rechten Okzipitallappen der Patientin Buchner (vgl. Pig. 92). Die Rad. opt. komplett zerstört. Es bestand nur linksseitige Hemianopsie mit Freilassung der Stelle des deutlichsten Sehens (Fig. 93). Der Schnitt liegt umgekehrt.

zyste untergegangen, auch die dorsale Calcarinalippe war schwer lädiert; die dorsale Etage der Sehstrahlungen war (innerhalb der kaudalen Hälfte des Okzipitallappens) völlig unterbrochen; in beiden Fällen fand sich auch in örtlich genau übereinstimmender Weise eine maximale absteigende faszikuläre sekundäre Degeneration der dorsalen Partien der Rad. optica, insbesondere des Stratums sagitt. ext. bis in das linke Corp. gen. ext. hinein; und in diesem war die Mehrzahl der Hauptzellen im fronto-medialen Abschnitt (medialer Schenkel

des Hilusteils) sekundär vernichtet (resorbiert). Der Lage des primären Herdes, sowie dem Verlaufe der sekundären Degenerationen nach hätte in beiden Fällen nach der Theorie von Henschen eine Hemianopsie quadrant. inferior dextr. erwartet werden sollen. Und wie waren die Gesichtsfelder in Wirklichkeit beschaffen? In einem dieser beiden Fälle (Kuhn; vgl. Fig. 82, S. 368) bestand (trotz Freibleibens der ventralen Calcarinalippe und der ventralen Portion der Rad. opt. inklusive der kaudo-lateralen Hälfte des Corp. gen. ext.) eine komplette, ziemlich stabile (vier Jahre dauernde) Hemianopsie mit partieller Freilassung des zentralen Sehens, und in dem anderen Falle (die Läsion war hier noch ausgedehnter) war eine hemianopische

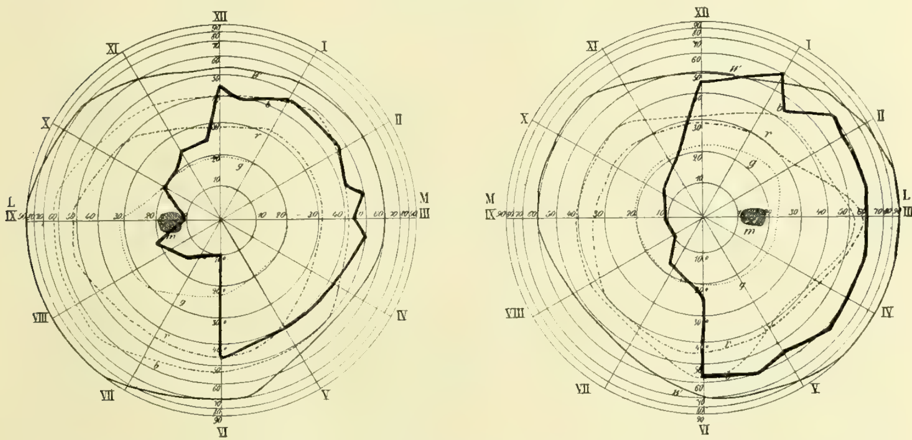


Fig. 93.
Das Gesichtsfeld der Frau Buchner (von Dr. v. Stauffenberg studierter Fall S. 470). Linksseitige inkomplette Hemianopsie. Vgl. hierzu die Figuren 92—92a.

Sehstörung überhaupt nicht vorhanden (Fall Merki s. Fig. 91 S. 395); sehr früh traumatisch erworbener Defekt im Okzipitallappen.

In zwei weiteren Fällen eigener Beobachtung, die demnächst zu ausführlicher Publikation kommen werden (Dr. v. Stauffenberg[14]), lagen die Verhältnisse ganz ähnlich wie in den soeben erwähnten. Die primäre Läsion (Schädelfraktur, traumatischer Blutherd bei einem sonst gesunden Jungen) hatte in einem Falle (Hirzel) die lateralen Okzipitalwindungen (Gyr. occip. tempor., kaudale Hälfte) nebst sagittalem Okzipitalmark bis zur Ventrikelwand zerstört, die Calcarinarinde inklusiv des Strat. propr. aber verschont (diese war allerdings vom Corp. gen. ext., welcher im kaudalen Gebiet sekundäre hochgradige Degeneration zeigte, bis auf einige kleine markhaltig gebliebene Bündel abgeschnitten). In dem anderen, bereits früher mehrfach erwähnten Falle von v. Stauffenberg (mehrjähriger Dauer; wiederholte genaueste Auf-

nahme des Gesichtsfeldes) — es handelte sich hier eigentlich um eine doppelseitige ziemlich symmetrische, gewaltige Zerstörung im Mark des Okzipitallappens (hintere Hälfte vgl. Fig. 92 u. 93 S. 397), ich erwähne hier aber nur die Veränderungen im linken Okzipitallappen näher — waren die 1.—3. Okzipitalwindungen partiell zerstört, das sagittale Marklager aber bis auf ein schmales Bündel in der oralen Hälfte der dorsalen Etage, durch einen alten Blutherd (bis zum Ventrikel) komplett zerstört (auch schwere sekundäre Degeneration des Corp. gen. ext., namentlich im kaudo-lateralen Gebiet). Im ersten Falle (Hirzel) wären, nach dem anatomischen Befund namentlich im rechten Corp. gen. ext., wo in der oralen Hälfte noch in ansehnlicher Anzahl normale Hauptzellen vorhanden waren, noch Sehreste in den oberen Gesichtsfeldquadranten auch möglich gewesen; der Patient hatte indessen eine komplette linksseitige Hemianopsie (mit Aussparung einer kleinen makulären Zone). Und im zweiten Falle, wo ein kleines Bündel nur in der dorsalen Etage der linken Rad. opt. bis zum Corp. gen. ext. normal geblieben war, und wo nach Henschen mindestens eine Hemianopsia quadrant. superior als Dauersymptom hätte vorhanden sein müssen, waren die korrespondierenden Gesichtsfelder frei[1]); es bestand indessen für diese eine visuelle Agnosie.

Henschen[11], Wilbrand[06],[07] u. a. erklären die kortikale Quadrantenhemianopsie grob anatomisch in der Weise, dass die aus den Retinaquadranten fliessenden Faserstrahlenkegel vom korrespondierenden Rindenfeld in der Calcarinarinde (Endigungsgebiet) durch den Herd abgeschnitten würden, die Lichtreize aus den betreffenden Retinaabschnitten daher nicht weiter geleitet werden könnten, wodurch der Gesichtsfelddefekt genau die Form des kortikalen Einstrahlungsgebietes annehmen würde. Wenn es sich aber um feste, unlösbare und einzige Beziehungen zwischen bestimmten Quadranten und bestimmten Rindenarealen handelte (kortikale Retinaprojektion), dann müsste meines Erachtens nach Zerstörung letzterer der hemianopische quadrantenförmige Defekt nicht nur in ganz gesetzmässiger Weise auftreten, sondern auch (ähnlich wie eine isolierte Läsion in den Netzhautinseln) ein bleibender sein. Dies trifft nun aber, wie es durch eine grosse Zahl von negativen Fällen erwiesen ist, keineswegs immer zu. Um die Rückbildung der Quadrantenhemianopsie zu erklären, könnte man zur Vikarierungshypothese (Kompensationstheorie) Zuflucht nehmen[2]), von einer solchen wollen aber weder

---

[1]) Nur die dem rechtsseitigen Herd entsprechende linken Gesichtsfelder waren hemianopisch (vgl. S. 397).

[2]) Die meisten Autoren, schwanken zwischen Annahme einer Kompensation, einer indirekten Läsion und einem Verschontbleiben bestimmter Bündel.

Wilbrand noch Henschen etwas wissen (u. m. E. mit Recht). Mich dünkt, diese Vertreter der strikten Projektionslehre (in der Reg. calcar.) unterschätzen in ihrer Begeisterung und Freude über die Übereinstimmung des Ergebnisses der Gesichtsfeldaufnahme mit der von ihnen geforderten und teilweise auch (in einzelnen auserlesenen Fällen) gefundenen Lokalisation die Bedeutung derjenigen Beobachtungen, die für ihre Lehre nicht günstig lauten und übersehen die Schwierigkeit einer rein anatomischen Erklärung (Ausfall bestimmter Bahnen) der in variierter Weise begrenzter Gesichtsfelddefekte. Sie verfallen vor allem in den von Klinikern so häufig begangenen Fehler, dass sie aus einem öfteren Zusammentreffen bestimmter Symptome mit einer örtlich enger begrenzten Läsion, gleich auf die Lokalisation der physiologischen Leistung, die da geschädigt wurde, schliessen, und diese letztere aus der anatomischen Läsion zu rekonstruieren versuchen.

Wie die klinisch-anatomischen Verhältnisse heute liegen, reicht m. E. in zahlreichen zur Erklärung der Quadrantenhemianopsie und verwandter hemianopischer Gesichtsfeldformen herangezogener Fälle das anatomische Moment für sich zur Erklärung der in Frage stehenden Symptome nicht aus — schon mit Rücksicht auf die Vergänglichkeit dieser —, auch wenn es für deren Zustandekommen einen notwendigen Faktor bildet. Wir müssen vielmehr auch hier, wie das noch später näher zur Sprache kommen wird, mit dem Moment des Krankheitsprozesses und mit pathologisch-physiologischen Reaktionen wenig bekannter Natur (vaskuläre, dynamische Einflüsse: Diaschisis) rechnen.

In der Literatur findet sich, worauf namentlich Wehrli[05] schon vor Jahren hingewiesen hat, eine ganze Reihe von Beobachtungen, in denen der nähere anatomische Befund über den Sitz des Herdes keineswegs oder nur teilweise mit der intra vitam beobachteten Form des Gesichtsfelddefektes, resp. mit dem ophthalmologischen Befund übereinstimmte. Ich führe hier nur die Beobachtungen von Vialet[93], Christiansen[02], Henschen[90, 92] selbst (Fälle Rydel, Erikson, Amark), dann von Verrey[88], Bruns, Beevor und Collier[04], Bull[01] u. a.) an, wo die Gesichtsfelder eine teilweise oder ganz andere Gestalt hatten, als sie theoretisch hätten erwartet werden sollen, oder wo sie frei waren [1]).

[1]) Wenn andere Autoren auf Grund des nämlichen pathologischen Materials zu ähnlichen Ergebnissen wie Henschen gekommen sind, so war dies meines Erachtens nur dadurch möglich, dass sie die Fälle, die für die übliche Theorie nicht passten, nicht mit genügender Objektivität prüften und dass sie ihr Augenmerk darauf richteten, unter allen Umständen zu einem irgendwie abgeschlossenen positiven Resultate zu gelangen. Manchen Autoren (Lenz, Inouye) standen auch anatomische Präparate (Serienschnitte) in genügender Zahl nicht zur Verfügung.

Wenn ich das klinische Material aus der Literatur und das in meinem Besitze befindliche, zunächst mit Bezug auf die kortikale Lokalisation der Quadrantenhemianopsie (ohne Berücksichtigung der makulären Zone), ganz objektiv prüfe, so gelange ich im grossen und ganzen zu Resultaten, die sich mit den experimentellen Eingriffen beim Hund (Hitzig) zu decken scheinen. Dass ein engerer Zusammenhang zwischen Zerstörung im Bereich der vorderen Hälfte der Sehsphäre und der Hemianopsie quadrant. superior besteht, ist, wie bereits mehrfach hervorgehoben wurde, nicht zu bestreiten, aber es braucht eine durch Läsion jenes Gebietes hervorgerufene Quadrantenhemianopsie, worauf es hier ja hauptsächlich ankommt, nicht eine Dauererscheinung zu sein, auch findet keine genauere Kongruenz statt zwischen der Form, Zahl und Art der unterbrochenen Fasern, resp. dem Sitz des kortikalen Defektes einerseits und der Form des Gesichtsfelddefektes andererseits. Es fragt sich nun, wie lassen sich die Widersprüche in der klinisch-anatomischen Beobachtung resp. die Tatsache, dass bei gleichem anatomischen Befund das eine Mal Quadrantenhemianopsie auftrat, das andere Mal aber fehlte oder verschwand, und ein drittes Mal eine komplette Hemianopsie vorhanden war, erklären?



Fig. 94.
Fall von Beevor u. Collier[04]. (834), Dorsale und ventrale Etage der Rad. opt. in der Erweichung zweifellos untergegangen; die ganze mediale untere und obere Einstrahlungszone (retro-ventrikuläres Mark) bis auf schmale dorsale Reste vernichtet. Es bestand gleichwohl nur eine Quadrantenhemianopsie.

Die Hauptvertreter einer strikten Projektion der Retina auf die Sehsphäre (Henschen, Wilbrand, Lenz u. a.) scheinen mir vor allem mit der Tatsache sich zu leicht abzufinden, dass Quadrantenhemianopsien auch beim Menschen (worauf schon Hitzig aufmerksam gemacht hat) trotz stabil bleibender Läsion, zumal in traumatischen Fällen, sich öfters völlig zurückbilden. Es wäre bei der Erklärung des Zustandekommens so verschiedener (wenn auch zum Teil sicher bestimmten Gesetzen gehorchenden) Gesichtsfeldformen bei Läsion der nämlichen Hirnabschnitte, im weiteren zu denken an die, je nach physiol. Zweck, quantitativ und qualitativ ungleiche Inanspruchnahme der verschiedenen Netzhautabschnitte, eine Inanspruchnahme, welche schon an sich grosse Mannigfaltigkeiten in der kortikalen Vertretung bedingen dürfte. Grössere Übung und Erziehung bestimmter Innervationswege müssten auch hier kompliziertere,

weiter ausgreifende Verbindungen, besser ausgeschliffene Wege schaffen (auxiliäre Innervationswege), zugleich aber auch eine grössere Resistenzfähigkeit gegen Insulte bedingen. Es wäre denkbar, dass auch beim Menschen bestimmte Netzhautteile, deren Betätigung eine zwar recht inhaltreiche, aber für die örtliche Orientierung im Raum minder bedeutungsvolle ist (Makula), in entsprechend angepasster Weise und anders, wie die übrigen, im Kortex repräsentiert wären, wie dies auch Hitzig aus seinen Versuchen an Hunden schliessen zu müssen glaubte. Wenn auch — worauf ja schon die anatomisch festgestellten Sonderbeziehungen zwischen bestimmten Abschnitten des Corp. gen. ext. und der Sehrinde (d. h. die auch für den Menschen festgestellte anatomische Projektion) hinweisen — ein gewisser engerer Zusammenhang zwischen den oberen Quadranten der Retina und den vorderen Abschnitten der Okzipitalrinde einerseits, zwischen den unteren Quadranten und den hinteren Abschnitten der Okzipitalrinde andererseits, zu recht bestehen mag, so müssen gleichwohl, über solche Sonderbeziehungen hinaus, zwischen den genannten Quadranten und dem Kortex je noch andere, diffusere, nach anatomisch noch nicht näher bekannten Prinzipien angeordnete Verbindungen vorhanden sein (kombinierte Systeme). Nur so liesse es sich erklären, dass trotz Unterbrechung einzelner Hauptinnervationswege die Betätigung der in Frage stehenden Netzhautabschnitte mit fast ungeschwächter Kraft aufrecht erhalten werden, resp. die Orientierung mit den Augen auf Basis der Lichtreize noch fortdauern kann. Hierbei wäre eventuell an eine gesteigerte Inanspruchnahme der durch das Pulvinar und der vorderen Zweihügel vermittelten kortikalen Verbindungen (welche die unmittelbar vorausgegangene Arbeit der subkortikalen Zentren dem Kortex mitteilen würden) in Erwägung zu ziehen.

Lenz[09] lehnt die Diaschisistheorie ohne weiteres ab: er vergisst dabei aber, dass wir auch bei Herden in anderen Gebieten des Grosshirns mit Momenten des „Shockes“ und verwandten Vorgängen, und nicht nur mit Zirkulationsstörungen rechnen müssen. Und bei derartigen Wirkungsweisen kann es selbstverständlich (ähnlich wie nach anatomischer Kontinuitätstrennung) sich ereignen, dass einzelne Verbände sehr lange, ja event. dauernd in dem angedeuteten Zustande verharren, wie das im ersten Kapital ausführlich auseinander gesetzt wurde (bezügl. der Details siehe S. 26 u. 64ff.).

Projektion der Stelle des deutlichsten Sehens.

Es ist eine auffallende Erscheinung, dass aus dem bisherigen pathologischen Material nur eine nähere Projektion im Sinne einer oberen und unteren Quadrantenhemianopsie abge-

leitet werden kann, nicht aber eine Projektion in horizontaler Richtung d. h. eine Projektion von der lateralen Seite gegen den vertikalen Meridian zu.

Die Lehre von einer scharfen, inselförmigen Projektion der Makula auf die Sehsphäre ruht auf einer noch mehr schwankenden Basis, als diejenige von einer Projektion nach den oberen und unteren Retinaquadranten; sie bildet auch heute noch den am meisten umstrittenen Punkt der Projektionsfrage. Mit einer Widerlegung der Hypothese einer scharf begrenzten Makulaprojektion würde m. E. auch die ganze geläufige Projektionslehre — wenigstens in jener schematischen Form, wie sie von Henschen, Wilbrand, Lenz u. a. vertreten wird — erschüttert, sie müsste zum mindestens noch physiologisch genauer revidiert werden.

Der Vater der Idee einer inselförmigen Projektion der Makula ist, wie bereits mehrfach hervorgehoben wurde, H. Munk. Munk nahm, wie wir früher gesehen haben, ursprünglich nur beim Hund (beim Macacus nicht) für das zentrale Sehen die Zone A_1 (Fig. 12, S. 116) in Anspruch. Er baute auf den physiologischen Operationsfolgen nach beiderseitiger Zerstörung dieser Zone (angeblicher Ausfall des zentralen Sehens; das Tier fixierte nicht) sowohl seine bekannte Theorie der Lokalisation der Lichtempfindung, als die Lehre von der Seelenblindheit auf. Nachdem aber nun im Laufe der Jahre verschiedene Autoren (Goltz, Loeb, Bechterew, M. Minkowski, Hitzig, Rossi u. a.) gezeigt hatten, dass beiderseitige Läsion der Zone A_1 weder notwendig Seelenblindheit noch überhaupt eine Sehstörung zur Folge haben muss, Minkowski auch noch den Nachweis erbracht hatte, dass optische Projektionsfasern aus dem Corp. gen. ext. in A_1 garnicht oder nur ganz spärlich endigen, konnte die Munksche Lehre nicht mehr aufrecht erhalten werden. Munk sah sich übrigens selbst auf Grund neuer Versuche, die er unternahm, veranlasst, seine Projektionslehre wesentlich zu modifizieren [11]; in seiner letzten Arbeit schrieb er der zweiten lateralen Okzipitalwindung (Hund), in welcher die Zone A_1 liegt, mehr eine Bedeutung im Sinne einer Vertretung von Innervationsgefühlen des Auges zu. Mit der Preisgabe des makulären Zentrums in A_1 werden aber die Grundpfeiler der einst ziemlich allgemeingültigen Munkschen Theorie der Lokalisation des Sehens (wenigstens für den Hund) erschüttert. Da beim Hund, dem besten Versuchsobjekt für die Lokalisation des Sehens, trotz zahlloser experimentellen Eingriffe ein neues, enger begrenztes Repräsentationsfeld für das zentrale Sehen nicht ermittelt werden konnte, scheint m. E. die Diskussion über das Makulazentrum bei diesem Tier auf einem toten Punkte angelangt zu sein.

Das experimentelle Studium der Projektionsfrage mit Bezug auf das makuläre Sehen ist allem Anschein nach mit ausserordentlichen Schwierigkeiten verbunden. Namentlich beim Macacus lässt sich leicht beobachten, dass, wenn nur ganz kleine Reste der Sehrinde bei der Operation stehen bleiben, das Tier die eventuell auftretenden Gesichtsfelddefekte ausgezeichnet zu kompensieren versteht und oft derart, dass man von einer Sehstörung oder Ausfall von Sehreflexen kaum etwas merkt. Dasselbe lässt sich von der Katze sagen. Und selbst beim Hund gehört das Aufdecken von kortikalen Skotomen zu sehr schwierigen Dingen. Alles weist darauf hin, dass beim Tier — wie das auch von Minkowski[11] betont wurde — der Makula ein weites kortikales Repräsentationsgebiet angehört. Um hier vorwärts zu kommen, müssten m. E. zuerst vorbereitende Schritte unter Anwendung der experimentell-anatomischen Methode unternommen werden.

Fruchtbarere Resultate als die experimentellen Versuche an Tieren (zumal an Macacus und Katze) ergaben mit Bezug auf die kortikale Repräsentation der Makula klinisch-anatomische Beobachtungen beim Menschen. Wilbrand[90] hatte schon vor vielen Jahren hin und wieder (u. a. auch nach apoplektischen Insulten) „makuläre“ Hemianopsien verschiedener Form beobachtet und sah sich in manchen seiner Fälle, unter Berücksichtigung der Versuchsergebnisse H. Munks veranlasst, diese Störung durch Läsion einer ganz umschriebenen Partie der Sehsphäre zu erklären (kortikales Makulazentrum). Noch ehe er im Besitze genauerer Sektionsbefunde war, d. h. lediglich auf Grund seiner klinischen Beobachtungen stellte Wilbrand die Lehre von der Faszikelfeldmischung und der direkten Projektion der Retina auf die Sehsphäre auf; auch wies er speziell der Makula ein inselförmiges Rindenfeld zu. Nach dieser Lehre sollte je eine ungekreuzte und je eine gekreuzte, einem bestimmten Retinapunkte entstammende Sehfaser nicht nur in dem primären optischen Zentrum (wie ich es bereits angenommen hatte) sich nebeneinander legen und nebeneinander endigen, sondern im nämlichen Sinne bis zur kortikalen Sehsphäre sich fortsetzen, und erst hier als isolierte optische Leitung ihr Ende finden (in genauer Übereinstimmung mit H. Munk). So würden nach Wilbrand die sich deckenden Teile homonymer Gesichtsfeldhälften und selbstverständlich auch die bezüglichen Makulafasern streng mathematisch (schachbrettartig) durch eine kontinuierliche Leitung auf die scharf begrenzte Sehsphäre projiziert. Die hemianopischen makulären Gesichtsfelddefekte würden auf diese Weise in der einfachsten Weise durch anatomische Läsion des hypothetisch angenommenen inselförmigen kortikalen Makulafeldes, resp. des innerhalb der Sehstrah-

lungen isoliert verlaufenden makulären Bündels, auf welche sich der Herd zufällig beschränken würde, erklärt: Dieser Auffassung stimmte Henschen auf Grund seiner klinisch-anatomischen Erfahrungen ohne weiteres bei.

v. Monakow[92] teilte indessen anatomisch genauer untersuchte Fälle mit, die sich mit der Wilbrand-Henschenschen Betrachtungsweise, zumal mit Bezug auf eine inselförmige Repräsentation der Makula nicht vereinigen liessen, und erhob gegen diese Lehre ernste Bedenken; insbesondere lehnte er dieselbe ab, unter Hinweis auf mannigfache Widersprüche zwischen der Form der hemianopischen Gesichtsfelddefekte und dem bei der Sektion gefundenen Sitz des Herdes in einer Reihe von in der Literatur niedergelegten und auch von eigenen Beobachtungen; in dieser Hinsicht pflichteten ihm H. Sachs[96], Bernheimer[00], Hitzig[04], später auch Christiansen[02], Beevor und Collier, Wehrli[05] u. a. bei. v. Monakow[97, 05] glaubte die Widersprüche in den klinischen Beobachtungen mit Bezug auf die Lokalisation der Makula am einfachsten in der Weise lösen zu können, dass er für das zentrale Sehen nicht, wie Wilbrand und Henschen, ein eng beschränktes, sondern umgekehrt ein besonders ausgedehntes, eventuell über die eigentliche „anatomische" Sehsphäre hinausgehendes, auch noch die lateralen Okzipitalwindungen und möglicherweise sogar die hintere Partie des Gyr. angularis in sich schliessendes Repräsentationsgebiet annahm. Gegen die strikte und gleichmässige Projektion der verschiedenen Segmente der Retina auf der Sehsphäre machte er wiederholt geltend, dass der Nervus opticus sich ja in den primären Zentren vollständig entbündele und dass für den Anschluss an die Sehsphäre eine in der grauen Substanz der primären optischen Zentren, insbesondere des Corp. gen. ext., neu erstehende und anders wie im Tract. opt. zusammengesetzte Leitung, die Radiatio optica, aufkommen müsse, resp. dass zwischen dem Nervus opticus und dieser ein Umschaltungsapparat vorhanden sein müsse. Eine isolierte kontinuierliche Leitung von der Retina zur Sehsphäre und umgekehrt sei weder anatomisch noch physiologisch aufrecht zu erhalten. Auch machte v. Monakow darauf aufmerksam, dass reine makuläre hemianopische Gesichtsfelddefekte ausschliesslich kortikalen Ursprungs durch die Sektion bis jetzt nicht genügend erhärtet worden seien, auch bezweifelte er die Möglichkeit des Vorkommens solcher[05].

Diesen Annahmen v. Monakows traten die oben erwähnten Autoren, auch Lenz u. a., mit Entschiedenheit entgegen und suchten die Lehre von der Projektion (namentlich auch mit Bezug auf das makuläre Zentrum im Kortex) mit allen Kräften und unter fortgesetzter Mitteilung neuer klinischer Beobachtungen, welche die Existenz jenes Zentrums beweisen sollten, zu retten. Schliesslich glaubte wenig-

stens Henschen[00, 11] den Lehren v. Monakows „den Boden vollständig entzogen“ zu haben.

Von den Fällen, welche die Existenz einer scharfen Retinaprojektion beweisen sollen, ist in erster Linie der von Wilbrandt und Henschen[03] gemeinsam studierte Fall Eggers zu erwähnen. Hier handelte es sich um ein schmales bandförmiges horizontales linksseitiges hemianopisches Skotom, welches keilförmig in die Stelle des deutlichsten Sehens hineindrang. Der Sektionsbefund zeigte allerdings einen den Boden der fiss. calcar. (in der kaudalen Hälfte des Okzipitallappens) einnehmenden malaz. Herd irregulärer Form; ausserdem aber noch zerstreute malaz. Herde im Gyr. occipitotemporalis. Die Gegend des Okzipitalpols war beiderseits „destruiert“: mit anderen Worten, es entsprachen dem scharfen bandförmigen Skotom beiderseitige und diffuse malaz. Herde, von denen allerdings der am Boden der Calcar. fissura sitzende und in den Markkörper übergreifende die grösste Ausdehnung hatte. Dass aus diesem Fall irgend welche bindenden Schlüsse für die kortikale Re-

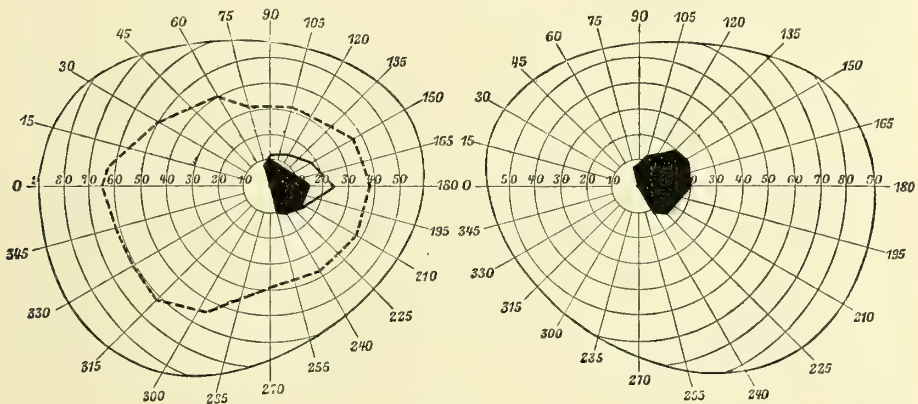


Fig. 95.

Gesichtsfeld im Falle O. Lind (Messerstichfall) von Henschen[09]. Makuläres und perimakuläres hemianopisches Skotom nach rechts. 10 jährige Dauer.

präsentation der Makula — die, wie wir sehen werden, Henschen neuerdings in das Gebiet des Bodens der Calcarina verlegen will — gezogen werden dürfen, wird wohl kein objektiv urteilender Forscher behaupten.

Besonders grosses Gewicht legte Henschen für die Frage des makulären Zentrums im Kortex auf eine Beobachtung von Wilbrand[07] eine Dame betreffend, die links am Hinterkopf durch eine Rollenschraube verletzt wurde und im Anschluss daran ein kleines, stabil bleibendes makuläres Skotom (untere Quadr.) erlitt, sowie auf seinen eigenen „Messerstichfall“[09], (s. S. 406). Von jedem dieser beiden Fälle nimmt Henschen an, dass er für sich ausreichen würde, um die kritischen Bedenken gegen die inselförmige Lokalisation zu beseitigen. Leider fehlt aber bis jetzt für beide Beobachtungen der eigentliche anatomische Beweis, indem die betreffenden Patienten noch leben.

Gleichwohl verdient der Messerstichfall von Henschen ein gewisses klinisch-anatomisches Interesse.

Es handelte sich da um einen 32jährigen Arbeiter C. Lind, der durch einen Messerstich in den linken Okzipitallappen verletzt wurde. Die 3,5 cm lange und 1 cm breite Messerklinge drang von hinten in das Gebiet der linken Fissura calc. ein. Es entstand ein makuläres und perimakuläres hemianopisches Skotom nach rechts (bei erhaltenem peripheren Gesichtsfeld, vgl. Fig. 95), welches sich allmählich etwas zurückbildete, aber noch 10 Jahre nach der Verletzung nachweisbar blieb. Bei der bald nach der Verletzung stattgefundenen Operation wurde die im Gehirn stecken gebliebene Messerklinge, die mit der Schärfe nach unten gerichtet war, herausgezogen, wobei Eiter und nekrotische Gehirnmasse herausfloss [1]). Henschen schliesst aus dieser Beobachtung, in welcher er den Sitz der Läsion unter Nachahmung der Stichverletzung an einem normalen Gehirn berechnet hatte, dass die Macula vermutlich im Boden der Calcarina liege, ob mehr nach vorn oder hinten sei aber ungewiss.

Für eine Retinaprojektion in der Sehrinde zum Teil im Sinne Munks traten in den letzten Jahren noch eine Reihe weiterer Autoren ein (Inouye[09], Lenz[09], Niessl-v. Mayendorf[11] u. a.). Beachtenswert durch ihre Zahl und die Mannigfaltigkeit der dabei vorkommenden Gesichtsfeldformen sind die Beobachtungen Inouyes[09] über die makulären hemianopischen Skotome (Schussverletzungen des Schädels im russisch-japanischen Kriege). Der Sitz, resp. die Richtung des Schusskanals wurde kraniometrisch (mathematisch) möglichst genau bestimmt. Der wirkliche Ausfall anatomischer Verbindungen und Abschnitte ist hier noch dunkel, weil die Fälle meist nicht zur Sektion kamen. Inouye gelang es, sowohl ein- als beiderseitige Fälle von Schussverletzung (in der Hinterhauptgegend; hintere Schädelgrube) mit grösseren und kleineren peri- und paramakulären Skotomen zu beobachten. Reine, kleine perizentrale Skotome stellten sich gewöhnlich dann ein, wenn die Sehsphäre von hinten verletzt wurde. In einem Falle, wo es sich um ein Scotoma pericentralis inferior handelte, war die Sehsphäre von hinten oben, und in einem anderen Falle, wo ein Scotoma pericentralis superior bestand, von „unten her“ lädiert worden. Wenn schon die Beobachtungen Inouyes scheinbar einem Experiment in vivo gleichen, so wird man angesichts der rohen Zerstörung der Hirnsubstanz, wie sie durch Schusswunden erzeugt wird (Infektion, Blutung, multiple Herde), einerseits und aus dem Umstande, dass in seinen Fällen die peripheren Netzhautabschnitte meist verschont blieben andererseits, Bedenken tragen müssen, die kleinen perizentralen hemianopischen Skotome lediglich als Folgen eines Herausschiessens des makulären Bündels oder des Kortexzentrums zu betrachten. Vor allem er-

[1]) Mit Rücksicht hierauf darf man wohl bezweifeln, dass es sich hier um eine ganz scharf begrenzte Läsion handelte.

scheint in solchen Fällen das Freibleiben der mehr peripher liegenden Partien des Gesichtsfeldes bei den stark in das sagittale Mark übergreifenden rohen Zerstörungen unbegreiflich. Doch darüber später.

Was durch vorstehend angeführte Beobachtungen indessen bewiesen wird, ist die Möglichkeit des Auftretens hemianopischer makulärer Skotome in Zusammenhang mit einer rohen Läsion des Okzipitallappens, eine Möglichkeit, die ich früher, wie ich es zugebe, allerdings mit Unrecht in Zweifel gezogen hatte.

Die Anhänger einer scharfen Projektion der Retina in der Sehsphäre suchten indessen nicht nur durch Hinweis auf das Vorkommen von inkompletten kongruenten Hemianopsien verschiedenster Form (quadrant- und sextantförmigen, perimakulären, bandförmigen horizontalen, latero-vertikalen u. a. Gesichtsfelddefekten) in Zusammenhang mit örtlich enger begrenzten Herden innerhalb der Sehsphäre, sondern auch noch in der Weise zu stützen, dass sie die Fälle, in denen bei sonst kompletter Hemianopsie die Stelle des deutlichsten Sehens mehr oder weniger ausgespart blieb, im Sinne ihrer Lehre verwerteten.

Wenn die makulären Bündel, resp. die aus den primären optischen Zentren (Endigungsgebiet der Makulafasern) neu sich entwickelnden kortikopetalen Strahlungen (makulärer Anteil der Rad. optica) vollzählig in einer kleinen, inselförmigen Rindenzone, und nur in dieser vertreten sind, dann müsste folgerichtig bei Zerstörung der Sehsphäre unter zufälliger Freilassung gerade eines postulierten kortikalen Makulazentrums, nebst dem zuleitenden Bündel aus der Peripherie — ähnlich wie nach isolierter Zerstörung dieser beiden reine makuläre Hemianopsie sich einstellten müsste, nur in umgekehrtem Sinne —, eine komplette Hemianopsie mit Aussparung der Makula gefordert werden.

Kortikale einseitige Hemianopsien mit Freilassung der Stelle des deutlichsten Sehens kommen, wie bereits früher erwähnt wurde, häufig genug vor, ja so häufig, dass man diese Form des hemianopischen Gesichtsfelddefektes als Typus einer vom Okzipitallappen ausgehenden Hemianopsie (resp. hemianopische Sehstörung) bezeichnen kann. Umgekehrt sind rein makuläre (peri- und paramakuläre) hemianopische Skotome im ganzen selten [1]). Dies liesse sich allerdings dadurch erklären, dass solche Skotome bei der beschränkten Ausdehnung (vielleicht auch wegen der geschützten Lage) des hypothetisch angenommenen kortikalen makulären Zentrums nur durch ganz seltenen Zufall, d. h. wenn der pathologische Prozess oder das

[1]) Sie sind selten geschildert worden, möglicherweise deshalb, weil sie bei der Aufnahme des Gesichtsfeldes dem Untersucher entgangen sind. Eine solche Erklärung dürfte aber m. E. nur für eine kleine Anzahl von Beobachtungen zutreffen.

Trauma gerade diese resp. nur diese Rindenpartie zu seinem Sitz wählt, entstehen können. Eine Kombination hemianopischer Erblindung der Makula mit einer solchen benachbarter peripherer Netzhautabschnitte verschiedener Form sollte indessen — wenn ein inselförmiges kortikales Makulazentrum tatsächlich besteht — bei den meist recht ausgedehnten und irregulären, „kortikale“ Hemianopsie veranlassenden Herden im Okzipitallappen (Übergreifen der Läsion in das vermeintliche makuläre kortikale Zentrum) viel häufiger vorkommen, als es in Wirklichkeit geschieht. Wie lässt sich nun die eigentümliche Tatsache, dass die Stelle des deutlichsten Sehens bei kortikalen Hemianopsien (hervorgebracht durch Herde verschiedener Grösse und Sitzes) gewöhnlich respektiert wird, mit der Annahme eines inselförmigen kortikalen Makulazentrums in Einklang bringen?

Um die Regelmässigkeit, mit der bei einseitiger „kortikaler“ Hemianopsie das zentrale Sehen mehr oder weniger verschont bleibt, zu erklären, musste die Hypothese der Doppelversorgung der Makula in jeder Hemisphäre ausgedacht werden. Diese Hypothese muss zwar physiologisch ohne weiteres als zulässig bezeichnet werden, doch scheint sie mir der Theorie von Henschen - Wilbrand eher gefährlich als nützlich zu sein. Denn die weitere Konsequenz dieser Annahme wäre die, dass — vorausgesetzt, dass man alle hier in Frage kommenden Innervationsstörungen lediglich durch Defekt bestimmter anatomischer Strukturen erklären will, wie das ja Henschen und Wilbrand zu tun scheinen — ein hemianopisches makuläres Skotom bei Zerstörung nur eines kortikalen „makulären Zentrums“ niemals in stabiler Weise auftreten dürfte, indem ja bei Defekt nur eines solchen Zentrums das intakt gebliebene der anderen Hirnhälfte in Wirksamkeit treten und so eine hemianopische makuläre Sehstörung ausgleichen müsste. Unter solchen Umständen dürften — ohne Heranziehung von Hilfshypothesen, die sich auf Störungen der Zirkulation, Kompressionserscheinungen, Shock- resp. Diaschisiswirkungen etc. bezögen — isolierte einseitige makuläre hemianopische Defekte (wie sie Henschen in seinem Messerstichfall, Inouye in einzelnen Fällen von Schussverletzung und Wilbrand in einigen Fällen von apoplektischen Insult und von traumatischer Läsion des Schädels beobachteten) gar nicht vorkommen.

Nun kommt aber bei der Frage nach der inselförmigen Projektion der Makula noch ein anderes für die Anhänger dieser Lehre schwierig zu lösendes Moment in Betracht. Das zentrale Sehen kann, wie wir dies bereits mehrfach hervorgehoben haben, auch bei doppelseitiger sog. kortikaler Hemianopsie frei bleiben und bei so ausgedehnten Herden im Okzipitallappen, die einer Ausschaltung beider Calcarinae,

einschliesslich der Sehstrahlung, nahezu gleichkommen. Hierher gehörende Fälle wurden nicht nur von Förster[90] und Sachs[95], sondern auch von Schirmer, Marchand, Schmidt und Laqueur, Peters und v. Stauffenberg u. a. beschrieben. In einzelnen dieser Fälle war das zentrale Sehen (eng begrenztes Gesichtsfeld) noch so gut erhalten, dass der Patient kleine Druckschrift zu lesen und zu verstehen imstande war (Försterscher Fall). Auf der anderen Seite sind aber auch Fälle publiziert worden, in denen, bei ähnlich lokalisierten Herden, wie in den vorstehend zitierten, komplette kortikale Blindheit herrschte (Küstermann, v. Monakow-Wehrli, Inouye u. a.), doch handelte es sich da meist um sog. Initialerscheinung; im Falle v. Monakow-Wehrli kehrte die Lichtempfindung halbseitig teilweise wieder zurück, auch in einigen Fällen von Inouye verschwand die hemianopische Sehstörung gerade im Gebiete der Makula bald völlig.

Wenn man beispielsweise nur im Falle von Forster die zahlreichen naturgetreuen Abbildungen von den Serienschnitten durch die beiden Okzipitallappen (studiert von H. Sachs[95]) sich näher ansieht (vgl. Fig. 88, S. 385), dann muss man sich staunend fragen, wo da noch im Okzipitallappen, resp. im sagittalen Mark funktionstüchtige Bündel sein und für das erhaltene zentrale Sehen zur anatomischen Basis dienen konnten. Denn schon bei der Anwendung der Markscheidenfärbung erschien hier, mit Ausnahme einiger Streifen im Frontalsegment des Gyr. angular., alles marklos und degeneriert, auch waren hier die Corpp. gen. ext. sekundär vernichtet. Meines Erachtens lässt sich dieser Fall, ebensowenig wie verschiedene andere (Marchand, Schmidt-Laqueur), mit der Annahme einer inselförmigen kortikalen Vertretung der Makula in Einklang bringen. Die soeben ausgesprochenen Bedenken werden indessen von Wilbrand und Henschen u. a. nicht geteilt; diese Autoren wiesen auf die im Gebiete der Calcarina und im Okzipitalmark makroskopisch verschont gebliebenen — aber keineswegs in allen umstrittenen Fällen gleich oder symmetrisch lokalisierten — Gewebsreste hin und verlegten in diese das kortikale Makulazentrum, wobei sie abermals das Vorkommen von isolierten hemianopischen makulären Skotomen vom Kortex aus, betonten. Die anatomische Basis dieser war aber nur berechnet, nicht aber durch direkte autoptische Beobachtung erwiesen. So konnte man selbstverständlich zu einer genau übereinstimmenden Lokalisation eines kortikalen makulären Zentrums nicht gelangen.

In einer älteren, besonders der Makulaprojektion gewidmeten Sammelarbeit[00], war Henschen (unter ähnlicher Argumentation wie ehedem) zu dem Ergebnis gekommen, dass das kortikale Makulazentrum in der vorderen Partie der Calcarina (Gegend des Pedunc.

cunei) liegen müsste; nachdem aber diese Annahme durch den Sektionsbefund im Falle von Christiansen[02] (Freibleiben der Makula nach beiderseitiger Zerstörung des Pedunc. cunei durch Schussverletzung) und auch in demjenigen von Schmidt-Laqueur hinfällig geworden war, und Henschen Gelegenheit fand, seinen Messerstichfall und den Fall Eggers zu studieren, liess er jene Lokalisation zugunsten derjenigen am Boden der Calcarinarinde (hier „gleichgültig ob mehr nach vorn oder nach hinten") fallen.

Schmidt und Laqueur[00] beobachteten einen Fall, in welchem beiderseits die gesamte Regio calcarina mit Ausnahme einer kleinen Strecke in der Nähe der Hinterhauptsspitze (Rinden- und Marksubstanz hier angeblich völlig intakt) durch einen malazischen Herd zerstört war. Intra vitam bestand, wie bereits früher erwähnt wurde, beiderseitige Hemianopsie mit Erhaltung des zentralen Sehens. Aus dieser Beobachtung schlossen die Autoren, dass das inselförmige Makulazentrum in der hinteren Hälfte der Calcarina (Gegend des Okzipitalpols) untergebracht sein müsse, wogegen Henschen — auf Grund seiner älteren Erfahrungen — gerade das Gebiet des Okzipitalpols von der Sehsphäre überhaupt ausgeschlossen wissen wollte.

Obwohl die sowohl anatomisch als klinisch sorgfältig studierte Beobachtung von Schmidt-Laqueur von der Mehrzahl der späteren Autoren mit Rücksicht auf die Massendegeneration in der Rad. optica (der Nachweis eines anatomischen Zusammenhangs zwischen den angeblich frei gebliebenen Stellen der rechten Calcarina und den primären optischen Zentren durch gesunde Fasern war hier m. E. nicht gelungen) die Beweiskraft für die von den Autoren angenommene Lokalisation abgesprochen wurde, so gewann diese Lokalisation doch neue Stützen, namentlich auch durch die Beobachtungen von Niessl-v. Mayendorf[11], Inouye[09] u. a., obwohl für alle diese Beobachtungen die genauere anatomische Basis noch fehlt.

Lenz hat sich ebenfalls, besonders auf Grund einer eigenen Beobachtung, für ein inselförmiges und zwar in der hinteren Hälfte der Fiss. calcar. lokalisiertes kortikales Makulazentrum ausgesprochen (allerdings mehr per exclusionem).

Lenz ist meines Wissens der letzte Autor, der das gesamte in der Literatur niedergelegte Material über die Projektionsfrage näher studiert und kritisch gesichtet hat. Er sprach sich über die ganze Frage mehr von klinisch-diagnostischen Gesichtspunkten aus, d. h. ohne genügende Berücksichtigung der Ergebnisse der exper.-physiologischen und -anatomischen Forschung, Von 57 Literaturfällen fand Lenz für diese Frage nur 29 verwendbar (eine meines Erachtens zu hoch gegriffene Zahl). Von diesen 29 Fällen wären für eine Lokalisation der Makula in die vordere Hälfte der Calcarina nur 6, für eine solche in die hintere Hälfte aber 15 günstig, wenn auch nicht beweisend. Die übrigen 9 Fälle hält Lenz aber für eine Lokalisation der Makula in der hinteren Partie der Sehsphäre (hinteres

Ende der Fiss. calcarina; Retrocalcarina) direkt „beweisend“: es sind das zwei Beobachtungen von Henschen (die Fälle Nils-Holm und Kloenhammer) und von Wilbrand, dann ein Fall von Christiansen, drei von Inouye (Fälle 18—20) und endlich seine eigene Beobachtung. „Beweisend“ ist hier, wo es sich vorwiegend um Schlüsse per exclusionem und um Fälle, die meist anatomisch nicht genügend studiert sind, handelt, resp. wo der Sitz nur roh bioskopisch sowie durch Berechnung und Messung festgestellt wurde, wohl nicht der passende Ausdruck; Lenz wollte offenbar sagen: für ihn überzeugend [1]). Meines Erachtens wäre es richtiger gewesen, sich darauf zu beschränken, aus dem zitierten Material den Schluss zu ziehen, dass nach der gegenwärtigen Sachlage für das Zustandekommen einer makulären Hemianopsie oder einer Mitbeteiligung der Makula bei anderen Formen von Hemianopsie eine Herdläsion im Gebiete der hinteren Partie der Calcarina, resp. in der Gegend des Okzipitalpols am meisten in Betracht käme. Jedenfalls darf aus dem bis jetzt vorliegenden Material — selbst unter billiger Berücksichtigung der Mängel, die allen örtlichen Läsionen (zumal malazischen) im Grosshirn anhaften — nicht geschlossen werden, dass die Makula ausschliesslich in der Gegend des Conus medullar. (Pars calc. post.) repräsentiert ist [2]).

Nach dem gegenwärtigen Stande der Projektionsfrage hätten wir somit eine Auswahl von drei ziemlich weit auseinander liegenden Feldern im Okzipitallappen, die für ein kortikales Makulazentrum in Betracht kämen:

a) die vordere Hälfte der Calcarina, resp. des Gebiet des Pedunc. cunei (ursprüngliche Annahme von Henschen),

b) Boden der Calcarinarinde, „ob mehr nach vorn oder hinten sei ungewiss“ (Henschens jetzige Ansicht) und

c) die hintere Partie der Calcarina, insbesondere Gegend des Okzipitalpols (Laqueur und Schmidt, Niessl v. Mayendorf, Inouye und Lenz).

Für eine der Munkschen Lokalisation der Makula (A_1 beim Hund) entsprechende beim Menschen (laterale Okzipitalwindungen), ist von den Klinikern bis heute niemand eingetreten.

Den im vorstehenden wiedergegebenen Annahmen steht die v. Monakow, H. Sachs, Bernheimer, Wehrli u. a. festgehaltene Lehre gegenüber, dass ein scharf begrenztes makuläres Feld im Kortex — gleichsam als Zentrum für eine direkte Einstrahlung des makulären Retinabündels oder als Zentrum für die aus dem Endigungsgebiet der makulären Fasern im Corp. gen. ext. stammenden Bündel der Rad. optica, m. a. W. ein distinktes (geschlossenes) makuläres Bündel im Okzipitallappen — nicht existiert. Diese Autoren nehmen vielmehr an, dass von der Stelle des deutlichsten Sehens aus sehr ver-

[1]) Unmittelbar darauf macht Lenz die Bemerkung, dass er eine exakte Abgrenzung des klinisch-anatomischen Materials zurzeit doch nicht vornehmen könne, und dann, dass eine solche wohl kaum jemals ganz einwandfrei gelingen dürfte.

[2]) Gerade der viel zitierte Fall von Foerster und eigentlich auch derjenige von Schmidt und Laqueur sprechen dagegen.

schiedene Rindenfelder im Okzipitallappen und zwar indirekt (d. h. nach Umschaltung im Corp. gen. ext.) bedient werden.

Wenn wir das bis jetzt für die Projektionsfrage enger in Betracht fallende klinisch-anatomische Material einer näheren kritischen Prüfung unterziehen, so müssen den Anhängern der Projektionslehre doch folgende, bereits früher hervorgehobene Momente zugestanden werden:

1. Es darf als erwiesen betrachtet werden, dass — wenn es in Zusammenhang mit partiellen Läsionen der Sehsphäre zu hemianopischen Sehstörungen von der Form einer Quadrantenhemianopsie oder dgl. kommt — bei Sitz des Herdes in der vorderen Hälfte der (noch anatomisch näher abzugrenzenden) Sehsphäre nur die oberen Netzhautquadranten (Hemianopsia quadrant. inferior) und bei Sitz des Herdes in der hinteren nur die unteren Netzhautquadranten (Hemianopsia quadrant. superior) ausser Funktion gesetzt werden. Ferner darf als wahrscheinlich bezeichnet werden, dass nach Zerstörung der lateralen Partie des Okzipitallappens (O_1—O_2) sowie der lateralen und mittleren Abschnitte der Rad. optica (im vorderen Segment des Okzipitallappens) am meisten peripher resp. lateral gelegene Netzhautabschnitte (vertikal abgegrenzte periphere Skotome) besonders leicht zum Ausfall kommem (Fall von Christiansen).

2. Makuläre und perimakuläre Hemianopsie mit Freibleiben der peripheren Netzhautabschnitte kann in seltenen Fällen durch eine herdförmige Grosshirnläsion hervorgebracht werden, und sie dürfte sich vielleicht um so eher einstellen, je mehr der Herd sich der hinteren Hälfte des Okzipitallappens näherte (retroventrikuläres Markfeld). Vgl. hierüber jedoch S. 413.

Eine anatomische Projektion der aus dem Corp. gen. ext., wahrscheinlich aber auch aus dem Pulvinar und dem vorderen Zweihügel hervorgehenden Sehstrahlungsfasern auf die Rinde des Okzipitallappens findet nach den bisherigen Ergebnissen des Studiums der sekundären Degeneration zweifellos statt; und zwar so, dass dem Corp. gen. ext. auf der einen und den übrigen primären optischen Zentren auf der anderen Seite je ein mehr oder weniger scharf begrenzter Projektionsbezirk (Hauptprojektionsbezirk) im Kortex zugewiesen ist. Der Hauptprojektionsbezirk des Corp. gen. ext. geht wahrscheinlich nicht sehr weit über die Area striata hinaus und ist zunächst so gestaltet, dass die mehr frontal und medial gelegenen Abschnitte des Corp. gen. ext. ihren Fasersektor vorwiegend in die orale Partie der Sehsphäre und die kaudolateral gelegene in die hintere Partie dieser entsenden, wobei es unentschieden bleibt, welche Anteile der Cal-

carina am stärksten mit Fasern bedacht werden. Die Mehrzahl der zur Area striata strömenden sog. Radiärfasern sind indessen kurze und mittellange Assoziationsfasern.

Es fragt sich nun, lässt sich aus diesen klinischen und anatomischen Tatsachen eine physiologische Projektion im Sinne eines gleichmässigen Abklatsches der Retina im Kortex ableiten und muss die Projektion diese Form haben, oder sind noch andere und welche Projektionsformen denkbar?

Wenn auch das Vorkommen von stabilen segmentären hemianopischen Gesichtsfelddefekten, insbesondere auch von makulären in Zusammenhang mit Herdläsion im Okzipitallappen nach den positiven und ziemlich übereinstimmenden Beobachtungen von Wilbrand, Henschen, Inouye u. a. nicht mehr bezweifelt werden darf, und die Lokalisation solcher als eine teilweise übereinstimmende zu bezeichnen ist, so muss der Wert solcher und ähnlicher Beobachtungen vorerst in klinischer, resp. diagnostischer Richtung gesucht werden. Eine nähere physiologische Verwertung solcher Befunde im Sinne einer festen und einheitlichen Projektion, wenigstens in bezug auf die Makula, dürfte wohl erst dann in Frage kommen, wenn genauere Mitteilungen über die Örtlichkeit solcher Läsionen vorliegen, d. h. wenn einst erwiesen sein wird, dass die hemianopischen Skotome wirklich und nur von der Rinde, und die perimakulären nur von der hinteren Partie oder vom Boden der Calcarina, resp. von in jene mündenden, geschlossen verlaufenden makulären Bündeln ihren Ursprung nehmen.

Bei dem Mangel an Fällen von wirklich kortikaler makulärer Hemianopsie mit erschöpfendem Sektionsbefund — bis heute liegen, wie bereits betont wurde, fast nur Fälle vor, in denen der Sitz des Herdes unter Messungen in vivo berechnet wurde — ist m. E. keineswegs ausgeschlossen, dass in einzelnen Beobachtungen der Tractus opt. oder der Corp. gen. ext. mitlädiert waren. Nehmen wir aber an, die makuläre Hemianopsie sei z. B. in den Fällen von Wilbrand, Henschen, Inouye u. a. tatsächlich durch einen umschriebenen Herd im Okzipitallappen hervorgebracht worden, so bleibt bei den gewöhnlich rohen und ausgedehnten Zerstörungen, die (nach dem pathologischen Ursprung des Herdes) sowohl in der Rindensubstanz als im Markkörper, angenommen werden müssen — mit Bezug auf die feinere Lokalisation und die Interpretation der Form des Gesichtsfeldes — doch noch eine ganze Reihe von dunklen Punkten übrig. Zunächst fällt es, wenigstens mir, mit Rücksicht auf die anatomische Anordnung und Mischung der Fasern im Okzipitalmark und namentlich in den sagittalen Strahlungen, besonders aber mit Rücksicht auf

die verwickelten Faltungsverhältnisse der Okzipitalrinde[1]) schwer mir vorzustellen, wie da durch roh in das Hirngewebe einbrechende Läsionen (Gewehrschüsse, Messerstiche, welche gewöhnlich ausgedehntere Gewebszertrümmerung, Blutungen, auch infektöse Herde zur Folge haben) ein feines, örtlich eng begrenztes ,,kortiko-makuläres" Bündel oder ein inselförmiges Makulazentrum *für sich herausgeschossen oder herausgeschnitten werden* kann. Es ist mir unverständlich, wie solche Insulte ohne weitgehende Mitläsion von Faserrepräsentanten anderer Retinabezirke, die doch innerhalb des nämlichen, im kaudalen Segment des Okzipitallappens relativ schmalen sagittalen Markes dicht zusammenliegen müssen, zustande kommen können. Man muss sich unwillkürlich fragen, warum nicht z. B. gerade im *Henschen*schen Messerstichfall, wo der mit Eiter und nekrotischen Massen gefüllte Stichkanal durch den Boden der Calcarina und wohl auch noch durch das retroventrikuläre Okzipitalmark ging, eine angemessene Mitbeteiligung der oberen Retinaquadranten unterblieb. Auch ist es mir unklar, warum hier — im Gegensatz z. B. zu einigen Beobachtungen *Inouyes*, in denen trotz schwerer Schädigung des gesamten Okzipitalmarkes die hemianopischen Störungen zurückgingen — das zentrale Sehen sich nicht restituierte, da es sich doch um eine *einseitige Läsion handelte*, resp. *warum gerade hier die Doppelversorgung der Makula* (vgl. S. 405) *versagte*.

Noch grössere Mängel haften *jener* Argumentation für das Vorhandensein eines inselförmigen makulären Zentrums an, die von der Voraussetzung ausgeht, das isolierte Freibleiben des zentralen Sehens bei nahezu kompletter Zerstörung beider Okzipitallappen werde dadurch bewirkt, dass die Läsion oder der pathologische Prozess *zufällig* vor dem vermeintlichen kortikalen makulären Zentrum, resp. Bündel, Halt gemacht habe. Hier müsste — falls man eine konstante Lage des kortikalen makulären Zentrums annimmt — unbedingt gefordert werden, dass überall, wo das zentrale Sehen bei Rindenblindheit erhalten blieb, die *nämliche* kortikale Zone, resp. das nämliche Sehstrahlungsbündel einschliesslich seiner Verknüpfung mit der primären optischen Leitung verschont würde. Die Annahme des Freibleibens einer solchen örtlich eng beschränkten, distinkten Leitung mitten in dem faserreichen und von Segment zu Segment in seiner Zusammensetzung wechselnden Okzipitalmark, stösst — schon als einfache Erklärung — beim Kenner der wirklichen anatomischen Verhält-

[1]) Tiefe Einstülpung der lateralen okzipitalen Windungen und insbesondere der Fiss. calcarina: am Okzipitalpol berühren sich die Furchentäler von O_1 und O_1, dann diejenige der Retrocalcarina, untereinander und mit der Pars. calc. post., jedenfalls sind sie hier nur durch sehr schmale Markzonen getrennt (vgl. z. B. Fig. 61 S. 338).

nisse in dieser Gegend auf ernste Bedenken, zumal in Fällen, wo die Läsion durch malazische Prozesse erzeugt wurde. Vor allen Dingen trifft aber jene Annahme für eine ansehnliche Anzahl von Fällen in der Literatur garnicht zu. M. a. W., das makuläre Sehen kann ja erhalten bleiben bei sehr verschiedenem und in beiden Hemisphären asymmetrischem Sitz des Herdes, und auch dann, wenn die hintere Hälfte der Regio calcarina beiderseits zerstört oder vom Corp. gen. ext. (durch Totalläsion der korrespondierenden Sehstrahlungen) abgeschnitten ist. Ich habe da weniger den Försterschen Fall, den ich übrigens für einwandfrei halte, im Auge, als den von v. Stauffenberg geschilderten Fall Buchner. In diesem Fall, von dem die ausgedehnte Verwüstung in beiden Okzipitallappen in den Figg. 92 und 92a S. 394 wiedergegeben wurde[1]), war das zentrale Sehen genau so, wie in den anderen negativen Fällen, erhalten, ja hier fehlte sogar nach rechts überhaupt jede nachweisbare hemianopische Sehstörung (vgl. Fig. 93).

Wenn nun auf der einen Seite bei Zerstörung im Gebiete des vermeintlichen kortikalen Makulazentrums (Boden der Fiss. calc., hintere Partie der Fiss. calc.?) eine isolierte makuläre Hemianopsie wenigstens als Dauersymptom ausbleiben kann und auf der anderen Seite bei Massenläsionen in beiden Okzipitallappen (sehr verschiedener Lokalisation etc., aber unter Mitbeschädigung jenes Gebietes) das zentrale Sehen für sich erhalten bleiben kann, d. h. auch dann, wenn das fragliche Makulazentrum oder dessen Verbindungen mit der Peripherie unterbrochen sind, so darf man logischerweise doch an der Annahme nicht mehr festhalten, dass das zentrale Sehen lediglich in einem inselförmigen kortikalen Feld repräsentiert wird.

Spricht aber die allseitig bestätigte Erfahrung, dass, wenn es vom Kortex aus zur Ausschaltung der oberen Netzhautquadranten kommt, der Herd niemals in der hinteren, sondern stets in der vorderen Hälfte der Sehsphäre, resp. in dorsaler Etage der Rad. opt. sitzt — und umgekehrt — nicht für eine feste Projektion, wenigstens der peripheren Abschnitte der Netzhaut auf die Sehsphäre? Dass eine anatomische Projektion vom Corp. gen. ext. aus in Gestalt eines Kranzes von Fasersektoren auf die Okzipitalrinde stattfinden muss, das ergibt sich mit Notwendigkeit schon aus dem Verlauf der sekundären Degenerationen nach partieller Zerstörung der Okzipitalrinde, resp. der Rad. opt. sowohl bei den Versuchstieren als beim Menschen[2]). Es ist

---

[1]) Vgl. den näheren Sektionsbefund unter Agnosie (474).

[2]) Ich habe schon früher die Tatsache, dass die vordere Partie der Sehsphäre (3,5 cm vom Okzipitalpol bis zu den Ebenen, wo die Calcarina oral endigt), resp. die dorsale Etage des Sagittalmarkes mehr zu den oberen, die hintere (vom Okzipitalpol bis ca. 3,5 cm oralwärts) zu den ventralen homonymen Retinaquadranten in Beziehung

indessen klinisch noch nicht sicher erwiesen, dass kleinere, auf einzelne Abschnitte des Corp. gen. ext. beschränkte Zerstörungen — also z. B. isolierte Läsion des medio-dorsofrontalen Schenkels des Corp. gen. ext. — genau die nämliche Form des hemanopischen Gesichtsfelddefektes liefern müssen, wie Zerstörung der korrespondierenden Partie der Sehstrahlungen oder gar der Sehsphäre. Allerdings scheint eine bereits früher zitierte Beobachtung von Henschen (Peter Jönsson) hierfür zu sprechen; in diesem Falle war aber das ganze laterale Mark und die dorsale Partie der retrolentikulären Kapsel durch Blutextravasate zerstört, und in der Rad. optica war — nach den Abbildungen des Autors zu urteilen — nicht nur die dorsale, sondern auch die ventrale Etage der Sehstrahlungen bis in die hintere Partie der Reg. calcarina mit sekundär degenerierten Bündeln stark besetzt (Degeneration der Strat. sag. ext. u. int.). Eine kräftige Faserportion zum Lob. ling. (ventrale Calcarinalippe) fand sich allerdings frei. In diesem Falle bestand eine sehr hübsche Hemianopsie quadrant. inferior mit Freilassung der Makula.

Was wir bis jetzt aus der Literatur mit Bezug auf die anatomischen Projektion der einzelnen Segmente des Corp. gen. ext. auf die verschiedenen Rindenfelder der Reg. calcarina schöpfen können, bezieht sich auf rohe Abgrenzungen, jedenfalls ist hier (bei näherer Betrachtung des Faserverlaufes an normalen Schnittpräparaten und an Gehirnen mit sekundär degenerierten Radiärbündeln) die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass benachbarte Projektionsfasersektoren vor ihrem Eintritt in die Rinde mehrfach ineinander übergreifen (Fasermischungen verschiedenster Kombination an den Berührungsstellen). M. a. W., die anatomischen Verhältnisse liegen im Okzipitalmark derart, dass die Faserrepräsentanten z. B. der oberen Retinaquadranten, wenn sie auch in ihrer Mehrzahl und in besonders dichter Weise die vorderen Abschnitte der Sehsphäre bedienen, mit kleineren zerstreuten Faszikeln bis in die hinteren Partien der Reg. occipitalis sich ausbreiten und umgekehrt. Für einen solchen Einstrahlungsmodus scheint mir auch die Tatsache zu sprechen, dass Zerstörung eines Abschnittes der Okzipitalrinde, wie er der Lage nach der Fasermenge einer bestimmten Etage der Rad. opt. entspricht, nach meinen Erfahrungen wenigstens, niemals einen radikalen (sondern stets nur partiellen) Ausfall der Nervenzellen im korrespondierenden Segment des Corp. gen. ext. zur Folge hat. Im weiteren müsste — wenn eine feste und ausschliesslich nur einem bestimmten

stehen, anatomisch durch die Erfahrung zu begründen gesucht, dass der dorso-frontale Schenkel des Corp. gen. ext. ausschliesslich nach Unterbrechung der dorsalen Etage der Sehstrahlungen, der latero-kaudale Schenkel nach Läsion der ventralen Etage jener sekundär zugrunde geht.

Netzhautsegment zugeordnete, scharf umrandete Repräsentation in der Reg. calcarina vorhanden wäre — nach Zerstörung einer solchen Rindeninsel nicht nur ein der Gestalt dieses kongruente hemianopische Skotome in gesetzmässiger Weise auftreten, sondern es müsste diese Sehstörung eine im Prinzip residuäre sein. Es sind aber, wie wir gesehen haben, in der Literatur genug Fälle (Inouye u. a.) bekannt, wo hemianopische Skotome verschiedener Form und Grösse sich wieder verloren haben, und auch dann, wenn der Herd allem Anschein nach stabil blieb und die Rad. opt. im entsprechenden Abschnitt radikal unterbrochen war. Ganz besonders gilt das soeben Gesagte für die Repräsentation der Makula (vgl. S. 411).

Aber nehmen wir selbst an, die hemianopischen Skotome wären jedes Mal der Gestalt des Herdes kongruent und würden von den betreffenden Rindenabschnitten aus in konstanter Weise hervorgebracht, ginge dann hieraus notwendig hervor, dass die Sehsphäre ein einfacher Abklatsch der Retina wäre und dass z. B. der Boden der Calcarina das alleinige Zentrum im physiologischen Sinne für die kortikale Repräsentation der Makula darstellte? Ich denke, auch hier müssen wir scharf auseinander halten die Vulnerabilität der Hirnsubstanz mit Bezug auf Ausfall bestimmter nervöser Leistungen und die Innervationsstätten, die physiologischen „Zentren“ für solche. Wir wissen z. B. ja auch, dass Zerstörung der Foci für die Fingerbewegungen in der vorderen Zentralwindung den Gebrauch der Finger zu Fertigkeitsbewegungen schon beeinträchtigt, ja aufhebt — wenigstens temporär, und doch betrachten wir jene Foci heute nicht mehr als die eigentlichen Werkstätten für die Fertigkeitsbewegungen, sondern höchstens als Innervationspunkte für einen feineren Ausbau isolierter Fingerstellungen (vgl. hierzu das Kapitel Lokalisation der Bewegungen).

Wenn ich mich aber (auch heute noch) gegen eine Projektion der Makula in einem inselförmigen sog. makulären kortikalen Felde ausspreche, so will ich damit selbstverständlich nicht sagen, dass die indirekten Faserrepräsentanten der Makula (nach Umschaltung in den primären optischen Zentren, insbesondere im Corp. gen. ext., welche Umschaltung m. E. gesichert ist) sich regellos diffus in der Okzipitalrinde ausbreiten. Ich räume gerne ein, dass manche kortikalen Abschnitte und gerade in der hinteren Partie des Okzipitallappens (möglicherweise die Calcarinaregion) von jenen Faserrepräsentanten reicher als andere bedient werden. Dass aber die Makula, resp. die Repräsentanten dieser in der Rad. optica ausschliesslich in jenes enge begrenzte Gebiet Fasern entsenden (inselförmiges kortikales Makulafeld), diese Henschensche Annahme halte ich durch die früher besprochenen pathologischen Erfahrungen für direkt widerlegt.

Bei so inhaltreichen und vielseitigen, auch Reflexakte in sich schliessenden nervösen Leistungen, wie sie der Stelle des deutlichsten Sehens zugeschrieben werden müssen, ist es m. E. fast selbstverständlich dass die Makula nicht nur nach einem Prinzip und nicht nur innerhalb einer wenige Quadratmillimeter entfaltenden Fläche des Kortex zur Vertretung kommt. Sie wird ja — wie Wilbrand und Henschen selbst lehren — vor anderen Retinaabschnitten schon dadurch bevorzugt, dass sie eine Doppelversorgung hat, und diese Doppelversorgung soll ja die Ursache sein, warum bei einseitiger kortikaler Hemianopsie die Stelle des deutlichsten Sehens ausgespart wird. Es wäre nun auch nichts Aussergewöhnliches, wenn die Makula im Okzipitallappen mehrfach, d. h. nicht nur innerhalb der Calcarinarinde, sondern auch in den Nachbarwindungen repräsentiert wäre; besitzt sie doch schon im Corp. gen. ext. (durch dessen Vermittelung die Makularfasern sich mit dem Kortex in Verbindung setzen) eine relativ diffuse Vertretung resp. Endigungsweise. Es wäre übrigens auch nicht unmöglich, dass die beiden anderen Optikuszentren (vordere Zweihügel und Pulvinar) von der Retina aus mit einer geringen Anzahl von makulären Fasern bedient würden, und dass durch Vermittelung dieser beiden Zentren die Okzipitalrinde auch noch in eine gewisse Verbindung mit der Stelle des deutlichen Sehens käme. Die Projektionsbündel aus diesen ziehen nun aber nicht in die Calcarina, sondern, wie das früher auseinandergesetzt wurde, in die lateralen Okzipitalwindungen und in den Gyr. angularis. Schon von diesen Gesichtspunkten aus ist es m. E. keineswegs absurd, wenn die Grenze der physiologischen Sehsphäre weit über die Reg. calcarina hinausgezogen würde. Bei der Inanspruchnahme der Makula fällt im Kortex der Schwerpunkt weniger auf die am dichtesten in die Sehsphäre einstrahlenden, die Makula besonders reich repräsentierenden Projektionsbündel oder auf die kortikalen Elemente, die hier von jenen unmittelbar bedient werden, als auf das kortikale (inter- und intrakortikale) Assoziationsfasersystem, das die verschiedenen, in weitem Umkreis gelegenen aber in minder dichter Weise mit Reizfasern verwandter Qualität ausgestatteter Kortexpunkte miteinander verknüpft.

Genug, man kann sich die Repräsentation der Makula — durch Vermittelung eines jeden der drei primären optischen Zentren, wenn auch durch diejenige des Corp. gen. ext. in besonders ergiebiger Weise — so vorstellen, dass die bezüglichen Fasersektoren, teilweise mit anderen Projektionsfasern gemischt, die ihnen zugeordneten Kortexfelder betreten (Haupt- und Nebenstrahlungen). So brauchte, selbst durch einen ausgedehnten Herd der Calcarinarinde, die leitende Verbindung zwischen der Makula und der „erweiterten" Seh-

sphäre nicht vollständig unterbrochen zu werden. Es könnten so bei Herden verschiedener Gestalt und Grösse leitungsfähige „makulo-kortikale" Fasern zurückbleiben, und diese wären noch imstande, durch Vermittelung des kortikalen Assoziationssystems das weit ausgespannte Netz von Rindenpunkten, das der Verbreitung der Makulareize zur anatomischen Basis dient, in Tätigkeit zu erhalten.

Nach dieser Betrachtungsweise dürften allerdings die verschiedenen Formen hemianopischer Skotome, insbesondere auch die makulären, resp. peri- und paramakulären Gesichtsfelddefekte nicht einzig durch die anatomische Kontinuitätsunterbrechung bestimmter Bündel oder durch Ausfall bestimmter Rindeninseln erklärt werden, sondern man müsste, neben dem anatomischen Defekt, dessen Anwesenheit nach wie vor zu fordern wäre, noch pathologische Prozesse (Diaschisis etc.) annehmen, und wo derartige Ausfallserscheinungen stabil blieben, auch noch Herabsetzung der Resistenzfähigkeit des gesamten Zentralnervensystems (Versagen regulatorischer Mechanismen in Zusammenhang mit pathologischen Prozessen) etc. zur Erklärung heranziehen. Durch eine solche, den komplizierten Innervationsverhältnissen im Kortex in höherem Masse Rechnung tragende Annahme würde auch Licht geworfen auf die Verschiedenheit der klinischen Folgen bei operativen Eingriffen einerseits, und bei Herderkrankungen andererseits.

I. Beobachtung. Ein Fall von in den ersten Lebenstagen erworbener kompletter Blindheit (maximale Degeneration beider Nn. optici), bei einem geistig Gesunden, mit Sektionsbefund.

Felix Kündig, geb. 1824, erblich nicht belastet, kam gesund zur Welt, erkrankte aber am 3. Lebenstage an Blenorrhoea neonat., die zu Iridozyklitis und nach wenigen Wochen zur Phthisis bulb. führte[1]).

Geistig vortrefflich beanlagt, wurde K. im Alter von 7 Jahren in die Blindenanstalt in Zürich aufgenommen; zeigte er sich regsam und bildungsfähig; viel Liebe und Talent für Musik. Kündig lernte bald lesen und schreiben (mit erhabener Schrift), rechnen, nahm auch mit grossem Erfolg Unterricht im Gesang und in der Instrumentalmusik. In letzterer Beziehung machte Patient in kurzer Zeit so grosse Fortschritte, dass er — erst dreizehnjährig — einen vierstimmigen Chor komponierte. Sehr lernbegierig und mit rascher Auffassungsgabe ausgerüstet, erwarb er sich mit der Zeit auch tüchtige literarische Kenntnisse, überhaupt ein reiches allgemeines Wissen. — Später wurde er Lehrer an der Blindenschule, wo er auch sein ganzes Leben zubrachte. Kündig bildete sich allmählich zum eigentlichen Musiker aus: er spielte Guitarre, Klavier und Orgel und fand schon als junger Mann Anstellung als Organist im Grossmünster in Zürich. Als solchen und als Mitglied des gemischten Chors in Zürich lernte

[1]) Diese anamnestischen Daten sind dem recht lesenswerten Schriftchen von Dir. G. Kull: Kurzes Lebensbild des Blinden Felix Kündig, Zürich 1900, entnommen.

ich den Patienten persönlich kennen und hatte oft Gelegenheit ihn genauer zu beobachten. Er erfasste Melodien, ja ganze Konzertstücke auffallend rasch und prägte sie sich ein; und schon früh war er befähigt mit Sicherheit ganze Partien von Orchesterwerken, Oratorien, Opern etc. auf dem Klavier nachzuspielen, oder auch sonst zum Gesang zu begleiten. Er trat hin und wieder auch in kleineren Konzerten auf, auch komponierte er (Männerchöre, Kantaten etc.). Doch war er *nicht* fähig, seine Kompositionen selber *schriftlich* zu fixieren. Die Melodien spielte er nur nach dem Gehör, er *konnte sie nicht etwa durch Tastlesen erhaben geschriebener Noten aufnehmen und entsprechend reproduzieren.*

Patient war aber nicht nur ein tüchtiger Musiker, sondern auch ein Mann von vorzüglichem Sprachtalent und feinem Sprachsinn, auch zeigte er ein ausgesprochenes Dichtertalent.

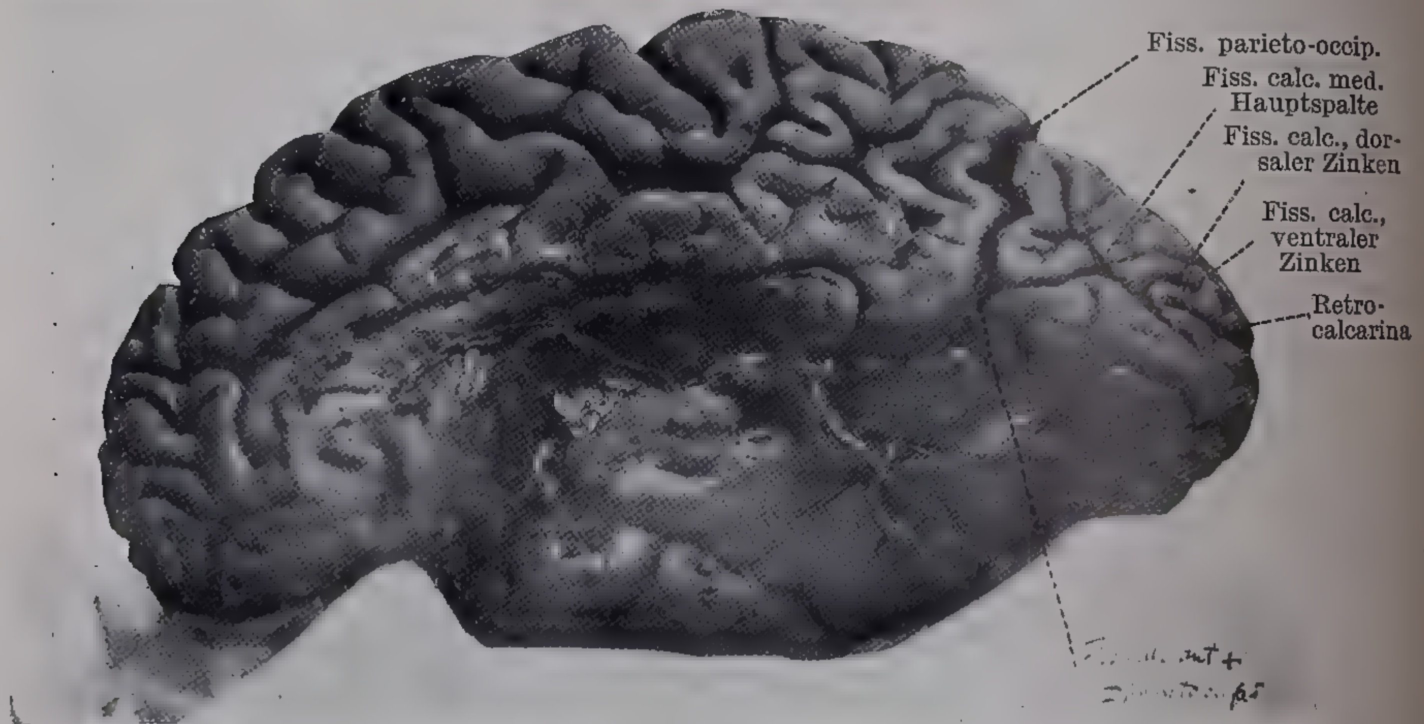


Fig. 96.
Mediale Ansicht der rechten Hemisphäre von Kündig ca. $^1/_2$ natürlicher Grösse.

Als kleine Probe seiner poetischen Begabung mögen hier einige Verse aus dem von ihm selbst im Jahre 1842 verfassten Gedichte „Wonne und Ernst eines Frühlingstages“ wiedergegeben sein, eine Probe, die schon deshalb ein tieferes allgemeines Interesse verdient, weil hier der blindgeborene Dichter *seine Empfindungen über das Tageslicht und die Tagesfarben, also über Dinge Ausdruck gibt, die er auf natürlichem Wege, das heisst durch den Gesichtssinn nie aufgenommen hatte.*

. . . . „Noch strahlt der Morgenstern in sanftem Glanze,
Doch vor dem Tageslicht erblasst der Schein.
Und sieh! — dem Auge blinket er nicht mehr.
Ha, welch erhabener Glanz vom Osten her!
Sprecht, Brüder, ist das nicht der Tagesschein?
Aurora naht, die Holde, schön geschmückt,
Auf ihren Wangen malt sich Purpurröte“ etc.
„Ihr Antlitz strahlt in himmlisch süssem Glanze,
Mit milder Klarheit kündet sie den Tag,“ etc.

Tafel II.

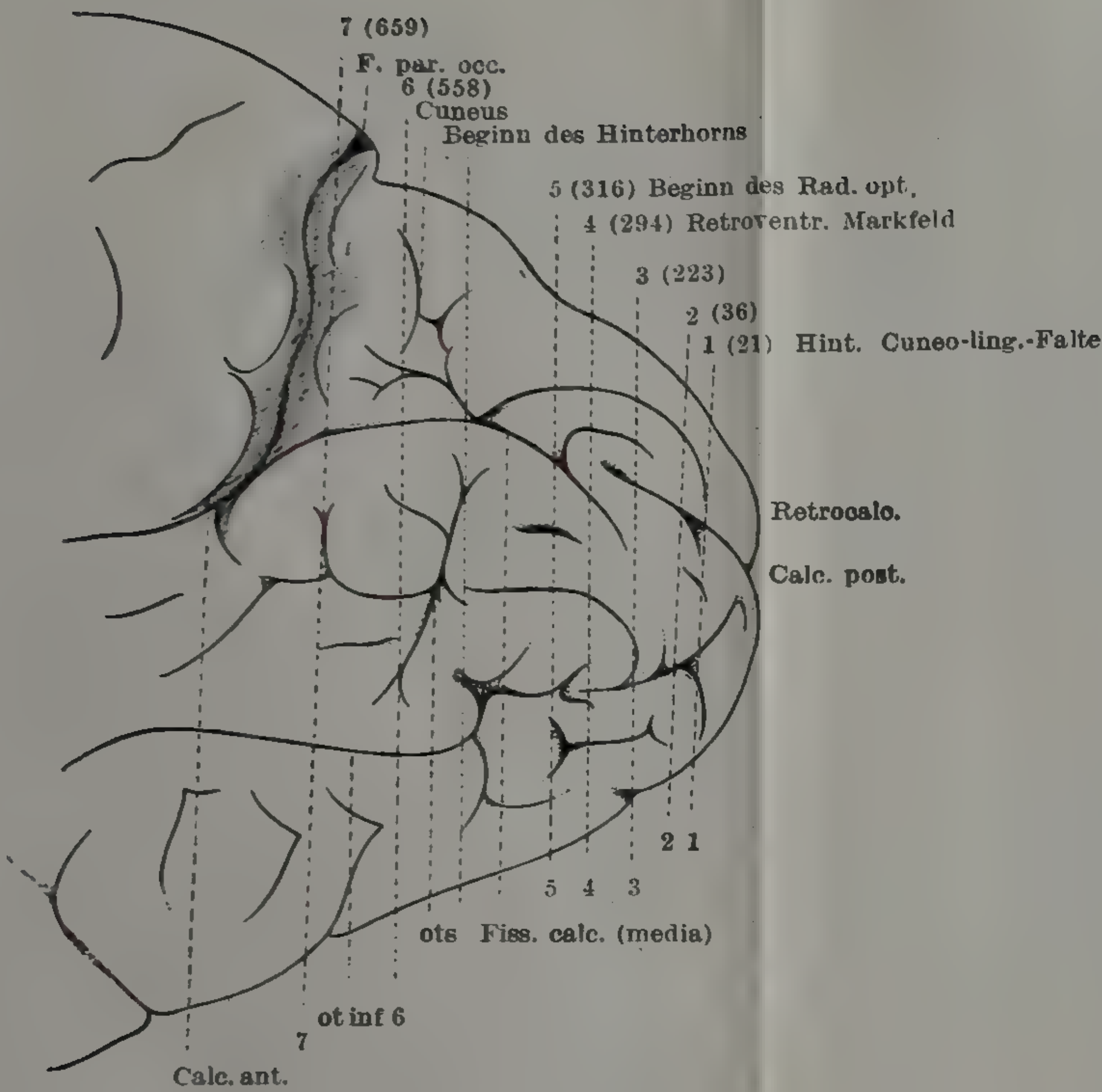


Fig. 96 a. (Kündig.)



Fig. 96 b.
0,6 cm vom Occipitalpol (Kündig.)

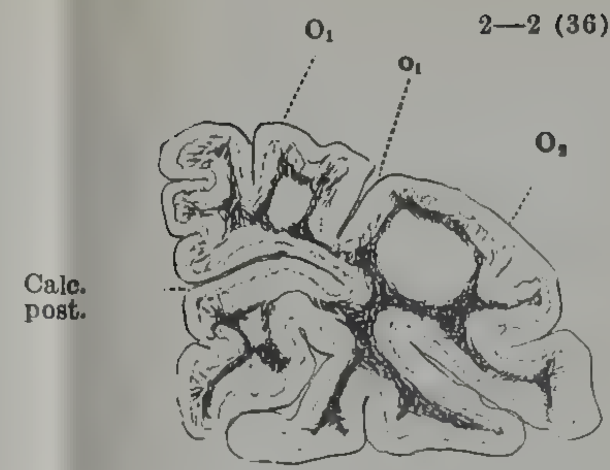


Fig. 96 c.
Ca. 1 cm vom Occipitalpol (Kündig.)

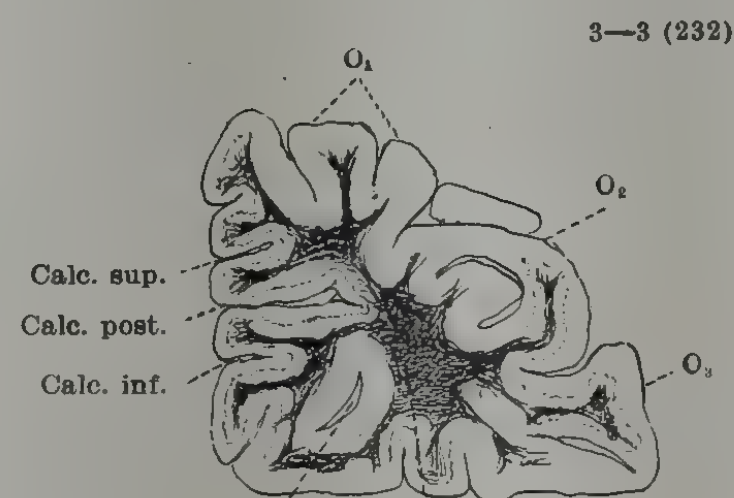


Fig. 96 d. (Kündig.)

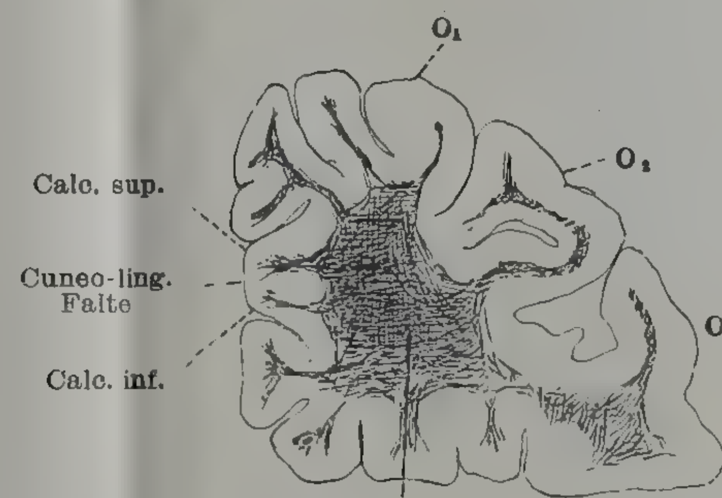


Fig. 96 e. (Kündig.)



Fig. 98.
Normales Kontrollpräparat eines 2 jähr. Kindes. Ebene ca. 1 cm vom Occipitalpol entfernt; entspricht der Ebene 2—2 der Fig. 96 a (Kündig.)

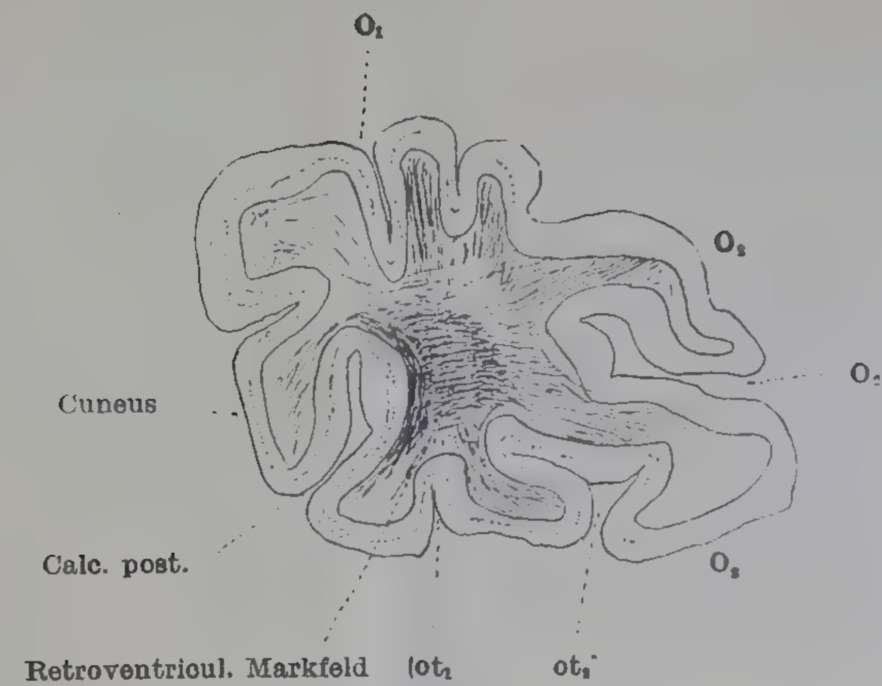


Fig. 98 a.
Normales Kontrollpräparat. Ebene ca. 2 cm vom Occipitalpol; entspricht ungefähr der Ebene 4—4 der Fig. 96 a. (Kündig.)

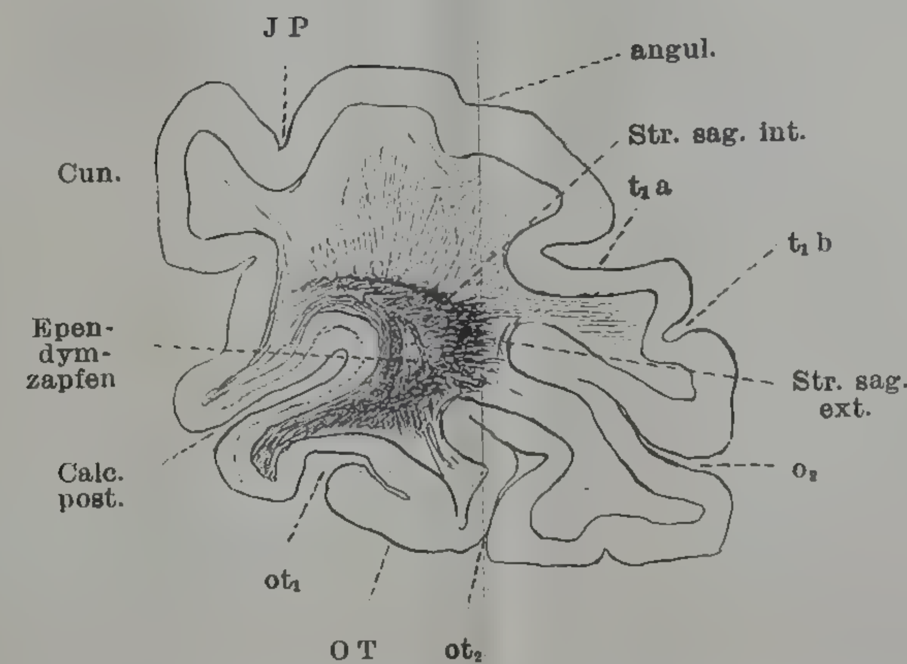


Fig. 98 b.
Normales Kontrollpräparat einer 35 jährigen Frau. Ebene des Ependymzapfens nahe der Differenzierung der Rad. opt.; ca. 3 cm vom Occipitalpol; entspricht der Ebene 3—3 Fig. 96 a (Kündig).

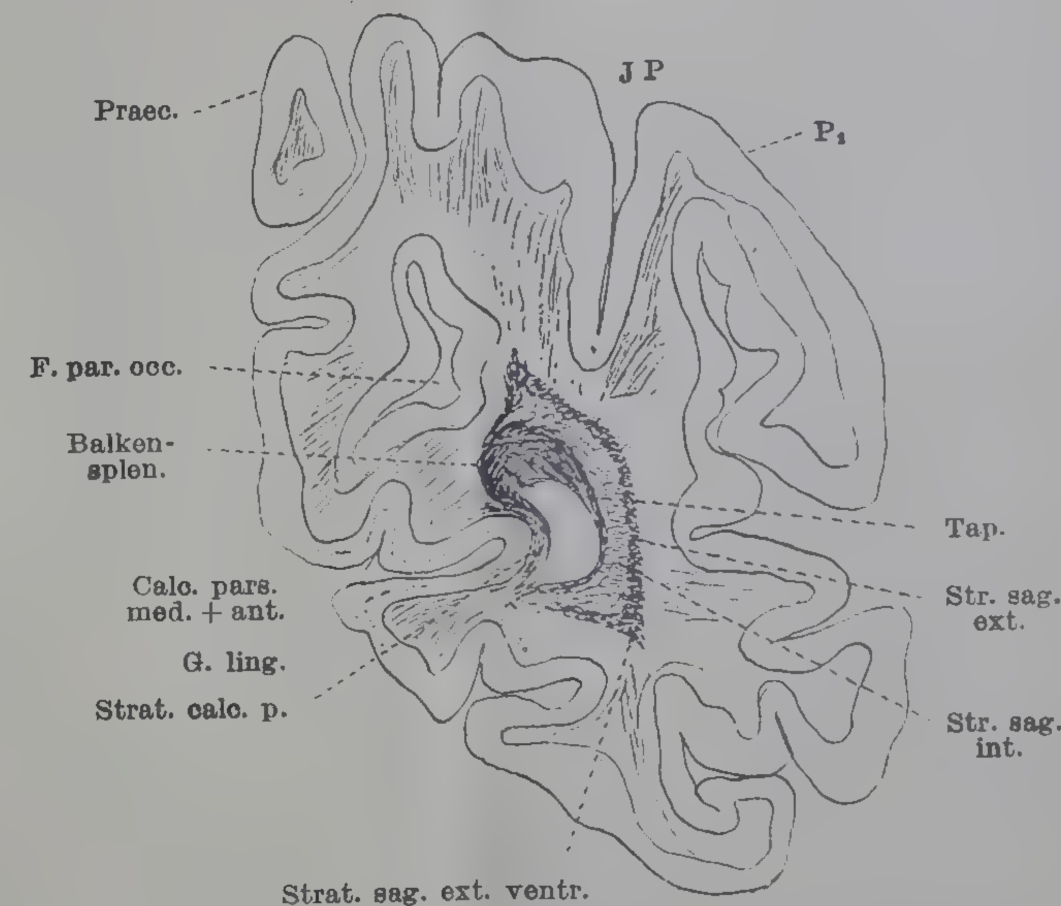


Fig. 98 c.
Normales Kontrollpräparat einer 35 jähr. Frau. Frontalschnitt durch die Ebene der Vereinigung der Fiss. par. occ. mit der Calc.; entspricht der Ebene 7—7 der Fig. 96 a (Kündig).

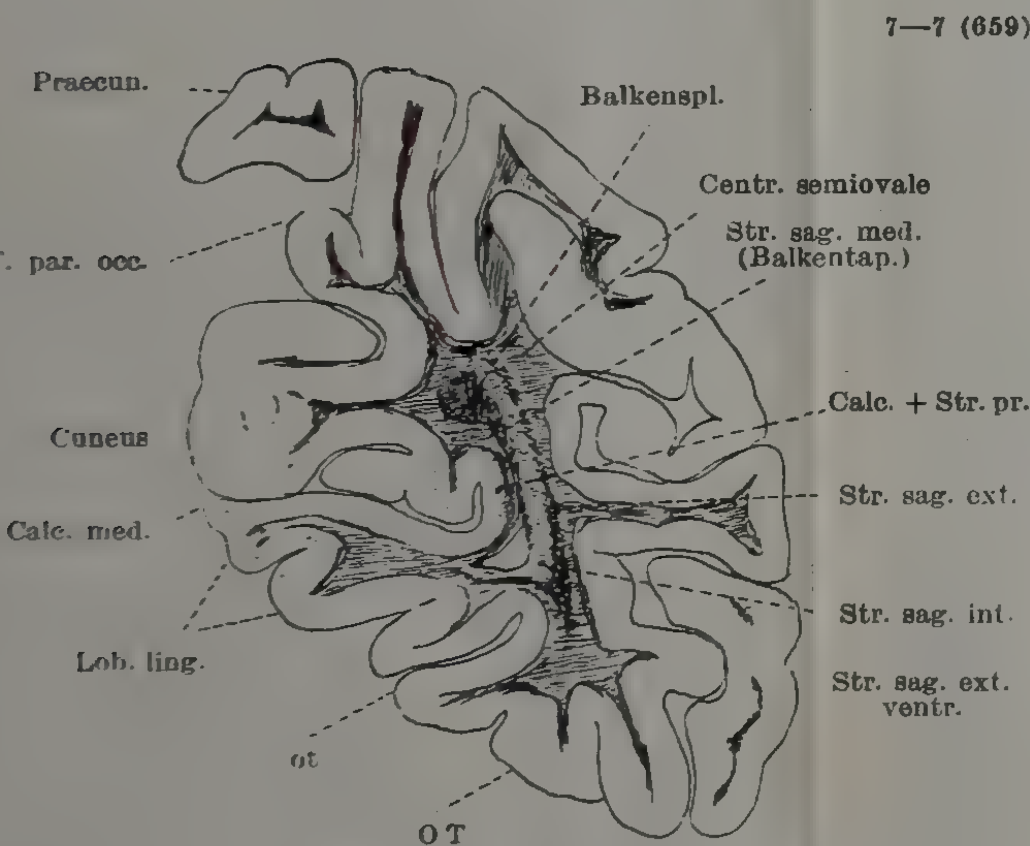


Fig. 97 b. (Kündig.)

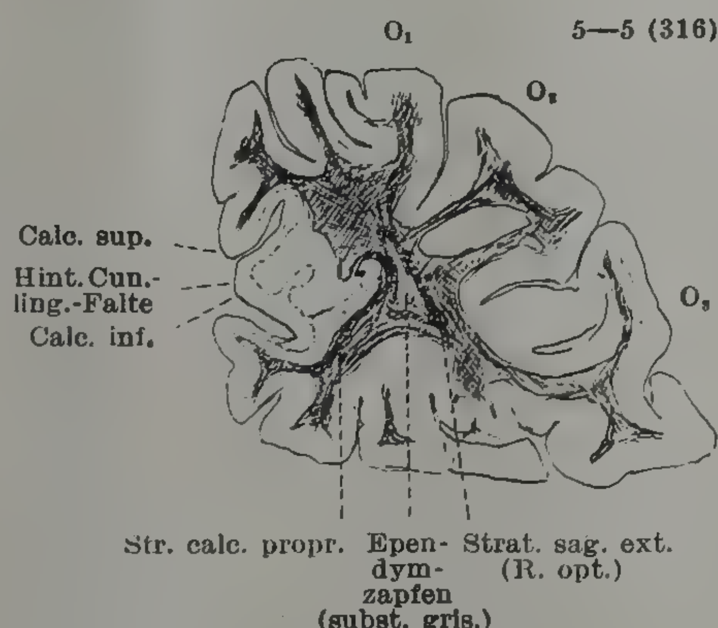


Fig. 97.

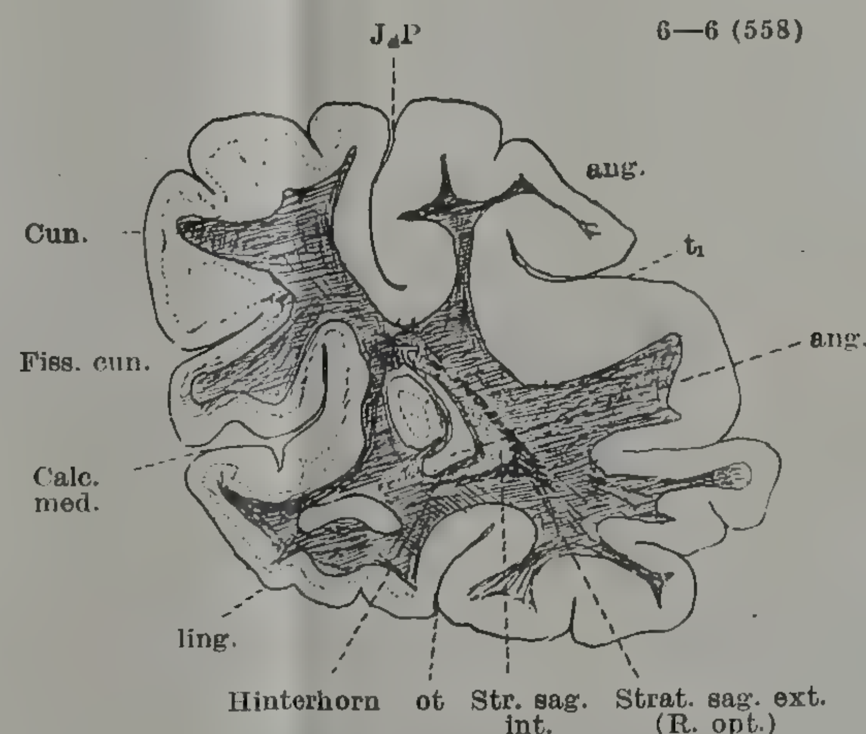


Fig. 97 a.

Fig. 96 a. Mediale Ansicht des rechten Occipitallappens (natürliche Grösse) von Kündig; mit dem Zeichenapparat wiedergegeben. 1—1 bis 7—7 Schnittrichtung der in Fig. 96 a—97 b reprod. Schnitte durch den Occipitallappen.

Fig. 96 b—96 e u. 97—97 b. Serienschnitte vom rechten Occipitallappen von Kündig. Palpräparate. Genaueste Wiedergabe mittelst des Zeichenapparates.

Fig. 98—98 c. Schnitte von Kontrollpräparaten verschiedenen Alters aus den nämlichen Ebenen wie in Fig. 96 a. (Kündig.)

Es charakterisierte überhaupt das Wesen Kündigs, dass er ein fast nicht zu stillendes Interesse namentlich für alles dasjenige besass, was in den Bereich der besonderen Erfahrungen des Sehenden gehört und ihm als Blinden eigentlich unbekannt geblieben war, also optische Phänomene verschiedener Art (Sternenwelt, Sonne etc.); auch lauschte er mit grösster Begierde, wenn optische Fragen wissenschaftlich erörtert wurden.

Seine Orientierung im Raum und sein Gedächtnis für Formen waren ausgezeichnet. Motorisch war er trotz seiner Skoliose ungemein mobil und sicher. Er zeigte grosse Selbständigkeit in der Bewegung und wanderte viel; er ging allein ohne Begleitung und Führung Wege, die man einem Stockblinden niemals zutrauen würde. Nicht nur machte er seine täglichen Gänge überall hin in der Stadt, sondern auch in die weitere Umgebung.

Es ist Tatsache, dass Kündig einmal als junger Mann, von Zürich aus, den etwa vierstündigen Weg, bis nach Grüningen, den er früher allerdings einmal in Begleitung eines Freundes gegangen war, ganz allein zurücklegte, zum grössten Erstaunen seiner dort wohnenden Angehörigen.

Kündig hatte einen vortrefflichen Charakter und ein fröhliches Gemüt, auch war er sehr religiös.

Seit dem 18. Lebensjahre litt er an Skoliose; im übrigen war Kündig bis in sein hohes Alter gesund und rüstig.

Die Bulbi waren phthisisch, stark geschrumpft, die Cornea beiderseits derb und milchig getrübt, der Glaskörper trüb und krümmelig. Selbst grellstes Licht übte auf seine Retina nicht die geringste optische Wirkung aus (Prof. Haab). Die willkürlichen Augenbewegungen waren aber nicht nennenswert gestört. Patient drehte Augen und Kopf nach der Richtung, von welcher der Schall kam.

Kündig starb im Mai 1899. Bis zum Tode blieb er geistig frisch und rüstig, doch hatte in den letzten Jahren seine Gehörsschärfe gelitten, auch erfuhr die einst so vorzügliche Orientierungsfähigkeit im Raum eine in den letzten Lebensjahren bemerkenswerte Einbusse. Den Unterricht in der Schule erteilte Kündig indessen bis zu seinem Lebensende. Tod an Pneumonie.

Sektion (7 Stunden post mortem; von mir ausgeführt). Hirngewicht nach Ablösung der Pia 1208 g. Pia ziemlich ödematös, längs den Gefässen etwas getrübt. Die basalen Arterien etwas dilatiert, sonst frei. Die Hirnwindungen im ganzen etwas schmal. Fiss. par. occip. und Fiss. calc. auffallend tief. Am Cuneus finden sich zahlreiche sekundäre Furchen. Symmetrisch ähnliche Anlage der Furchen in beiden Okzipitallappen. Der ganze Parietookzipitallappen sichtlich reduziert; die Zentral- und die Frontalwindungen gut entwickelt. Die Entfernung zwischen der Spitze des rechten Hinterhorns und dem Okzipitalpol beträgt 4,5 cm (Hinterhorn nicht erweitert), von Balkensplenium bis zum Okzipitalpol 6,5 cm.

Der gesamte Markkörper des Okzipitallappens deutlich reduziert, insbesondere auch die sagittalen Strahlungen (an Schnittserien festgestellt).

Die Nn. optici als dünne graue, glasige Fädchen zu erkennen, das Chiasma ist in eine schmale graue Platte verwandelt. III. Ventr. etwas erweitert.

Die Nn III, IV und VI markweiss.

Mikroskopische Untersuchung (vgl. Tafel II, Fig. 96a—97b). Das ganze Gehirn wurde in fortlaufende Schnittserien zerlegt und eine Hemisphäre nach Nissl, die andere nach Pal und mit Karmin gefärbt.

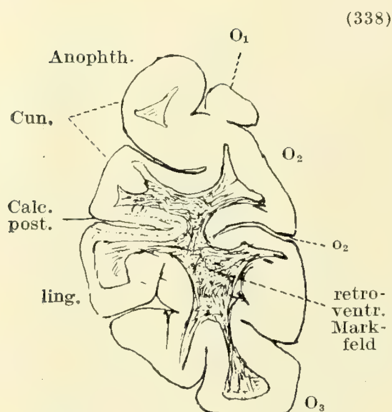


Fig. 99.

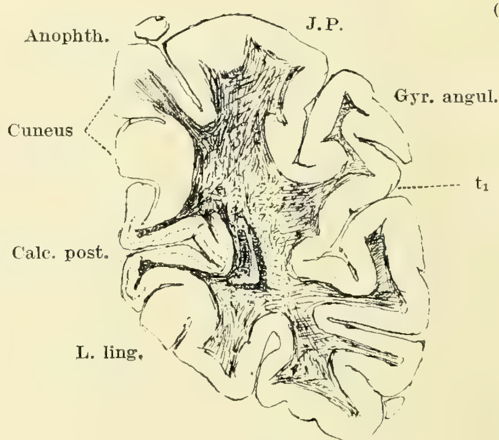


Fig. 99 a.

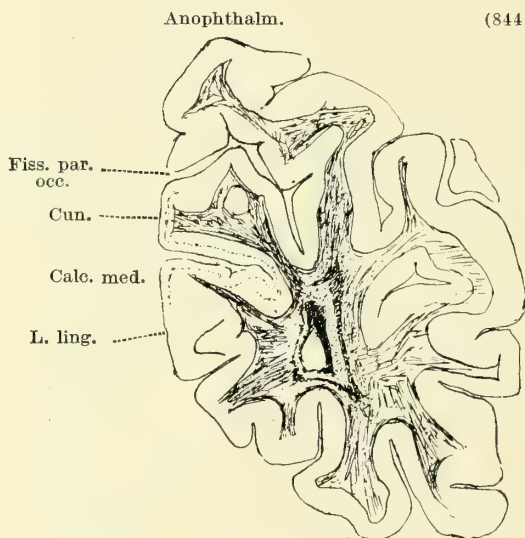


Fig. 99 c.

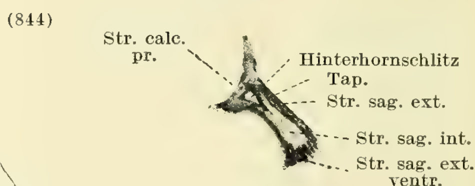


Fig. 99 b.

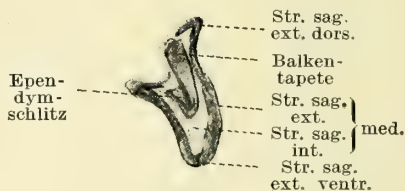


Fig. 99 d.

Fig. 99, 99a—h.

Fig. 99, 99a, 99c, 99e, 99g. Frontale Serienschnitte durch den Okzipitallappen eines 42jährigen geistig ziemlich gesunden Epileptikers (Leu) mit Totalatrophie beider N. opt. (Anophthalmus) (vgl. Fig. 71 u. 71a S. 349). 99g stellt nur die Rad. opt. nebst Balkensplenium dar. Natürliche Grösse. Exakte Wiedergabe mittelst des Greilschen Zeichenapparates. Die Grenzen des Markkörpers und der Rad. opt. ganz genau reproduziert. Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die Schnittnummern. Palfärbung und Karminnachfärbung.

Fig. 99b, 99d, 99f u. 99h sind exakte Wiedergaben des Gebietes der Rad. optica in verschiedener Entfernung vom Okzipitalpol (den in Fig. 99, 99a etc. ziemlich genau korrespondierenden Ebenen) von einem gesunden 62jährigen Manne mit normalen N. optici, primären Optikuszentren und Okzipitallappen (gestorben an Hirnblutung). Man vergleiche die Unterschiede in bezug auf Flächengrösse der Rad. opt. in beiden Serien. Eine deutliche (bis 30%) Volumsabnahme der Rad. opt. (alle drei Strata)

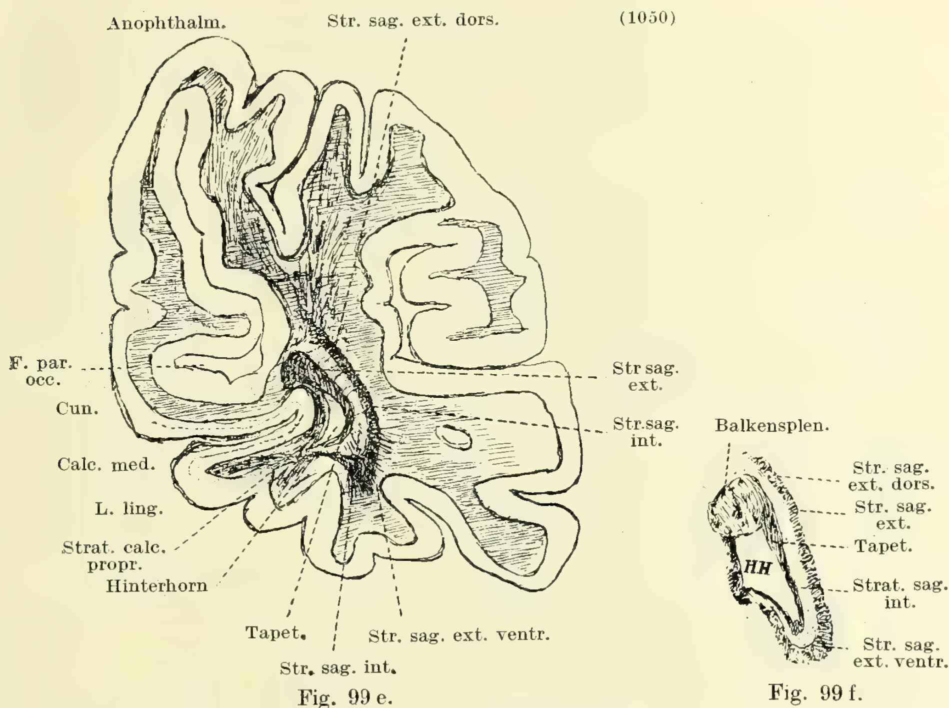


Fig. 99 e.

Fig. 99 f.

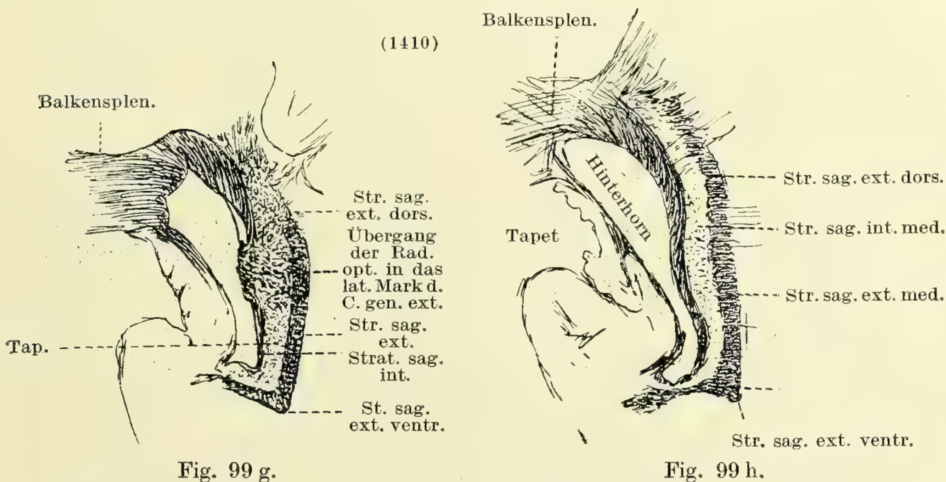


Fig. 99 g.

Fig. 99 h.

sind beim Anophthalmus nur im hinteren Drittel des Okzipitallappens zu konstatieren. Von der Mitte des Okzipitallappens an (3,5 cm vom Okzipitalpol) nimmt die Differenz rasch ab und in den Ebenen des Balkenspleniums (Fig. 99 g u. 98 h) ist die Differenz zwischen der Rad. opt. des Blinden und des Gesunden eine nur geringe. Die Atrophie der Rad. opt. beim Anophthalmus besteht lediglich in einer Verminderung des Kalibers der einzelnen Fasern (besonders im Strat. sag. ext. ventr.). Rinde der Calcarina nicht nachweisbar reduziert; wohl aber der gesamte Markkörper des Okzipitallappens im kaudalen Drittel. Die Details mit Bezug auf die Dicke und Dichte und Einzelverlauf der Fasern resp. Bündel im Markkörper technisch etwas zu grob wiedergegeben.

An der Rinde des Okzipital- und des Parietallappens wurden unzählige Messungen, unter besonderer Berücksichtigung der verschiedenen Schichten vorgenommen. Die Rinde sämtlicher Okzipitalwindungen (auch des Gyr. angularis) war in messbarer Weise reduziert. Für die Rinde der Fiss. calc. wurde an Palpräparaten eine Durchschnittsdicke von 1,78 mm festgestellt, (an Kontrollpräparaten von 5 normalen Individuen verschiedenen Alters betrug sie 2,0 bis 2,15 mm, es fand sich also bei Kündig eine Reduktion der Calcarinarinde um ca. 10% statt. Im Markkörper des Okzipitallappens zeigte sich der wesentlichste Faserschwund wiederum im kaudalen Drittel (im Gebiete des Okzipitalkonus, wo das retroventrikuläre Markfeld wohl um $^1/_3$ reduziert war (vgl. das Gehirn von Leu, S. 422). Die Rad. optica verriet eine Verschmälerung ebenfalls, besonders in der hinteren Hälfte des Okzipitallappens; alle drei Strata des Okzipitalmarkes waren gleichmässig im Volum reduziert (Verschmälerung des Faserkalibers der einzelnen Fasern); das Verhältnis zwischen der Fläche des Strat. sag. ext. und des Strat. sag. int. war aber ein ähnliches wie beim Sehenden.

Über den Umfang der Reduktion orientiert man sich am besten bei der Betrachtung der Tafel II, Fig. 96a—97b, denen Abbildungen von Kontrollpräparaten beigefügt sind.

Das histologische Bild der Calcarinarinde war nicht nennenswert verändert, doch fanden sich in der Rinde hin und wieder Nester von Drusen (vgl. Fischer, Alzheimer u. a.).

Über das Verhalten des Corp. gen. ext. s. Fig. 65—66a S. 343 u. ff).
Die ausführliche Untersuchung dieses Falles wird später publiziert werden.

Im Anschluss an diesen Fall reproduziere ich noch einige Schnitte durch den Okzipitallappen eines Falles von Anophthalmie (42jähriger Mann, Epileptiker). Die Veränderungen im Gehirne decken sich mit denjenigen im Falle Kündig nahezu vollständig, nur sind sie noch hochgradiger (Figg. 99a—h, S. 422).

Schlussbetrachtungen.

Es drängt sich nun die Frage auf: Was ist eigentlich die Sehsphäre und welche physiologischen Leistungen optischer und nicht optischer Natur sind in ihr lokalisiert und wie? Wie lässt sich die Sehsphäre anatomisch näher abgrenzen und welche Rindenschichten resp. Nervenzellenkomplexe müssen ihr als wesentliche Bestandteile zugesprochen werden?

Manche Autoren sind mit der Beantwortung, was die Sehsphäre ist, bald fertig. Es handle sich bei dieser um ein scharf begrenztes, durch besonderen zytoarchitektonischen Bau charakterisiertes Rindenfeld im Okzipitallappen, in welchem die „Lichtempfindungen und die Erregungsbilder der optischen Vorstellungen ihren Sitz haben". Nach den bisherigen, besonders klinischen Erfahrungen, liessen sich im Okzipitallappen unterscheiden: a) ein „optisches Wahrnehmungsfeld" (die eigentliche Sehsphäre), dessen Nervenzellen den Anteilen der Netzhaut

entsprechend angeordnet sind (Abklatsch der Retina im Kortex, kortikale Retina; Henschen) und das mit der Rinde der Calcarina (resp. Area striata) zusammenfällt und b) ein in der lateralen Okzipitalrinde (O_1—O_3, Gyr. angul. etc.) gelegenes optisches Erinnerungsfeld (Wilbrand; zum hinteren Assoziationszentrum von Flechsig gehörend), in welchem die „optischen Vorstellungen untergebracht" sind. Munk, der eigentliche Entdecker der Sehsphäre, bezeichnete, wie es schon früher erwähnt wurde, die Sehsphäre in toto (bei Hund und Macacus) als Organ, in welchem die Lichtreize zu optischen Vorstellungen verarbeitet und exzentrisch deponiert würden, aber auch als Stätte, in welcher die Rindenreflexe (Blinzelreflex etc.) sich abspielen.

Nach unseren früheren Erörterungen lässt sich eine Sehsphäre nach einheitlichen, insbesondere nach gemeinsamen, psychologisch-physiologisch-anatomischen Gesichtspunkten — wie sie der Munk-Henschen-Wilbrandschen Auffassung zugrunde liegen — nicht abgrenzen. Zwischen den wohl definierbaren anatomischen Leitungen, resp. der zytoarchitektonischen Strukturen im Okzipitallappen einerseits, und den bis jetzt noch recht fragmentarisch bekannten, wenig präzisierten physiologisch-optischen Faktoren (Lichtempfindung, Farbe, Form, optische Erinnerungsbilder, optische Vorstellungen, Sehreflexe etc.) andererseits, liegt heute noch eine enorm breite Kluft. Die Lokalisation der oben genannten Autoren ist m. E., sofern sie psychologische Begriffe zur Basis hat, in der wiedergegebenen Form, selbst für die Klinik, unbrauchbar, unserem wissenschaftlichen Verständnis jedenfalls nicht förderlich. Um zu einer rationellen, biologischen Lokalisation einer Sehsphäre zu gelangen, müssen wir notwendig auf die, je mittelst der einzelnen Forschungsmethoden gewonnenen Tatsachen zurückgreifen, die bezüglichen Lokalisationsergebnisse indessen zunächst für sich betrachten und weiter ausbauen, um erst später aus dem vervollständigten Material geeignete Faktoren (anatomische, embryologische, pathologische, experimentelle, physiologische Komponenten) zu entnehmen suchen, und hieraus schrittweise eine eigentliche physiologische Sehsphäre zu konstruieren.

Als anatomische Sehsphäre wäre ein Rindengebiet abzugrenzen, welches morphologisch mit der Retina in engerer Verbindung steht (anatomische Projektion der optischen Faserung auf den Kortex) und welches innerhalb seiner Strukturen jene Elemente enthielte, die als spezifisch optische zu charakterisieren wären. Solche sind uns allerdings noch nicht näher bekannt. Zwischen der Retina und dem Kortex lässt sich indessen — wie wir früher gesehen haben — eine

direkte Faserkontinuität nicht nachweisen; die Retinafaserung (Nervus opticus) und die kortikale Sehstrahlung sind vielmehr durch eine ansehnliche Scheidewand grauer Substanz getrennt (morphologisch und nutritiv). Die Projektionsfasern, welche in die Okzipitalwindungen sich ergiessen, stammen — sofern sie zentripetaler Natur sind — aus den primären optischen Zentren (aus den Hauptzellen dieser; v. Monakow). Ob aber die aus diesen und ganz speziell aus dem Corp. gen. ext. sich neuentwickelnden Sehstrahlungsfasern Träger der nämlichen[1]) spezifischen Reizarten, wie die Sehnervenfasern sind, und ob sämtliche zentripetal gerichteten Projektionsbündel physiologisch unter sich gleichwertig sind, das wissen wir nicht, ist aber m. E. sehr zweifelhaft. Darüber wird uns jedenfalls die morphologische und die experimentell-anatomische Untersuchungsmethode für sich wohl niemals einen sicheren Aufschluss geben können. Streng genommen kennen wir heute genauer nur einen kortikalen Projektionsbezirk des Corp. gen. ext., und von diesem wissen wir allerdings, dass er in der Hauptsache (aber keineswegs ausschliesslich) die Area striata resp. die Regio calcarina umfasst; die anatomische Projektion gestaltet sich hier nach den Untersuchungen v. Monakow und Minkowski so, dass je einem Segment des lateralen Kniehöckers eine entsprechende Unterarea als Eintrittszone zugeordnet ist. Aus dieser anatomischen Organisation (in Verbindung mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung; hemianopische Sehstörung) ziehen wir den anatomisch-physiologischen Schluss, dass die Area striata einen „Grosshirnanteil des Corp. gen. ext.“ — und somit einen indirekten Repräsentationsbezirk der Retina darstellt: eine anatomische Sehsphäre.

Ein solcher Repräsentationsbezirk stellt aber noch keine physiologisch definierte Sehsphäre dar. Es muss, wie das früher hervorgehoben wurde, im Auge behalten werden, dass das Pulvinar und der vordere Zweihügel mit der Retina ebenfalls sehr eng resp. direkt verknüpft, daher auch, anatomisch betrachtet, wie das Corp. gen. ext., primäre optische Zentren sind (wenn auch mit bis jetzt nicht aufgeklärter physiologischer Bedeutung). Ferner ist zu betonen, dass auch sie ihre mehr oder weniger distinkten Projektionsgebiete im Kortex, allerdings in anderen Windungen als wie jenes

---

[1]) Über diese Tatsache, die hinsichtlich der physiologischen Verteilung der Reize (isolierte Leitung) keineswegs gleichgültig ist (innerhalb der primären optischen Zentren dürfte wohl eine Modifikation der Lichtreize stattfinden und ein Teil der Spezifität der Reize verloren gehen), setzen sich Munk, Henschen, und Wilbrand wohl etwas leicht hinweg. Die Annahme, dass die Lichtreize einfach durch die graue Substanz durchpassieren (Henschen) ist m. E. eine willkürliche und besitzt in der Organisation des Zentralnervensystems wohl keine Analogie.

besitzen[1]). Vom anatomischen Gesichtspunkte aus sollten nun jene Projektionsgebiete ebenfalls zur Sehsphäre gerechnet werden. Unter solchen Umständen würden aber die Grenzen dieser letzteren eine ganz andere Ausdehnung und Form erhalten. Allerdings ist der Einfluss einer früh erworbenen Zerstörung in der hinteren Partie des Lobus occipitalis resp. der Sehstrahlungen, nach welcher Läsion das Corp. gen. ext. ja in maximaler Weise sekundär degeneriert (Fall von Tsuchida), Pulvinar und vorderer Zweihügel aber von sekundären Veränderungen verschont werden, auf die weitere Entwickelung des Tract. opticus (partielle Tractusatrophie) ein unvergleichlich grösserer als der Einfluss einer entsprechend ausgedehnten Läsion der lateralen Okzipitalwindungen und des Gyr. angular.[2]). Dagegen liefern die anatomischen Erfahrungen in Fällen von früh erworbener peripherer Totalerblindung (maximale Degeneration beider N. optici) — wie dies bereits früher betont wurde — eine gewisse Stütze für die Zugehörigkeit der kortikalen Projektionszonen sowohl des Pulvinar als des vorderen Zweihügels zur anatomischen Sehsphäre, indem die in solchen Fällen von Totalerblindung unverkennbare sekundäre Atrophie oder Wachstumshemmung sich nicht nur auf distinkte Abschnitte der Sehstrahlungen (Fasc. long. inf.) oder scharf abgegrenzte Rindenfelder (die Area striata) beschränkt, sondern auf sämtliche Okzipitalwindungen in ziemlich gleichmässiger Weise sich verteilt. (Fälle Kündig und Leu). Dabei wird allerdings das hintere Drittel der Rad. optica (und des Strat. sag. ext.) in viel intensiverer Weise als in den mehr oralen Segmenten des Lobus occipitalis, ergriffen.

Auf anatomischem Wege (d. h. unter Verwertung der Methode des Studiums der sekundären Degeneration einerseits, der Zytoarchitektonik und der Myelogenese andererseits) gelangen wir somit zu recht verschiedenen Abgrenzungen der Sehsphäre:

a) engere Sehsphäre, die wenigstens die beiden kaudalen zwei Drittel der Fissura calcarina, jedenfalls aber die ganze Area striata umfasst, und mit dieser in O_1 und O_2, auch in die Retrocalcarina übergreift (Zone des Corp. gen. ext.) und

---

[1]) Es wäre naheliegend anzunehmen, dass wenigstens die phylogenetisch alte Strahlung des vorderen Zweihügels — diese ist beim Menschen nicht unansehnlich — physiologisch eine teilweise ganz ähnliche Rolle spielte, wie die Haubenstrahlung (im Mittelhirn) für die Lokomotion oder die Sensibilität, und dass sie z. B. bei der Repräsentation von hell und dunkel mitbeteiligt wäre.

[2]) Hier kommt es, soweit meine Erfahrungen reichen, überhaupt nicht zu einer sekundären Beeinträchtigung des Tractus opticus, wenn der Stiel des Corp. gen. ext. nicht mitzerstört wird. Dies besagt aber wenig, weil die Anteile des Pulvinar und des vorderen Zweihügels viel kleinere sind, als diejenigen des Corp. gen. ext.

b) die erweiterte Sehsphäre, welche auch noch die Projektionsgebiete des Pulvinar und des vorderen Zweihügels in sich schliesst, deren zytoarchitektonische Struktur aber einen von der Area striata grundverschiedenen Typus verrät. Morphologisch, resp. zytoarchitektonisch lassen sich in den lateralen Okzipitalwindungen nach Brodmann einige Untertypen unterscheiden (18, 19, 39 vgl. Fig. 15 und 16 S. 119). Über die Sonderbeziehungen solcher Felder zu den Sehstrahlungen ist aber bis jetzt etwas Näheres noch nicht bekannt.

Wo die anatomischen Methoden uns in der Lokalisation nicht weiterbringen, dort muss selbstverständlich das physiologische Experiment und die klinisch-anatomische Beobachtung einsetzen. Diese beiden Untersuchungsmethoden belehren uns nun, dass die Zerstörung der nämlichen Leitungen und Rindenabschnitte, welche anatomisch mit den primären optischen Zentren, resp. speziell mit dem Corp. gen. ext. verbunden sind, auch am leichtesten zu hemianopsieschen Sehstörungen führen. Wir müssen daher annehmen, dass in der Radiatio optica lichtperzipierenden Fasern oder doch solche, in denen die Lichtreize in modifizierter Gestalt weitergeleitet werden, enthalten sind und dass die kortikalen Einstrahlungsbezirke solcher Bündel tatsächlich die anatomischen Eintrittspforten für die Retinareize darstellen. Dieser Schluss darf unbedenklich gezogen werden. Wir gewinnen aber, zumal aus der klinisch-anatomischen Beobachtung (partielle Läsionen der Sehsphäre) auch noch gewisse Anhaltspunkte für die Beurteilung der engeren Beziehungen a) zwischen der Form der hemianopischen Gesichtsfelder und b) der näheren Örtlichkeit des Herdes, der sie erzeugt hat. Für das genauere Studium solcher Beziehungen ist die Degenerationsmethode unerlässlich; allein auch wenn wir beide Methoden, die klinische und die Degenerationsmethode jede für sich und dann gemeinsam verwerten, erfahren wir über das, was in der anatomisch-klinischen Sehsphäre lokalisiert ist, nur wenig; und wenn wir über die pathologisch-anatomischen, d. h. örtlichen Bedingungen des Zustandekommens hemianopischer Skotome noch so genau orientiert sind und auch in Erfahrung gebracht haben, welche enger begrenzten Abschnitte der anatomischen resp. der klinisch-anatomischen Sehsphäre zerstört sein müssen, damit es notwendig zu sekundärer Degeneration bestimmter Zellengruppen im Corp. gen. ext. kommen muss, so lassen sich — hieraus allein — über die physiologischen Prinzipien der Retinapräsentation im Kortex doch nur ganz allgemeine und rohe Gesichtspunkte schöpfen, indem die inkomplette kortikale Hemianopsie, sofern sie durch reine d. h. mechanische Kontinuitätsunterbrechung im Kortex hervorgebracht wurde, eine im Prinzip

vergängliche Störung darstellt und die Form des inkompletten hemianopischen Gesichtsfelddefektes nur roh der Gestalt des Grosshirnherdes, resp. der Zahl und Natur der unterbrochenen Fasern entspricht. Von einer genauen „Kongruenz" mit der Gestalt des Herdes ist hier nur höchst selten die Rede. Die Inkonstanz der klinischen Erscheinungen, die Möglichkeit ihrer Rückbildung, resp. Kompensation bei stabil bleibendem Herd und bei ausgedehnter Zerstörung von Verbindungen, von denen wir sicher wissen, dass sie den engeren Repräsentationsgebieten der Retina angehören, weist mit Notwendigkeit darauf hin, dass bei dem Zustandekommen der kortikalen Sehstörungen über das anatomische Moment hinaus noch andere, uns noch nicht näher bekannte, eine wichtige Rolle spielen, aber auch darauf, dass die Lokalisation der physiologischen Sehsphäre eine ausgedehnte und vielgestaltige (nach mannigfachen Prinzipien gegliederte) sein muss.

Die experimentell-physiologische Methode (Exstirpationsversuche), welche ja sonst den grossen Vorteil gewährt, dass man hier die Versuchsbedingungen in mannigfachster Weise variieren und die Folgen reiner Kontinuitätstrennung der Fasern in allen ihren Abstufungen studieren kann, bringt — wie sie bisher angewendet wurde — für die Sehsphäre über das, was wir aus den traumatischen Läsionen beim Menschen in Erfahrung gebracht haben hinaus, im Prinzip wenig neue Ausbeute, sie bestätigt dagegen und mit sehr wertvollen Ergänzungen und in präziserer Weise, als es beim Menschen möglich ist, die Ergebnisse der klinischen Beobachtung, unter verwandten örtlich-anatomischen Bedingungen.

Was wir bei Versuchstieren nach Exzisionen aus der Sehsphäre beobachten sind Störungen der Sehreaktionen, und aus solchen Funktionslücken suchen wir uns über den näheren Inhalt der physiologischen Leistungen der betreffenden Stellen zu orientieren. Diese Störungen stellen aber nur zu einem kleinen Bruchteil einen notwendigen, bleibenden Defekt dar, im wesentlichen handelt es sich um Innervationsstörungen, die ihre bestimmte Entwickelung und Abschluss haben (Höhepunkt, langsames Abklingen, Residuärstadium).

Auch die Methode der negativen Schwankung (v. Fleischl, Beck, Cibulski u. a. vgl. S. 91) liefert nähere Details über den Aufbau der optischen Leistungen nur in äusserst beschränktem Grade, auch wenn sie die durch Exstirpationsversuche ermittelte Lokalisation der Sehsphäre im Rohen bestätigt. Dennoch sind die mit ihr gewonnenen Resultate äusserst wertvoll, denn wir werden dadurch mit der interessanten Tatsache bekannt, dass die Betätigung der Sehsphäre im

Moment des Lichteinfalls in das Auge objektiv durch eine Änderung der elektrischen Spannung zum Ausdruck kommt.

Eine grössere Vertiefung in das Problem der Lokalisation des Sehens ermöglicht uns ferner das vergleichend-anatomische Studium unter weitgehender Berücksichtigung der Lokalisationsergebnisse bei Anwendung der oben erwähnten, mehr „analytischen" Methoden (experimentell-physiologische und anatomische Methode).

Die Tatsache, dass die optischen Zentren proportional der Bereicherung der dem Gesichtssinn zufallenden Aufgaben sich tektonisch vervollkommnen und dass in der Tierreihe aufwärts auf der einen Seite eine grössere Zentralisation, auf der anderen aber auch eine grössere „Dezentralisation", unter allen Umständen eine mehr multiforme Repräsentation der von der Retina aus ausgehenden mannigfachen Reizvorgänge stattfindet, führt uns zu fruchtbaren Gesichtspunkten und gewährt uns einen klärenden allgemeinen Einblick in die phylogenetische Entwickelung des Sehens. Vor allem werden wir auch hier wieder belehrt, wie mannigfache Mittel der Natur zur Verfügung stehen, um einen verwandten Zweck zu erreichen. Auch an dieser Stelle sei abermals daran erinnert, dass z. B. beim Kaninchen und Meerschweinchen das Corp. gen. ext. sowie dem Stiel (im Verhältnis) fast ebenso umfangreich entwickelt sind, wie bei manchen höheren Säugern (Katze), dass aber bei jenen Tieren die Zerstörung der Sehsphäre (wonach das Corp. gen. ext. in ähnlicher Weise, wie bei den Primaten nahezu total sekundär zugrunde geht) das Zustandekommen der Sehreaktionen kaum beeinträchtigt (die Sehreflexe werden hier wohl vorwiegend durch den vorderen Zweihügel vermittelt), bei den Primaten dagegen dauernde Hemianopsie resp. Rindenblindheit erzeugt, und dies, obwohl auch bei ihnen der vordere Zweihügel nicht unansehnlich entwickelt ist. Doch haben wir alle diese Verhältnisse bereits früher (vgl. Methoden) eingehend erörtert.

Noch fruchtbarere Resultate als die vergleichend-anatomische Methode liefert uns die zu den sog. physiologischen Abbaumethoden ein Gegenstück bildende entwickelungsgeschichtliche (ontogenetische) Methode. Diese mehr synthetische Methode sucht auf Grundlage der sukzessiven Entwickelung und Ausbaus der optischen Leistungen beim Kinde die diesen Vorgängen parallel gehende Differenzierung der optischen Zentren und Myelinisation der optischen Bahnen in den wichtigsten Phasen zu fixieren und aus den zeitlich abgegrenzten entwickelungsgeschichtlichen Bildern die Lokalisation des Sehens abzuleiten.

Die entwickelungsgeschichtliche (myelogenetische) Sehsphäre (Flechsig) stellt nichts stabiles dar, vielmehr etwas, was in jeder

folgenden Entwickelungsphase einen Zuwachs und damit eine neue Gestalt gewinnt, m. a. W. etwas was fortgesetzt Werdendes und sich Verschiebendes. Eine Area striata (selbstverständlich noch marklos, aber sonst mit den für sie charakteristischen Schichten ausgestattet) lässt sich schon beim 6monatlichen Fötus roh abgrenzen, und beim 14tägigen Kind ist bereits eine schöne primordiale myelogenetische Sehsphäre (ventrale Cuneus- und dorsale Lingualisrinde) vorhanden. Diese erhält von Woche zu Woche einen kräftigen Zuwachs an markhaltigen Fasern (Projektions- und Assoziationsfasern), und dieser Zuwachs erfolgt von den ersten, in den Markzungen axial gelegenen Bündeln aus exzentrisch. Noch beim vierwöchigen Kind ist das myelinisierte Gebiet der Sehsphäre ein recht beschränktes, aber selbst in dieser primären Form nicht ein scharf begrenztes, indem man nun doch in alle Nachbarwindungen zerstreute myelinisierte Fasern verfolgen kann. Zweifellos enthält diese promordiale myelogenetische Sehsphäre in den fertig entwickelten markhaltigen Fasern und Rindenzellen die für den Aufbau der optischen Leistungen wichtigsten Elemente, vor allem wohl jene, welche für die optischen Grundreflexe (Blinzeln, Einstellen der Augen nach der Lichtquelle) die anatomische Basis liefern. Hand in Hand mit dem Aufbau der Sehreflexe schreitet auch die Faltung und die innere Ausgestaltung der Okzipitalrinde resp. Okzipitalwindungen, wobei die Calcarina ihren Vorsprung von ehedem behält. Da nun auch die Sehreflexe in ganz bestimmter Rangordnung (innerhalb weniger Monate) sich entwickeln — zuerst die Pupillenreflexe[1]), dann die Schutzreflexe, im dritten Monat die Orientierungsreflexe der Augen, und etwas später die Einstellungsreflexe der Makula (Akkomodation) — so darf man die verschiedenen Myelinisations- und Nervenzellendifferenzierungsstufen in der Sehsphäre mit dem sukzessiven Erwerb der oben erwähnten Reflexe in engere Beziehungen bringen und in den je an bestimmten Stellen erfolgenden Zuwachs an myelinisierten Fasern eine anatomisch festgelegte Basis für den dieser Myelinisationsstufe korrespondierenden Reflexe erblicken. Da schon im 3.—4. Lebensmonat, wo eigentlich das erste zusammenhängende Sehen beginnt (Einstellen der Augen und Ansatz eines Betrachtens der Objekte) die Sehsphäre myelogenetisch sich nicht mehr scharf abgrenzen lässt (höchstens nach der Dichte und Stärke der myelinisierten Fasern), so wäre es möglich, dass von dieser Entwickelungsstufe an eine ganz scharf abgegrenzte Sehsphäre (im Sinne der Anhänger einer einheitlichen Lokalisation der ver-

---

[1]) Schon beim Neugeborenen nachweisbar.

schiedenen Formen der optischen Leistungen und deren Derivaten) überhaupt nicht mehr vorhanden wäre.

Bei der Betrachtung der soeben skizzierten entwickelungsgeschichtlichen Vorgänge liegt es nahe in ihnen auch die erste Grundlage für eine chronogene Lokalisation der späteren kombinierten optischen Leistungen, des „Sehens" des Erwachsenen, zu suchen. Eine solche muss sich schon in den ersten Lebensmonaten so kompliziert gestalten (unausgesetzte Benutzung der nämlichen Zellengruppen und Fibrillen aber in wechselnder, wenn auch häufig in der nämlichen Form sich wiederholender Kombination und Reihenfolge; Dominieren der Inanspruchnahme nicht spezifisch-optischer Elemente), dass an einer anatomischen Verfolgung der Bahnen nach ihrer optischen Wertigkeit — im gesamten Okzipitallappen — nun nicht mehr zu denken ist.

Wie lautet nun die Fragestellung bei der physiologisch-biologischen Lokalisation in der Sehsphäre und was lässt sich von den uns bekannten physiologischen Faktoren des Sehens des Erwachsenen lokalisieren? Physiologische Faktoren für das Sehen schöpfen wir, wie es schon früher angedeutet wurde, für sich und kombiniert, direkt und indirekt aus den Ergebnissen sämtlicher oben erwähnten Untersuchungsmethoden.

Einzelne „physiologisch-optische Faktoren" sind durch die tägliche klinische Beobachtung, teilweise auch durch das Experiment am Tier sicher gestellt: Unmittelbare Empfindung für hell und dunkel, Farbenempfindung; von den Sehreflexen verschiedener Art haben wir schon früher gesprochen. Die anatomischen Verbindungen, welche diesen Faktoren zur Basis dienen, müssen nach übereinstimmenden Ergebnissen der Exstirpationsversuche, der entwickelungsgeschichtlichen und der klinischen Forschung, wenigstens in der Hauptsache, wiederum innerhalb der Okzipitalwindungen liegen.

Beim Menschen sind in der Regio calcarina sicher die ersten resp. ältesten Eintrittspforten für die Retinareize zu suchen. Dies wird auch erwiesen durch die unwidersprochen gebliebene Erfahrung, dass nach Totalzerstörung jenes Gebietes wenigstens die Sehreflexe dauernd aufgehoben werden (auch die bedingten Reflexe v. Pawlow).

Über die Einzelheiten der Repräsentation der Sehreflexe nach näherer Örtlichkeit der Retinareize sowie nach deren Natur (reflexogene Zone für die Pupillenreaktion, dem Blinzelreflex, dann für die verschiedenen Arten von reflektorischen Blickbewegungen, auch für Bewegungen mit Kopf und Extremitäten, für die lokalen Abwehrbewegungen) sind wir nur in groberen Umrissen orientiert.

Aber gerade hier liegt das eigentliche Gebiet, hier liegen die eigentlichen Angriffspunkte für die weitere Erforschung der lokalen optischen Leistungen. Durch eine Kombination der klinischen Beobachtung mit der Beobachtung an gesunden Kindern in den ersten Lebensmonaten und mit dem Tierexperiment dürften da noch manche neue und ev. wichtige Resultate zutage gefördert werden.

Wie wir nun bereits angedeutet haben, ist mit Bestimmtheit anzunehmen, dass die Sehreflexe in Verbindung mit der primitiven Empfindung für hell und dunkel die Grundfaktoren des Mutterbodens für den Aufbau des eigentlichen Sehens darstellen (im Sinne des üblichen Sprachgebrauches). Sie liefern die Basis für die zusammengesetzten und fein abgestuften Orientierungsbewegungen, damit auch die Basis für die erste Orientierung im Raum (von der Retina aus) und für den Formensinn. Und das Farbensehen stellt tatsächlich eine weitere Differenzierung elementarer Lichtreize dar, wie es denn auch in der Tierreihe aufwärts nur schrittweise sich entwickelt (die Fische sind noch farbenblind; Hess).

Schon auf niederer Entwickelungsstufe des Sehens (erste Stufe) m. E. schon bald nach der Geburt, jedenfalls lange bevor man von einem „Erkennen" oder „Wiederkennen" von Netzhauteindrücken reden kann, hebt eine reich kombinierte Betätigung, unter kontinuierlicher Wechselwirkung derjenigen physiologischen Elemente, auf welchen die Raumorientierung im weiteren aufgebaut ist, an: die propriozeptiven Innervationsgefühle der Augen, die aus den reflektorischen Bewegungen mit Kopf und Extremitäten fliessenden Erregungen, dann Betätigung des Vestibularapparates und endlich auch höher propriozeptiver Wirkungen seitens der Lichtreize. Durch fortgesetzte und unendlich variierte Übungen und Operationen in den soeben angedeuteten Richtungen werden nicht nur die ersten Erfahrungen in bezug auf die Orientierung im Raum (durch alle Sinne), sondern auch diejenigen (höheren) am eigenen Körper erworben, und an all dies knüpfen sich allmählich diejenigen Vorgänge an, die man als das eigentliche Sehen bezeichnet (diejenigen Lichtreize, die kombiniert mit anderen Reizen zum Aufbau der Erfahrungen dienen; Munk) und in welchen — im Sinne des täglichen Sprachgebrauches — subjektiv fein differenzierte sog. „optische Erinnerungsbilder und Vorstellungen" enthalten sind. Dieses komplette „Sehen" stellt indessen, wie bereits erwähnt wurde, eine unentwirrbar komplizierte Ableitung aus all jenen vorbereitenden Stufen des zentral optischen Geschehens.

Für die Sehreflexe haben wir bereits mit Munk, eine enger begrenzte kortikale Zone, die eigentliche Sehsphäre, in Anspruch genommen. Diesem Forscher gebührt zweifellos das grosse Ver-

dienst, die Lokalisation der Sehreflexe im Kortex richtig erkannt zu haben. Die nähere Verteilung der bezüglichen Erregungskomponenten auf die verschiedenen Rindenschichten und Rindenpunkte harrt allerdings noch ihrer Lösung. Diese Reflexmechanik besitzt sicher eine, wenn auch nur zum Teil vielleicht ganz feste und örtlich bis ins Einzelne geordnete Vertretung im Kortex, wobei selbstverständlich auf die Leistungsfähigkeit der subkortikalen Zentren in angedeuteter Richtung weitgehende Rücksicht genommen ist. Es fragt sich aber nun: spielt sich das komplette, vom Kind erst im Verlauf von vielen Monaten erworbene ,,Sehen" (im *psychologischen* Sinne) ebenfalls in der Sehsphäre, resp. in der Area striata, und nur in dieser ab? (wie man das den Angaben mancher Autoren entnehmen darf). Hier möchte ich nun — und trotz der *anatomisch* sicher erwiesenen Area striata, trotz der scharfen *anatomischen* Projektion des Corp. gen. ext. auf die Sehsphäre und trotz aller Ergebnisse der klinischen Beobachtungen ein entschiedenes ,,*nein*"! zur Antwort geben. Schon das Sehen der zweiten ontogenetischen Stufe (Erwerbung der ersten Orientierung im Raum als Grundlage der Netzhautreize) ist mit zahlreichen, nicht eigentlich ,,optischen" Elementen ausgestattet. Dieses Sehen stellt vielmehr das *Ergebnis* einer *gemeinsamen Betätigung* der Repräsentationsstätten für die Innervationsbewegungen der Augen (laterale und mediale Okzipitalwindungen), der Extremitäten und des Rumpfes (Parietalwindungen), dann des Vestibularapparates (basale Temporalwindungen?) und endlich der verschiedenen Sehreflexe (Regio calc. $+ 0_1$—0_3) dar. Dieses Ergebnis lässt nun mit Rücksicht auf den fortgesetzten Erregungsaustausch, resp. Benutzung gemeinsamer, kollektiver Verbände eine *anatomische Begrenzung der Sehsphäre nach Linien oder cytoarchitektonischen Feldern*, auch nach den kortikalen Eintrittspforten der aus den peripheren Sinnesorganen stammenden direkten und indirekten Projektionsbündeln (Fasersektoren) — m. E. *nicht mehr zu*, auch wenn hier eine gewisse relative noch näher zu erforschende Lokalisationsform (im Sinne eines ungleichmässig zerstreuten Aktionsgebietes innerhalb des Parietookzipitallappens) nicht in Abrede gestellt werden darf.

Was aber das Sehen der *dritten* ontogenetischen Stufe (Erkennen der Formen und Farben, dann der Objekte, Erweckung von Vorstellungen mit subjektiv stärkere Hervortreten der opt. Komponente u. dgl.) anbetrifft, ein Sehen, welches vollends auf ganz verwickelten, auf lange Entwickelungsperioden sich verteilenden Ableitungen aus dem einer scharfen Lokalisation im Kortex bereits schwer zugänglichem ,,Sehen" der vorausgehenden Stufen sich aufbaut, und wo latente und manifeste kombinierte Erregungsformen (unter spärlicher

Vertretung spezifisch-optischer Reizarten und unter beständigem Zuwachs und Abgang einer Menge von anatomisch undefinierbaren Erregungskomponenten) sich fortgesetzt im Kampfe ablösen oder einander die Wage halten, — so können wir uns da eine „Lokalisation" nur vorstellen, wenn wir auf die allererste Stufe des Sehens, auf die Betätigung der Reflexbahnen zurückgehen, und die daran sich knüpfenden höheren Erregungsvorgänge in ihrer sukzessiven Entwickelung, d. h. unter Benutzung der geschilderten vielverschlungenen Innervationsreihen, geistig nachahmen. M. a. W., wir kommen da zu einer Form der Lokalisation, die zwar, nach wie vor, einzelne wichtige Wurzeln in der Sehsphäre im engeren Sinne hat, die aber in der Hauptsache so enorm verzweigt ist, dass wir sie nur aus ihrer entwickelungsgeschichtlichen Basis, aus dem sukzessiven Werden und Wiederuntertauchen der Erregungskomponenten in die Verborgenheit, verstehen können, — zu der Form einer chronogenen Lokalisation.

Was in der Sehsphäre örtlich physiologisch scharf abgegrenzt werden darf, das ist der Apparat für die von der Retina aus ausgelösten, nahezu synchron sich abspielenden Reflexe: der Augenschlussreflex und die Blickreflexe etc., so weit sie nicht bereits in den subkortikalen Zentren — ihrem eigentlichen Mutterboden — ihre festen Zentren besitzen. Und die Gliederung dieser Zentren ist für die örtliche Repräsentation im Kortex, einschliesslich der Hilfskomponenten, massgebend. Ferner sind in der Sehsphäre lokalisiert, aber nicht scharf, d. h. nicht inselförmig, aber doch mit Anteilen, die über die Regio calcarina weit hinausgehen und mehr im Sinne distinkter angeordneter und in mannigfacher Richtung verlaufender Innervationswege (Aktionsgebiet): die den kombinierten optischen Reflexbewegungen dienenden Mechanismen, die Elemente für die synchrone Assoziation [1]).

Genug, bei dem was man im täglichen Leben „optische Wahrnehmung" nennt, ist m. E. nur an eine Lokalisationsform zu denken, die sich auf das sukzessive Werden all der Legionen von optischen und nicht optischen physiologischen Komponenten und auf deren fortgesetzte Wiederholungen (unter Hinterlassung von vorübergehenden und dauernden, überaus mannigfaltigen Spuren und Ableitungen) auf-

---

[1]) Dass von den kortikalen optischen Reflexzentren aus Erregungsspuren in die engere und weitere Nachbarschaft der Sehsphäre fortgepflanzt werden, das scheint mir nach meinen früheren Ausführungen fast selbstverständlich zu sein. Das Arbeitsfeld für all diese kombinierten Leistungen muss aber schon mit Rücksicht auf die Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Reizpunkten ein weitverzweigtes sein.

baut. Für eine eigentliche „Lokalisation", auch in dieser Form, können nur solche physiologische Faktoren in Betracht kommen, die, wie wir gesehen haben, in der allerersten Kinderzeit erworben und fixiert wurden. Von einer irgendwie durch geometrische Linien wiederzugebenden Begrenzung der hier in Wirksamkeit tretenden anatomischen Strukturen kann, wie schon Hitzig betont hat, keine Rede sein, obwohl eine ungleiche Inanspruchnahme der verschiedenen Kortexabschnitte, unter kräftiger Bevorzugung der Reg. calcarina und deren Nachbarschaft, unbestritten sein dürfte [1]).

Wenn ich den Versuch wage, der Sehsphäre eine summarische physiologische Definition zu geben, so möchte ich sie als ein unscharf begrenztes Rindengebiet (mit besonderem Schichtentypus) bezeichnen, in welchem die Sehreflexe nach Örtlichkeit und Ursprung der sie auslösenden Netzhautreize und im Sinne von optischen Ortszeichen ihre feinere anatomische Grundlage haben (feinerer Ausbau nach Örtlichkeit des Reizes), wo aber überdies noch die erste Verarbeitung der Netzhautreize nach Helligkeitsgraden und Farbe (physiologisch), vielleicht auch die erste Verarbeitung vis. Komponenten für das Formsehen ihren Ursprung nimmt. Die Umwandlung dieser Elementarfaktoren in optische „Wahrnehmung" (Erkennen) und später in „Vorstellungen", subj. vorwiegend visuellen Inhalts, vollzieht sich, wie bereits bemerkt wurde, in der ganzen Rinde, wenn auch selbstverständlich nicht in gleichmässig diffuser Weise. Die anatomische Sehsphäre leistet beim Erwachsenen m. E. für sich optisch nicht viel mehr, als es etwa der Stufe des Sehens bei einem wenige Wochen alten Kinde entspricht. Die Sehsphäre des Erwachsenen wird sich selbstverständlich auch bei der Verarbeitung der optischen Elemente zu Raumvorstellungen in intensiverer Weise, als andere Windungen betätigen, sie hat aber auch Anteil an der Erzeugung nicht spezifisch optischer Komponenten höherer Wertigkeit, letzteres namentlich in ihren mehr der Oberfläche zugewendeten Rindenschichten.

Die vielgestaltigen, aus allen Perioden des Lebens stammenden Erregungsspuren für die höheren Erregungsvorgänge („optischen Erinnerungsbilder") sowie das, was von diesen in der Gegenwart synchron manifest wird, — dies Alles stellt, um es nochmals zu betonen, das

---

[1]) Tagespsychologische Ausdrücke und Begriffe wie Wahrnehmungen, Vorstellungen etc. für das was in der anatomischen Sehsphäre untergebracht ist, sind am besten zu meiden; denn sie führen zu Missverständnissen und zu einer oberflächlichen Betrachtung äusserst verwickelter Vorgänge. Insbesondere ist lokalisatorisch zu trennen, das was synchron geschieht und das was — wenn auch in kurzer Zeit — sukzessive abläuft (synchrone und sukzessive Assoziation), ferner was der unmittelbaren Gegenwart und was einem Latenzstadium angehört.

Ergebnis einer kollektiven Tätigkeit der gesamten Rinde dar, auch wenn die Ausgangspunkte für jene Vorgänge in den primordialen entwickelungsgeschichtlichen Anlagen der Regio calcarina zu suchen sind. Für diese Auffassung spricht mit Bestimmtheit u. a. auch die pathologische Erfahrung beim Menschen; indem bisweilen noch, selbst nach Zerstörung beider Sehsphären, und noch im Initialstadium (komplette beiderseitige Hemianopsie), dem Patienten nicht nur die sog. optischen Vorstellungen[1]) erhalten bleiben können (freilich abgeblasst; die Vorstellung für die Farben scheint zu schwinden), sondern — z. B. unter irritativer Einwirkung des pathologischen Prozesses — gelegentlich auch noch Gesichtshalluzinationen möglich sind (eigene Beobachtung). Was dem komplett Rindenblinden indessen total und dauernd verloren geht, das ist nicht die Erzeugung der Lichtempfindung und der „optischen" Vorstellungen an sich (dies bleibt assoziativ noch möglich), sondern die Möglichkeit des Erweckens der verschiedenen Stufen des Sehens durch die Retinareize.

Die Mechanik der durch Netzhautreize unmittelbar ausgelösten Reaktionen (auch seitens der Extremitäten; z. B. Parierbewegungen u. a. Abwehrbewegungen), insbesondere auch die feinere Abstufung der Blickbewegungen nach der Örtlichkeit der Reize, zum Zwecke eines richtigen Auffangens und Einordnens der Lichtreize erheischt — wie das schon früher näher ausgeführt wurde — einen mit örtlich wohl definierten festen Punkten im Kortex arbeitenden Apparat (besondere okulomotorische Zentren). Und dieser Apparat ist meines Erachtens der wesentlichste Inhalt einer scharf lokalisierten Sehsphäre.

Wenn wir das im vorstehenden über die Lokalisation der Sehsphäre Niedergelegte kurz zusammenfassen, so sehen wir, dass, je nachdem wir den Begriff des Sehens physiologisch enger oder weiter fassen (bis zum Sehen im Sinne des Sprachgebrauches), sich auch die Grenzen und die Lokalisationsformen einer Sehsphäre beträchtlich verschieben, bis zur Unmöglichkeit die Örtlichkeit anatomisch näher auszudrücken. Enger begrenzt (engere Sehsphäre) sind somit nur die Rindenfelder (Fociaggregate), in denen sich die feineren Komponenten der verschiedenen Sehreflexe abspielen und wo die Empfindung für hell und dunkel, sowie für die Farben ihren allerersten Ursprung nimmt. Das was man „optische Wahrnehmung", „optische Erinnerungsbilder" nennt, mag mit kräftigen (physiologisch heute noch nicht näher zu zergliedernden) Komponenten

[1]) Vorstellung der eigentlichen optischen Komponenten der Objekte.

in einer angemessen erweiterten Sehsphäre vertreten sein; von einer Unterbringung jenen Vorgängen entsprechender Erregungsformen in irgend ein linienförmig abgegrenztes Gebiet des Kortex, wird aber niemals die Rede sein können. Eine örtliche Repräsentation ist hier nur im Sinne einer chronogenen Lokalisation möglich. Die von Wilbrand und Henschen gelehrte Lokalisation, es müsse im Okzipitallappen ein anatomisch scharf abgegrenztes optisches Wahrnehmungsfeld (in der Reg. calcarina) und ein optisches Erinnerungsfeld (laterale Okzipitalwindungen) unterschieden werden, kann nur ein klinisch-diagnostisches Interesse beanspruchen; physiologisch ist sie aber völlig unhaltbar.

Mit der soeben ausgesprochenen Definition der Sehsphäre, welche im wesentlichen einen anatomisch-klinischen Begriff darstellt, wird die Tatsache, dass das Sehen in seinen verschiedensten Stufen durch ein- und beiderseitige Herde in der Regio calcarina, resp. in den Sehstrahlungen und in den lateralen Okzipitalwindungen und, je nach näherer Örtlichkeit, nach symmetrischem und assymmetrischem Sitz, in allen Formen bis zur Aufhebung der optischen Orientierung, bis zur visuellen Agnosie und Aufhebung der optischen Selbstwahrnehmung geschädigt werden kann, nicht in Zweifel gezogen. Sie bekommt aber eine andere Erklärung. Eine grosse Anzahl der erwähnten optischen Störungen präsentiert sich nicht nur als eine notwendige Folge des anatomischen Defektes, sondern sie wird bedingt durch physiologisch-pathologische Vorgänge, die sich in der Fortsetzung der in ihrer Kontinuität unterbrochenen Leitungen abspielen: Diaschisis cortico-optica, Diaschisis associativa und commissuralis; für sich und kombiniert. Und diese nehmen je nach individuellen Verhältnissen (Natur der Krankheit, Zirkulation, Resistenzfähigkeit des Gehirns etc.) einen verschiedenen Verlauf, sie können in angemessener Zeit sich ausgleichen, aber auch in allen möglichen Abstufungen chronisch werden.

VI. Lokalisation der Agnosie.

A. Physiologisches und Klinisches.

Man versteht unter Agnosie Beeinträchtigung der Fähigkeit, sonst geläufige Sinnesbilder von einem Sinnesorgan (besonders Gesicht, Gehör, Tastsinn) aus zu erkennen, resp. nach ihren charakteristischen Merkmalen zu unterscheiden, bei relativem Freibleiben oder geringer Störung der elementaren Tätigkeit des betreffenden Sinnesorgans, sowie bei ziemlich freiem Sensorium und Sprache. Die körperlichen, resp. dreidimensionalen, sowie die flächenhaften Gegenstände, auch die Schriftzeichen, Abbildungen, ferner die Schallreize werden zwar als besonders begrenzte Bestandteile der Aussenwelt in allen Reizabstufungen wahrgenommen, aber in bezug auf ihre semische Bedeutung d. h. als gedankliche Zeichen oder Symbole nicht oder nicht richtig identifiziert, und visuell und tastend namentlich auch dann nicht, wenn sie sich in Bewegung befinden.

Die Agnosie zerfällt, je nach dem Sinnesorgane, von dem aus die Eindrücke nicht mehr näher bewertet werden können a) in visuelle, b) in auditive und c) in taktile Agnosie [1]). Die pathologisch

[1]) Früher bezeichnete man solche Zustände als Seelenblindheit, Seelentaubheit Seelen-Gefühlslähmung (Bruns [85]); Ausdrücke, die der experimentellen Physiologie entnommen waren und von vornherein provisorischen Charakter hatten.

Da es sich bei solchen Zuständen weniger um eine Schädigung der „Seele“ als um eine Innervationsstörung handelt d. h. um eine Störung, bei der die Sinnesreize (noch ehe sie die Schwelle der „Psyche“ betreten) nicht weiter verarbeitet resp. ausgearbeitet werden können, hat man (Liepmann) die Bezeichung Seelenlähmung etc. durch den klinischen Ausdruck Agnosie (Freud) ersetzt. Manche hierher gehörende Zustände wurden einst auch als Asymbolie (Finkelnburg, Meynert, Wernicke, Kussmaul) bezeichnet. Wegen der doppelsinnigen Bedeutung des Wortes Symbol aber, einerseits als abgekürztes Ausdrucksmittel für ganz bestimmte Gedanken — zeremonielle Zeichen im menschlichen Verkehr, und anderseits als Zeichen für die Objekte überhaupt — worauf insbesondere A. Pick [07] aufmerksam gemacht hat — ist der Ausdruck Agnosie (Freud, Liepmann) vorzuziehen. Es muss indessen bemerkt werden, dass letztere Bezeichnung zu sehr das Symptom des Nichterkennens, welches ja das ganze hier in Frage stehende Krankheitsbild bei weitem nicht erschöpft, betont. Für die Agnosie, resp. Seelenblindheit ist es aber charakteristisch, dass u. a. auch das affektive Leben vom geschädigten Sinne aus nur schwer in Bewegung gebracht wird.

anatomische Voraussetzung für jede Form der Agnosie bildet in der Regel eine örtliche kortikale Erkrankung.

Man muss den theoretischen Symptomkomplex der Agnosie von dem klinischen Bild, in welches er in mannigfacher Weise eingegliedert sein kann, unterscheiden. Ganz reine Agnosie d. h. Agnosie als isolierte Krankheitserscheinung ist bei enger begrenzten Herden wohl nie beobachtet worden. Die begleitenden Symptome (örtliche und nicht örtliche) erschweren indessen das Verständnis des physiopathologischen Aufbaus der Agnosie ausserordentlich.

Die prinzipielle Auffassung der Agnosie ist heute eine noch recht umstrittene. In klinischen Kreisen herrscht auch heute noch vorwiegend die psychologische resp. psychologisch-anatomische Betrachtungsweise vor, und zwar liegen ihr im wesentlichen noch die alten, naiven Munk-Wernickeschen Anschauungen zugrunde, die indessen in den letzten Jahren namentlich durch Liepmann[08, 10], Heilbronner[10], Kleist[09] u. a. gewisse Modifikationen erfahren haben und durch Zusätze erweitert worden sind.

Liepmann[08] (2893), welcher der Agnosie vor einigen Jahren eine kleine Studie gewidmet hat, geht bei der Darstellung der Agnosie von folgender Betrachtungsweise aus:

„Bei der Einordnung einer Perzeption in den Erfahrungsschatz (Besitz der Begriffe) sind zwei Hauptstufen: primäre und sekundäre Identifikation anzunehmen [1]). Die Perzeption durch ein Sinnesorgan weckt a) das entsprechende gleichsinnige Erinnerungsbild (d. h. einen Teil des Erinnerungsbesitzes) die sog. „primäre Identifikation“ (nicht nach Sinneseindrücken, sondern nach Belebung der kombinierten Phasen). In bezug auf eine Apfelsine z. B. a) den Komplex der entsprechenden Gesichtsempfindungen (optisches Erinnerungsbild) und b) die übrigen Sinneskomponenten (des Geschmackes, der Form, Konsistenz etc.), die sog. sekundäre Identifikation“.

Wernicke zog für die Störung des Erkennens nur Verlust der Erinnerungsbilder, resp. Unterbrechung der bezüglichen assoziativen Vorgänge in Betracht; als Ursache nahm auch er einzig Unterbrechung der anatomischen Verbindungen.

Dieser Forscher unterschied eine partielle Asymbolie resp. Agnosie (Vernichtung einer Sinnesqualität des Objektes) von einer totalen. Unter ersterer verstand er die Seelenblindheit, die Seelentaubheit und die Tastlähmung; und unter totaler Asymbolie Verlust der Begriffe (Vernichtung aller Sinnesqualitäten des Objektes).

Liepmann zerlegt nun neuerdings[08] — im Wesentlichen nur die Gedanken Wernickes weiter ausbauend — die Agnosie in eine dissolutorische (Dissoziation nach Sinnesqualitäten bei erhaltenem Begriffsbesitz) und eine disjunktive (Störung der sekundären Identifikation, Verbindung und Lösung räumlicher und zeitlicher Teile). Bei letzterer würde es sich um eine sogen. intrapsychische, mit Verarmung der Begriffe (alkoholische Demenz) einhergehende, der „ideatorischen Apraxie“ dieses Forschers an die Seite zu

[1]) Diese Trennung ist eine rein konventionelle, jedenfalls eine ganz provisorische und genügt nur für die erste Orientierung in dieser Frage.

stellende Störung handeln. Als Beispiel nannte er eine Frau, die einen Pinsel als „Schnurrbart", eine Taschenbürste als „Zahnarzt" bezeichnete: er meinte, solche Verwechslungen seien nicht immer auf Wortverwechselung zurückzuführen, sondern mitunter auch auf Verwischung der Begriffsgrenzen. In seiner Auseinandersetzung macht er u. a. auch noch darauf aufmerksam, dass der Verlust des Wortes häufig auch den Zerfall des damit verbundenen Begriffes nach sich ziehen könne.

Durch Herderkrankung würde nur die dissolutorische Agnosie hervorgebracht, die ideatorische (Agnosie) sei Folge einer diffusen Erkrankung (nach Wernicke transkortikale Störung).

Die soeben wiedergegebene Anschauung hat oder hatte als Versuch einer ersten Orientierung auf diesem schwierigen Gebiete zweifellos eine gewisse Berechtigung und dürfte für klinische, resp. diagnostische Zwecke auch heute noch fürs erste ausreichen. Für die wissenschaftliche Erforschung des Gegenstandes ist sie aber meines Erachtens wenig förderlich. Zunächst ist eine durch einen Herd hervorgebrachte Spaltung des „Erkennens" nach Sinnesqualitäten nicht erwiesen [1]); die wichtige Frage, in welchem Umfange bei dem Nichterkennenkönnen eines Gegenstandes elementare Innervationsstörungen im Gebiete des entsprechenden Sinnesorganes (Sinnesleitung, subkortikale und roh kortikale Ausarbeitung der Sinnesreize, Sinnesreflexe usw.), ferner Störung der Orientierung und der Aufmerksamkeit, insbes. auf Verlangsamung all jener Vorgänge eine Rolle spielen, bedarf noch einer weitgehenden Aufklärung.

Auch die Störung im Sinne einer Disjunktion (Störung der sekundären Identifikation, Lösung der räumlichen und der zeitlichen Teile eines Begriffes) ist meines Erachtens im physiologisch-anatomischen Sinne nicht annehmbar; in den Fällen, wie sie Liepmann im Auge hat, beherrschen zweifellos aphasische, resp. komplizierte asemische Erscheinungen, dann wiederum Beeinträchtigung der zeitlichen und örtlichen Orientierung (des Sensoriums), endlich auch allgemeine Verlangsamung des Gedankenablaufes, resp. mnemische Störungen mannigfacher Art das Feld.

Jedenfalls reichen die von Liepmann gegebenen Beispiele nicht aus, um das Vorhandensein einer disjunktiven Form (im Sinne des Autors) näher zu begründen. Was bei der Wernicke-Liepmannschen Betrachtungsweise bedenklich ist, das ist immer wieder die stille Voraussetzung, dass rein anatomische Kontinuitätsunterbrechungen von Fasermassen (Assoziationsfasern) eine adäquate Spaltung psychologischer Vorgänge (Spaltung nach psychologischen Komponenten) bewirken können. M. E. können durch anatomische Läsion nur physiologische Bestandteile gelöst oder abgebaut werden, niemals

[1]) Eine solche ist nur psychologisch denkbar.

psychologische. Auf die theoretische Seite der Frage werde ich noch später zurückkommen[1]).

Visuelle Agnosie (Seelenblindheit von Munk).

Von den Einzelformen der Agnosie ist klinisch weitaus am besten studiert die visuelle Agnosie oder die sog. Seelenblindheit. Diese wird gewöhnlich als eine Störung aufgefasst, bei welcher der im Sensorium freie Pat. eine ausreichende Sehschärfe besitzt, die gesehenen Gegenstände aber doch nicht erkennt, bei der ferner die „optischen Vorstellungen" des Pat. von der Beschaffenheit der Objekte verwischt sind (Ausfall der optischen Komponente aus dem Begriff nach Munk und Wernicke). Die bisherigen, über einige Jahrzehnte fortgesetzten Beobachtungen über Seelenblindheit haben eine Menge klinisch interessanter Einzelsymptome und mannigfache Kombinationen solcher zutage gefördert. Was indessen hierüber bekannt gegeben worden ist, lässt eine einheitliche Betrachtung der in Frage stehenden Erscheinungen, resp. der die Einzelsymptome in sich bergenden Krankheitsbilder nicht zu. Vor allem lässt sich aus dem bis jetzt vorliegenden klinischen Tatsachenmaterial eine befriedigende psychologische Auffassung der Seelenblindheit noch nicht ableiten. In der Mehrzahl der zur Publikation gekommenen Fälle von Seelenblindheit war allerdings ein Nichterkennenkönnen, oder ein in allen Abstufungen erschwertes Erkennen der Objekte durch das Auge (bei ausreichender Sehschärfe) als integrierender Bestandteil des Krankheitsbildes vorhanden; dieses Symptom war aber ausnahmslos mit so vielen und so mannigfachen anderen Erscheinungen — wenn auch vorwiegend ebenfalls optischer oder doch okulomotorischer Natur — (darunter auch sensorische, aphasische, apraktische Elemente, dann wiederum doch Störung des Sensoriums) gemischt, dass die Existenz einer Seelenblindheit im Sinne von Munk und Wernicke, als scharf abgegrenztes Symptomenbild — wie etwa die Aphasie — m. E. noch nicht als ganz sicher erwiesen betrachtet werden kann.

Manche Kliniker (P. Marie, Souques) verhalten sich denn auch einer solchen selbständigen Form von visuellen Agnosien gegenüber eher ablehnend (sie rechnen sie unter die Gruppen der sensorisch-aphasischen Störungen) betrachten sie als Kombination hemianoptischer Sehstörung mit sensorisch-aphasischen Symptomen). Zu diesen Autoren hat sich neuerdings auch Niessl v. Mayendorf[11] gesellt, der indessen eine Seelenblindheit aus anderen Gründen wie jene Autoren verwirft.

[1]) Im folgenden Abschnitt soll nur die visuelle Agnosie zur Besprechung kommen. Die Stereoagnosie wurde unter Lokalisation der Sensibilität und die auditive Agnosie wird unter Lokalisation der sensorischen Aphasie behandelt.

Den Begriff und die Bezeichnung Seelenblindheit hat bekanntlich die experimentelle Physiologie geschaffen, und zu einer Zeit, wo man in bezug auf die Zergliederung der Ausfallssymptome noch nicht weit fortgeschritten war. Obwohl die von Munk gegebene Definition der Seelenblindheit sich als nicht haltbar erwiesen hat, für den Menschen jedenfalls kaum zutreffen dürfte, wird es vorteilhaft sein, hier den experimentellen Untersuchungen am Tier (vor allem Hund) einige Worte zu widmen.

a) Experimentelles.

Nachdem schon Goltz[81] bei ausgedehnter inkompletter beiderseitiger Entrindung (Hund) eigentümliche Sehstörungen (von diesem Forscher als ,,Hirnsehschwäche“ bezeichnet) beobachtet hatte, fand Munk, dass Hunde, denen beiderseitig (durch einseitige Grosshirnabtragung konnte bisher Seelenblindheit experimentell nicht erzeugt werden) eine kreisrunde Zone im Gebiete des Okzipitallappens (an der Konvexität; Zentrum der 2. äusseren Windung, Zone A_1, vgl. Fig. 59 S. 116) tief (unter ausgedehnter Mitläsion des Markes) exzidiert worden war, ,,seelenblind“ wurden. Sie zeigten gegen optische Eindrücke ein verändertes Verhalten; sie wichen zwar den ihnen in den Weg gestellten Hindernissen aus, bekundeten dadurch somit, dass ihre Netzhaut noch funktionierte, sie blieben aber affektiven optischen Eindrücken, denen sonst kein sehender Hund gleichgültig gegenübersteht, völlig stumpf, ja sie beantworteten sie nicht einmal reflektorisch durch Abwehrbewegungen, Zugreifen oder dgl.; Drohungen mit der Peitsche, freundliches Zuwinken liess sie kalt, an zugeworfenen Fleischstücken liefen sie einfach vorbei und dgl. mehr.

Diese Störungen erwiesen sich ausnahmslos als vergängliche, sie bildeten sich gewöhnlich schon in wenigen (3—5) Wochen zurück. Munk erklärte ihre Rückbildung in der Weise, dass neue Rindenteile die Funktion der exstirpierten übernähmen. Er fasste die Seelenblindheit als eine Störung auf psychischem Gebiete auf und nahm an, es seien dem Hunde die ,,optischen Vorstellungen abhanden gekommen, die optischen Wahrnehmungen aber geblieben“ [1]).

[1]) Munk erklärte die Seelenblindheit anatomisch in folgender Weise: Durch die beiderseitige Exstirpation der Stelle A_I entstehe partielle Rindenblindheit und an den beiden Retinae und zwar für die Stelle des direkten Sehens und deren Umgebung; das Tier fixiere dann nicht mehr (,,Verlust der Wahrnehmungselemente“). Überdies gingen aber durch die Exstirpation jener Rindenstelle auch noch ,,Vorstellungselemente“ zugrunde, in welchen die Erinnerungsbilder der früheren Gesichtswahrnehmungen latent erhalten waren, aber nicht in ihrer Gesamtzahl. Der Hund könne daher durch neue Gesichtswahrnehmungen zu neuen Gesichtsvorstellungen und Erinnerungsbildern kommen, nur seien es andere, bis dahin unbenutzte Vorstellungselemente, welche jetzt die Erinnerungsbilder geben.

Andere Autoren (Loeb[86], Hitzig[04], Luciani[85], in neuerer Zeit auch M. Minkowski[11]) konnten die von Munk geschilderten Symptome beim Hund ebenfalls hin und wieder beobachten, wenn sie sie auch anders deuteten. Nach Angabe dieser Autoren sind zur Erzeugung solcher Erscheinungen wesentlich umfangreichere und teilweise auch anders lokalisierte Eingriffe im Okzipitallappen notwendig; vor allen Dingen aber soll sich nach ihnen die Seelenblindheit, zumal wenn die Operation aseptisch ausgeführt wird, nicht in gesetzmässiger Weise einstellen. Nach Hitzig[04] bleibt dieser Symptomenkomplex bisweilen aus, selbst wenn beiderseitige Rindenexzisionen vorgenommen werden, die weit über die Zone A_1 von Munk hinausgehen; tritt aber nach solchen Läsionen die Seelenblindheit in charakteristischer Weise auf, so geschieht dies in der Regel für eine wesentlich kürzere Dauer, als wie Munk angegeben hatte, nämlich nur für Stunden und Tage und ganz selten für mehrere Wochen. Nachher verlieren sich die Erscheinungen spurlos.

Schrader[89] beobachtete Erscheinungen von Seelenblindheit gewöhnlich dann, wenn er den Tieren Läsionen mit infektiösem Material beibrachte. Infektion, Thrombenbildung und dgl. dürften hier jedenfalls keine geringe Rolle spielen.

Merkwürdigerweise lassen sich bei anderen Tieren (Kaninchen, aber auch Katze, Macacus), selbst nach ganz ausgedehnten Eingriffen an beiden Okzipitallappen, Erscheinungen von Seelenblindheit nicht oder nur ausnahmsweise nachweisen. Beim Macacus gelang es selbst Munk nicht, typische Symptome dieser Art auf operativem Wege zu erzeugen.

Auch S. J. Franz[11], der die Exstirpationsversuche am Macacus vor einigen Jahren unter Anwendung feinerer Methoden wieder aufnahm, kam bei diesem Tier in bezug auf die Seelenblindheit zu völlig negativen Resultaten.

Dieser Autor hatte, wie bereits früher mitgeteilt wurde (S. 329) sämtliche Verbindungen zwischen dem Okzipitallappen (Munksche Sehsphäre) und dem übrigen Kortex durchschnitten (nahezu vollständige Unterbrechung auch der Sehstrahlungen, jedenfalls alle Assoziationsfasern, welche für die Wechselbeziehungen zwischen der Sehsphäre und den übrigen Projektions- und Assoziationszentren in Betracht fallen, vernichtet), er konnte aber gleichwohl die charakteristischen Erscheinungen der Seelenblindheit nicht erzielen. Seine Versuchstiere waren schon bald nach der Operation u. a. imstande, zwischen den geniessbaren und ungeniessbaren gefärbten Futterstücken zu unterscheiden, d. h. sie vergriffen sich niemals derart, dass sie die durch besondere Farbe kenntlich gemachten ungeniessbaren gewählt hätten (vgl. näheres S. 329). Die einzige dauernde Störung, die Franz an

seinen Versuchstieren beobachtete, war Störung in der Lokalisation der optischen Eindrücke, eine Disharmonie zwischen den Blickbewegungen und den Greifbewegungen der Hände, also Erscheinungen, die Balint[09] (vgl. S. 450) (unter verwandten anatomischen Bedingungen) auch beim Menschen beobachtet und als „optische Ataxie“ bezeichnet hatte. Franz ist denn auch geneigt der lateralen Portion des Okzipitallappens die Funktion der Innervationsgefühle der Augen (ähnlich wie Munk seiner weiter nach vorn liegende Zone F; vgl. Fig. 9 S. 106) zuzuweisen.

Die Versuchsergebnisse am Hund (auch diejenigen am Macacus) sollten nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden, immerhin liegen bei diesem, wie wir später sehen werden, die Verhältnisse in bezug auf die visuelle Agnosie, sofern es sich wenigstens um rein anatomische (traumatische oder operative) Ursachen des Defektes handelt, nicht wesentlich anders, wie beim Hund.

Über die nähere Natur der Seelenblindheit entspann sich schon früh eine lebhafte Diskussion, namentlich zwischen Goltz[81], Loeb[86, 99], Schrader[89] u. a. einerseits und Munk[90], C. Richet[92], welcher an zwei Hunden die Resultate Munks bestätigen konnte, u. a. andererseits. An dieser Diskussion beteiligten sich auch die Kliniker lebhaft (Nothnagel[79], Mauthner[81], Wernicke, Hitzig[04], Wilbrand u. a.). Wenn sich schon von Anfang an viele Stimmen gegen die Deutung erhoben, welche Munk den von ihm beobachteten Erscheinungen von Seelenblindheit gegeben hatte, vor allem auch die von diesem Autor behauptete Lokalisation der Seelenblindheit in A_I, ferner das regelmässige Verknüpftsein dieser Störung mit einem zentralen Skotom [1]), schliesslich sogar noch die Gesetzmässigkeit all dieser Störungen in Frage gestellt wurde, — das Vorkommen von Zuständen, während welcher das Verhalten der Versuchstiere zwar noch durch Netzhautbilder bestimmt wird, vielfach aber doch so beurteilt werden muss, als erkenne das Tier die Gegenstände nicht mehr, m. a. W.

[1]) Munk führte die Restitution der Seelenblindheit auf (physiologischen) Neuerwerb von Eindrücken zurück und fügte hinzu, dass die Ablaufszeit der Seelenblindheit vielfach direkt in der Hand des Experimentators liege. Ja, er entnahm diesem letzteren Umstand ein Hauptargument gegen die namentlich von Goltz vertretene Erholungstheorie (vgl. Hauptkapitel I) die Annahme, dass ausser Funktion gesetzte Rindenteile mit der Zeit ihre naturgemässe Tätigkeit wieder aufnähmen. Würden nämlich mit dem Hunde keine neuen Prüfungen vorgenommen, dann blieben diesem Tiere — nach Munk — Peitsche, Feuer noch monatelang unbekannte Dinge (?). Doch hat er letzteres durch besondere Beispiele nicht belegt. Auch trifft dies in Wirklichkeit nicht zu. Die Kombination der Seelenblindheit mit dauernder Erblindung der Stelle deutlichsten Sehens bildet eine Hauptbasis für Munks Betrachtungsweise der ganzen Organisation des Sehens.

die visuelle Agnosie an sich wurde von der Mehrzahl der Autoren (auch Goltz, Hitzig, Minkowski u. a.) nicht bestritten und der von Munk gewählte Ausdruck Seelenblindheit bürgerte sich in der menschlichen Pathologie ein. Auch darin waren die Autoren einig, dass es sich bei der experimentellen Seelenblindheit nur um eine temporäre Erscheinung handle. Im Gegensatz zu den Physiologen nahmen aber die Kliniker (vor allem Wernicke) an, dass die Seelenblindheit des Menschen bei angemessener Lokalisation des Herdes im Okzipitallappen ein stabiler Symptomenkomplex sein müsse.

Ein richtiges Urteil darüber abzugeben, durch welche Momente das eigentümliche Verhalten des sehsphärenlosen Hundes in Wirklichkeit bestimmt wird, ist heute, wo der Begriff des „Sehens" physiologisch noch so wenig scharf definiert ist, kaum möglich. Die wesentlichsten Ausfallssymptome, die wir beim rindenblinden Tier beobachten, sind zunächst, wie wir das schon früher hervorgehoben haben (vgl. S. 325): Ausbleiben der von der Retina reflektorisch ausgelösten Blickbewegungen, Ausfall des Bewegungsantriebes, und zwar nicht nur von der Retina aus, sondern überhaupt; ferner, Beeinträchtigung der optischen Orientierung im Raume (teilweise auch von den anderen Sinnesorganen aus) und Stumpfheit gegen optische Reize. Die wochenlang andauernde Störung des Bewegungsantriebes und der Orientierung im Raume, nicht nur bei Netzhautreizen, sondern überhaupt, weist darauf hin, dass beim rindenblinden Tier, im Gegensatz zum peripher geblendeten, die anderen Sinnesorgane — wenigstens im Initialstadium — nicht sofort in die Lücke treten können, m. a. W., dass sie in bezug auf ihren Anteil bei der Raumorientierung ebenfalls schwer mitbeschädigt werden. Dieser Punkt ist für die physiologische Bewertung resp. für die anatomische Grundlage auch der Seelenblindheit von fundamentaler Wichtigkeit, denn er zeigt, dass die Orientierung im Raume keineswegs für jedes Sinnesorgan in gesonderter Weise aufgebaut ist.

Die Orientierung im Raume und an den Objekten ist zweifellos schon sehr früh das Produkt gemeinsamer Tätigkeit der Sinnesorgane und gemeinsamer Verarbeitung des so aufgenommenen Stoffes. Dies kommt nun auch bei der anatomischen resp. kortikalen Repräsentation der Orientierung zum Ausdruck.

Die Störung der Orientierung im Raume bei der Rindenblindheit muss, da sie sich allmählich — und ohne besondere Übungen — zurückbildet, wohl als ein vorwiegend dynamischer Vorgang, als eine Reaktion des gesamten Kortex auf den operativen Eingriff betrachtet werden, und lässt sich wohl am einfachsten im Sinne der Diaschisiswirkung interpretieren. Die nämliche Betrachtungsweise

dürfte m. E. aber auch bei der Seelenblindheit überhaupt am Platze sein, denn diese verliert sich fast ebenso rasch, wie die allgemeine Orientierungsstörung bei der Rindenblindheit, und zwar ebenfalls spontan. Doch soll diese Frage später noch näher diskutiert werden.

Einer befriedigenden wissenschaftlichen Interpretation der hier in Frage stehenden visuellen Störungen beim Tier stehen enorme Schwierigkeiten entgegen, da dieses sich über seinen Zustand nicht verständlich machen kann und sein äusseres Benehmen, meiner Auffassung nach im Gegensatz zu derjenigen Hitzigs, recht mannigfache Deutungen zulässt. Gleichwohl dürfte einst Aussicht vorhanden sein, einen klareren Einblick in den feineren Symptomenaufbau der Seelenblindheit zu gewinnen, wenn man die Rückbildungsphasen der Störung unter Berücksichtigung der Dauer jeder einzelnen systematisch studieren würde [1]). Hierüber fehlen uns indessen noch genauere Angaben selbst seitens neuerer Forscher.

b) Klinisches.

Das einzig richtige Objekt für das Studium der visuellen Agnosie, wie der Asemie überhaupt, bleibt wiederum der kranke Mensch, der sich über die Natur der subjektiven Sehstörung aussprechen resp. klare Mitteilungen über seinen Zustand machen kann, bei dem ja auch die elementare Sehstörung durch perimetrische Aufnahme des Gesichtsfeldes genauer sich bestimmen lässt. Wie schwierig aber selbst hier die detaillierte Feststellung — und sei es nur der Einzelsymptome der Agnosie — sich gestaltet, das werden wir bei der Besprechung des näheren Krankheitsbildes erfahren. Beim Menschen kommt noch ein anderer, das Verständnis wesentlich erschwerender Umstand hinzu, nämlich: die irreguläre, meist von der Störung der Blutversorgung abhängige Gestalt des Herdes, sowie die Erzeugung des letzteren durch den pathologischen Prozess. Durch letzteres Moment werden, wie wir noch sehen werden, eventuell recht schwere Komplikationen geschaffen; diesem Umstande ist es auch zuzuschreiben, dass die visuelle Agnosie — in halbwegs reiner Form — beim Menschen wohl nur ausnahmsweise vorkommt.

---

[1]) Die Rückbildungsphasen zeigen in der Regel einen typischen Charakter. Die Schilderungen Munks, wie der Hund zuerst den Futtereimer erkennt, dann die Winke des Herrn verstehen lernt, lassen sich mit der Auffassung des sukzessiven Abklingens der Diaschisis gut vereinigen. — Munk hat, um es nochmals zu wiederholen, die Rückbildung der Seelenblindheit nicht auf eine Wiedererstärkung vorübergehend durch den operativen Eingriff indirekt geschädigter Rindenteile zurückgeführt, sondern auf Neuerwerb von „optischen Vorstellungen", eine Hypothese die aus früher angegebenen Gründen unhaltbar ist.

Die klinische Symptomatologie der visuellen Agnosie hat in den letzten Jahren gegen früher zweifellos eine wesentliche Bereicherung und Vertiefung erfahren. Das Krankheitsbild hat mit dem von Munk geschilderten Zustande von Seelenblindheit, resp. Rindenblindheit beim Versuchstier viel Verwandtes. Was wir aus der menschlichen Pathologie indessen über den Aufbau der Symptome dieser Störung Näheres in Erfahrung gebracht haben, weist vollends und mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Munksche Interpretation dieser Störung, und wohl auch der Rindenblindheit für den Menschen sicher nicht zutrifft. Es ist schon früher (vgl. Lokalisation der kortikalen Sehstörungen) hervorgehoben worden, dass Rindenblindheit (doppelseitige bilaterale Hemianopsie) auch wenn sie durch beiderseitige Zerstörung der medialen Okzipitalrinde veranlasst wird, nicht notwendig die Erscheinungen der Seelenblindheit (visuelle Agnosie) für die noch sehenden Reste der Netzhaut in sich schliessen muss, wie denn auch umgekehrt die visuelle Agnosie eine Störung in der Welt der Vorstellungen nicht notwendig involviert.

Elementare Sehstörungen d. h. solche, bei denen schon die erste Rezeption und Verarbeitung der Netzhautreize schwer geschädigt (verlangsamt, gehemmt) ist, fehlen bei ausgedehnterer Läsion der für die visuelle Agnosie in Betracht fallenden Windungsabschnitte wohl nie. Wenn auch der hemianopische Defekt resp. die Amblyopie nicht als die unmittelbare Ursache der visuellen Agnosie betrachtet werden kann, so ist doch ohne weitgehende Berücksichtigung der elementaren Sehstörung (veränderte Qualität des mit der noch funktionstüchtiger Netzhaut Gesehenen) das klinische Bild der Agnosie beim Menschen niemals richtig zu verstehen.

Im Gegensatz zum Versuchstier kann beim Menschen die Agnosie gelegentlich schon durch einen einseitigen, gewöhnlich allerdings nur im Okzpitalmark links sitzenden (grossen) Herd hervorgebracht werden. Besteht gleichzeitig bilaterale rechtsseitige Hemianopsie, dann bezieht sich das Nichterkennenkönnen der Objekte selbstverständlich nur auf die von der Hemianopsie freigebliebenen, gewöhnlich also die linksseitigen Netzhauthälften, in denen bisweilen die Sehschärfe (in der üblichen Weise geprüft) tadellos sein kann. Gleichwohl kann der Patient unter Benutzung dieser Netzhauthälften mit den ihm vorgelegten Objekten (selbst, wenn ihm deren Bedeutung gesagt wird und er sie sieht) häufig nicht hantieren (begleitende Apraxie). Diese durch einseitigen Herd produzierte Form von Agnosie (die rechte Gesichtsfeldhälfte ausgefallen, die linke noch von normaler Sehschärfe, aber agnostisch) stellt meines Erachtens die eigentlich charakteristische, die reine Form der Agnosie dar, denn hier fehlen in

den herdgleichseitigen Netzhauthälften gröbere optische Störungen (Herabsetzung der Sehschärfe), d. h. solche, welche sich auf das primäre Netzhautbild beziehen.

Allerdings dürfte wohl auch in solchen Fällen eine gewisse Beeinträchtigung in der peripher-optischen Innervation, resp. der Innervation der Augen überhaupt, nicht völlig fehlen, indem durch das Bestehen z. B. einer rechtsseitigen kortikalen Hemianopsie die Einstellung der Bulbi auf die von den freigebliebenen Netzhauthälften gelieferten Reize ungünstig beeinflusst wird, doch braucht eine solche Beeinträchtigung an sich selbstverständlich das Erkennen der Objekte nicht zu stören. Die durch doppelseitige Herde im Okzipitallappen veranlasste und mit inkompletter doppelseitiger Hemianopsie verbundene visuelle Agnosie ist klinisch gewöhnlich wesentlich komplizierter, als diejenige bei einseitigem Herd, auch ist sie meist begleitet von allgemeiner (wenn auch ebenfalls im Prinzip nicht residuärer) Orientierungsstörung. Sie präsentiert sich aber auch in der eigentlich visuellen Komponente als eine wesentlich schwerere Störung, wie jene. Je nach näherem Sitz der Herde und vor allem je nach Ausbreitung und Natur des pathologischen Prozesses kann sich das klinische Bild der visuellen Agnosie recht mannigfach gestalten, jedenfalls stellt die Agnosie keinen in sich eng geschlossenen, gleichartigen Symptomenkomplex dar.

Bei genauerer Prüfung des Patienten lassen sich gewöhnlich folgende Einzelsymptome nachweisen, und häufiger dann, wenn beiderseitige hemianopsische Gesichtsfelddefekte vorhanden sind:

a) nicht eigentlich „agnostische“ Erscheinungen. Das Greifen nach vorgehaltenen Gegenständen geschieht unter merklichen Fehlern, Patient greift am Objekte vorbei[1]), meist zu tief (Störung des Tiefesehens von A. Pick[98]; optische Ataxie von Balint[09]). Das Augenmass, das stereoskopische Sehen, das Farbensehen, sowie die Akkomodation können frei oder auch gestört sein (Lissauer[85]). Die Einstellung der Bulbi nach der Lichtquelle vollzieht sich träge und ungenau, die Schutzreflexe (Zwinkern mit den Augen, Lidschluss) sind verlangsamt oder aufgehoben[2]).

---

[1]) Auch dann, wenn die Hand eine Innervationsstörung nicht zeigt.

[2]) Schon oben wurde hervorgehoben, dass das elementare Sehen bei visuell Agnostischen wohl immer mehr oder weniger gestört ist. Wir sind aber heute noch nicht imstande die nähere Natur einer solchen Sehstörung (Störung in der Differenzierung des optischen Bildes) zu definieren. Es liegt dies daran, dass wir die Grenze zwischen Sehen und visuellem Erkennen physiologisch noch nicht ziehen können. Die gewöhnlichen augenärztlichen Untersuchungsmethoden (Aufnahme des Gesichtsfeldes, Stereoskopie) versagen hier bisweilen völlig; schon deshalb, weil der Pat. nicht fixieren kann. Innerhalb der Gesichtsfelder können Zonen bestehen, wo Hellig-

b) Störung in der primären Verarbeitung der optischen Eindrücke (primitive agnostische Symptome; vgl. Anm. 2, S. 449). Hierbei kommen u. a. auch in Betracht: Herabsetzung des affektiven Interesses und der Aufmerksamkeit für optische Eindrücke (Gleichgültigkeit für Netzhautreize jeder Art), Ermüdung u. dgl. Es treten ferner noch hinzu Schwierigkeit in der unmittelbaren Orientierung im Raume: Patient kann z. B. den Eingang, resp. den Ausgang des Zimmers nicht finden, weiss nicht aus welcher Richtung er gekommen ist, findet sein Bett nicht etc. Die Störung der Orientierung im Raume kann enorm

---

keiten gesehen aber nicht lokalisiert werden können, in solchen Zonen werden gewöhnlich auch weder Farben noch Formen erkannt. In anderen fehlt die Lichtempfindung ganz. Bei Seelenblinden mit bilateralen Herden und ausreichenden Sehresten (inkomplette beiderseitige Hemianopsie) scheitert der Versuch einer Gesichtsfeldaufnahme häufig auch daran, dass der Patient über die eigentümliche Veränderung der Netzhautbilder — gegen früher — völlig im unklaren ist und nicht weiss, wo und was er etwa sieht; er kann zuverlässige Angaben hierüber nicht machen. Was ein solcher Patient mit den noch Licht perzipierenden Netzhautpartien wahrnimmt, kann vom normalen Sehen ausserordentlich verschieden sein. Es handelt sich da oft um seltsame Mischungen zwischen Amblyopie und Agnosie, wobei alle möglichen Stufen der optischen perzeptiven Tätigkeit, einschliesslich der diese begleitenden okulomotorischen Komponenten (Einstellung der Augen, Akkomodation, stereoskopisches Sehen usw.) eine Störung (Hemmung, Verzögerung etc.) zeigen. Ähnliches ist wohl auch beim rindenblinden Tier möglich.

Über Fälle, wo physiologisch nicht näher zu definierende zentrale Spaltungen (Dissoziation in der Betätigung der Netzhaut) die Ursache des Nichtsehens (Übersehen, falsche Projektion etc.) und des Nichterkennens bildete, haben jüngst u. a. von Valkenburg[08], Winkler[12] und Balint[09] berichtet. Ich selbst habe ebenfalls Fälle beobachtet. Die Kranken können bisweilen kleinste Punkte und Striche auf dem Papier sehen und zählen, gelegentlich auch die Entfernung solcher Punkte auf der Fläche ziemlich richtig schätzen (vgl auch Lissauer[85]), machen aber in bezug auf die Tiefenlokalisation grosse Fehler oder sehen nur einen kleinen Ausschnitt des Gesichtsfeldes, das übrige erscheint ihnen aber verwischt (eventuell nur vorübergehend).

Die Patientin von Valkenburg[08] konnte trotz Amblyopie eine Nähnadel in einer Distanz von 2 Meter noch erkennen, sie konnte wohl auch mit ihren Augen den Bewegungen einer Kerze folgen, sie erkannte die meisten Gegenstände, und gleichwohl war bei ihr eine Gesichtsfeldaufnahme — und zwar wegen mangelhafter Fähigkeit willkürlich zu fixieren — nicht möglich. Auch litt sie gleichzeitig an einer schweren Störung der Tiefenwahrnehmung.

Der Patient von Balint[09] konnte im ganzen Gesichtsfeld nur einen Gegenstand wahrnehmen; wenn ihm z. B. ein Buchstabe und ein Dreieck nebeneinander vorgehalten wurden, so sah er nur das Dreieck oder den Buchstaben, aber nicht beide nebeneinander. — Diese Störung des Schauens präzisierte Balint wie folgt: im Gesichtsfelde des Patienten hatte nur ein einziges Bild von beliebigen Dimensionen Platz. Patient sagte: „Wenn ich einen Gegenstand sehe, sehe ich den anderen (daneben liegenden) nicht.“ Peripher gesehene Gegenstände gelangten nicht in das Bewusstsein. Da handelte es sich offenbar um eine besondere Form einer Störung der Aufmerksamkeit. — In beiden soeben zitierten Fällen ermüdete die visuelle Aufmerksamkeit sehr rasch.

mannigfaltiger Art sein (Orientierungsfehler, Verwechslungen aller Art, Perseveration) und ist (beim nämlichen Individuum) keineswegs ganz konstant. Alle diese Symptome zeigen sich sowohl in Verbindung mit einseitiger als mit doppelseitiger kortikaler Hemianopsie. Die Orientierungsstörung muss auf der anderen Seite nicht notwendig mit eigentlicher visueller Agnosie verknüpft sein, wie denn aber auch umgekehrt, diese vorhanden sein kann, obwohl der Patient sich an verschiedenen optischen Zeichen bei der Wahl seines Weges im Hause und auf der Strasse (z. B. Weg nach der Kirche u. dgl.) noch zurecht finden kann (v. Monakow[92], v. Stauffenberg[14].

c) Eventuell die von Balint geschilderte Erscheinung, die er als Störung des „Schauens" bezeichnet (sein Patient konnte im ganzen Gesichtsfeld gleichzeitig nur einen Gegenstand wahrnehmen; vgl. Anm. S. 450).

d) Das eigentlich visuell-agnostische Symptom: Beeinträchtigung der Fähigkeit die Objekte des täglichen Lebens als solche, d. h. im allgemeinen, und in ihrer symbolischen resp. persönlichen Bedeutung im besonderen zu erkennen, resp. wiederzuerkennen, wobei wiederum der Anteil der visuellen Störungen (vgl. sub. a—c) unklar ist; ferner die optische Alexie, die geschädigte Merkfähigkeit für optische Bilder u. dgl.

e) Auslöschen der Selbstwahrnehmung (A. Pick[02, 03], Anton[99]): die eigene Blindheit bleibt verborgen. Oder der Patient glaubt noch zu sehen und zu erkennen, während er in Wirklichkeit die Lichtreize nicht perzipiert. In solchen Fällen können die Augen den ihren Ort verändernden Reizen folgen, ohne dass der Patient eine bewusste Lichtempfindung hat (Redlich[12] [1]) und Bonvicini[07, 08]).

Das wichtigste und komplizierteste, auch am meisten diskutierte Symptom bildet die Beeinträchtigung der Fähigkeit, die Objekte und vor allem deren Zustands- und Lageveränderungen durch das Auge wieder zu erkennen und die optischen Eindrücke alles nach ihrem gedanklichen, symbolischen, resp. semischen Werte richtig zu bewerten und einzuschätzen. Diese Störung kann quantitativ und qualitativ

[1]) In einem kürzlich von Redlich und Bonvicini[12] publizierten Falle von ausgedehnten asymmetrischen Herden in beiden Okzipitallappen, mit totaler Erweichung des Balkens (links war der ganze Okzipitallappen, rechts nur die laterale Hälfte zerstört; die Sehstrahlungen, speziell zur Calcarina waren ziemlich erhalten) fehlte eine bewusste optische Wahrnehmung, obwohl halbseitige Sehreaktionen (Blick nach dem Licht, Augenschluss bei Einfall des Lichtes in das Auge, resp. rechten Retinahälfte) noch vorhanden waren; die sog. „optischen Vorstellungen", die nach Angaben einiger Autoren bei der visuellen Agnosie fehlen sollen, waren hier indessen nicht aufgehoben. In diesem Falle fanden sich auch noch schwere vaskuläre Störungen in anderen Windungsabschnitten (Gefässgebiet der Art. cer. ant.).

ausserordentlich mannigfaltiger Art sein und ist wohl in den einzelnen Fällen mehr oder weniger verschieden.

Selten oder wohl nie ist bei Seelenblinden mit genügender Sehschärfe eine völlige Aufhebung des visuellen Erkennens vorhanden. Dieser ganze Vorgang geht aber, schon wegen der Orientierungsstörung etc. oft schleppend langsam vor sich, ist wohl auch mit Unterbrechungen und Fehlern verbunden, wogegen der Patient sich durch das Gehör noch befriedigend (bisweilen besteht amnestische resp. sensorische Aphasie), und durch Tasten sogar gut orientieren kann; auf letzterem Wege vermag er Gegenstände, auch Zustände zu erkennen und zu beurteilen. Von grosser Bedeutung ist in solchen Fällen auch der Ausfall jeder Affektregung bei Einwirkung von Netzhautreizen; ein solcher Ausfall ist selbst dann vorhanden, wenn die Gegenstände noch teilweise d. h. mit ausreichender Sehschärfe wahrgenommen werden. Diese Erscheinung ist von neueren Gesichtspunkten aus noch wenig studiert.

Zu all den erwähnten Symptomen kommen, wie bereits angedeutet wurde, bedeutende Stunden- und Tagesschwankungen in bezug auf die Fähigkeit die Objekte in angemessener Zeit und überhaupt zu erkennen vor. Hierher gehörende Fälle habe ich wiederholt beobachtet (Fälle mit ein- und doppelseitigem Herde im Okzipitallappen).

In einer meiner Beobachtungen (vgl. S. 471) wechselte die Sehkraft (Erkennungsfähigkeit) mehrmals täglich. Bisweilen unterschied der Patient im ganzen erhaltenen Gesichtsfeld nur hell und dunkel; zu anderen Zeiten konnte er aber, wenn er zum Fenster hinausblickte, angeben, ob und in welchem Umfange der Himmel mit Wolken bedeckt war. Zuweilen schilderte er die Silhouetten der Bäume im Garten richtig, wenn er auch nicht sicher war, dass es sich dabei um Bäume handelte (er könne nicht entscheiden was es sei, „es können die von ihm gesehenen Umrisse auch Fenster sein"). Zu anderen Tageszeiten erkannte er die Sträucher gut und bezeichnete sie auch richtig. Bei einzelnen Prüfungen gelang es ihm schwarze Dreiecke, Kreuze und dgl. auf hellem Grund deutlich zu erkennen und sie entsprechend zu benennen, bei anderen trotz aller Anstrengungen aber nicht [1]). Ähnliches beobachtete v. Stauffenberg[14], auch bei Fr. Buchner (IV. Beob. 473).

Bei dem visuell Agnostischen handelt es sich offenbar nicht nur um Nachlassen der Aufmerksamkeit u. a. S. 450 u. 451 geschilderter Einzelsymptome, sondern auch um inter-mittierend auftretende, Diskontinuitäten bei der primären Verarbeitung des Netzhautbildes, um Unterbrechungen im raschen Flusse der optischen Eindrücke, Unterbrechungen, die auch im nächstfolgenden Augenblick nicht korrigiert

---

[1]) In diesem Falle (vgl. S. 472), zeigte sich bei der Sektion das ganze Mark des Parietookzipitallappens rechts durch eine mächtige alte Blutzyste total zerstört. Im linken Okzipitallappen ging ein Erweichungsherd mitten durch das kaudale Drittel der Sehstrahlungen (mittlere Etage; vgl. S. 107).

werden können. Dies alles führt vollends zu Verwechslungen und zu verkehrter Deutung des Gesehenen.

Ich beobachtete einen visuell agnostischen Patienten, (Heg; noch nicht publizierter Fall; vgl. S. 639), der bei der Untersuchung die ihm vorgelegten, gewöhnlichen Gegenstände des täglichen Lebens nicht oder nur äusserst langsam resp. mühsam erkannte, der aber andere, ungewohnte Gegenstände, auf die er während der Untersuchung gar nicht aufmerksam gemacht worden war (z. B. Abbildungen von Körperteilen mit den elektrisch erregbaren Punkten auf grossen Tafeln, die im Untersuchungszimmer an der Wand hingen) spontan — so nebenbei — nicht nur erkannte, sondern sie sich stillschweigend auch mit Bezug auf die Stellen im Zimmer, wo sie angebracht waren, so genau merkte, dass er noch nach Wochen hierauf bezügliche Fragen stellen konnte. Er überraschte mich nämlich eines Tages mit der Frage, zu welchem Zweck denn eigentlich die schwarzen Punkte an jenen Figuren (elektrisch erregbare Punkte) angebracht seien?

Eine überaus wichtige Erscheinung bei der visuellen Agnosie ist die Verzögerung in der Erweckung des visuellen Bildes im allgemeinen, und einzelner Innervationsphasen dieses Vorganges im besonderen. Und auch diese Störung ist m. E. eine recht rohe (Hemmung der Ekphorie). Es wäre im weiteren noch daran zu denken, ob nicht die Aufeinanderfolge der dem „Schauen" zugrunde liegenden Einzelakte, die beim Gesunden prompt, fast simultan sich abwickelte, auch noch anderweitig (im Sinne von Antizipierung, falscher Summation, Perseveration usw.) gestört ist. Durch solche und ähnliche elementare Fehler dürfte der Vorgang des Auffassens leicht in falsche Bahnen gelenkt oder ganz in Frage gestellt werden.

Selbstverständlich sind wir heute noch nicht imstande befriedigende physiologische Erklärungen für all die erwähnten Einzelsymptome bei visuell Agnostischen zu geben; sicher ist aber, dass die bei den Klinikern noch allgemein übliche, psychologische Erklärungsweise dieser Symptome (wie sie von Munk gegeben und später namentlich von Wernicke und seinen Schülern weiter ausgebaut wurde) für den heutigen Stand der Agnosiefrage eine völlig unzulängliche ist. Es ist zweifellos naiv, anzunehmen, dass durch eine rohe Läsion psychologische Komponenten anatomisch getrennt, gleichsam auseinandergerissen werden können (z. B. das optische „Anschauungsbild" vom „Begriffe" und dgl.; vgl. auch Liepmann[08]), und auch, dass die optische Komponente aus der Objektvorstellung isoliert ausscheiden würde („Verlust der optischen Vorstellung"). So bequem die von Wernicke aufgestellten Kategorien der Störung der primären und der sekundären Identifikation für die klinischen Bedürfnisse auch sind, so kommt ihnen doch nur eine ganz provisorische Bedeutung zu, vor allem bringen sie uns im Verständnis der Wirkungsweise des Herdes nicht um ein Haar weiter.

Insbesondere die Hypothese, dass die optische Komponente aus dem Begriffe des Objektes für sich durch eine anatomische Läsion

(Faserunterbrechung) direkt vernichtet werden kann, lässt sich heute unter keinen Umständen mehr aufrecht erhalten. Schon die nackten klinischen Tatsachen sprechen dagegen. In allen Fällen, wo visuelle Störungen begrifflicher Art (sog. Störung der sekundären Identifikation von Wernicke und Liepmann) konstatiert wurden (selbst in den von Liepmann beobachteten Fällen) handelte es sich bei näherer Betrachtung auch noch um schwere allgemeine, d. h. im Gebiete einiger Sinnesorgane liegende, wenn auch ungleich auf diese verteilte Störungen (geistige Stumpfheit oder allgemeine Störung der Orientierung). Tatsächlich ist auch — man braucht nur an die erste geistige Entwickelung des Kindes zu denken — die optische Komponente der Objektbilder mit den Erregungskomponenten der übrigen Sinne und Ableitungen aus solchen mnemisch so innig verwoben (Unmenge propriozeptiver Reizquellen), dass sie rein anatomisch für sich wohl niemals geschädigt werden kann. Dagegen ist es für die physiologische Betrachtungsweise fassbar, dass bei relativ rohen Läsionen und dort, wo die zentralen optischen Leitungen im Kortex endigen (besonders im Okzipitallappen), die Erweckung komplizierterer Innervationsreihen (und besonders das der Erweckung zugrunde liegende Wechselspiel) plötzlich versagt, und die Netzhautreize nicht mehr von den altgewohnten Vorstellungen begleitet werden (physiologischer Abbau). Was aber von der Peripherie (Netzhaut) nicht mehr erweckt werden kann, lebt gleichwohl in uns resp. im Kortex und lässt sich jeder Zeit, auf einem anderen, assoziativen Wege, und unter Benutzung anderer Sinne erwecken (die sog. visuellen Erinnerungsbilder). In nahezu sämtlichen von mir selbst beobachteten Fällen von visueller Agnosie gewann ich den bestimmten Eindruck, dass Personen und Objekte, die dem Patienten aus seiner allerersten Jugendzeit bekannt waren, und mit denen er täglich in Berührung kam, besonders aber solche, die für ihn einen affektiven Wert besassen, von der Retina aus doch noch hin und wieder teilweise erweckt, von ihm jedenfalls besser als andere erkannt wurden, im Gegensatz zu Gegenständen, an denen rezentere oder gleichgültigere Erinnerungen hafteten, resp. die er erst in seinem späteren Leben kennen gelernt hatte und deren Gebrauch ihm weniger geläufig war. Doch kamen auch Ausnahmen vor (S. 453).

Wenn schon die eigentlichen visuell agnostischen Symptome bei örtlich enger begrenzten Herden m. E. mehr auf gröberen, besonders perzeptiven Störungen beruhen (d. h. in denjenigen Innervationswegen ihren Ursprung nehmen, wo die Retinabilder in der unmittelbaren Gegenwart verarbeitet werden), so muss auf der anderen Seite den Vertretern der psychologischen Betrachtungsweise der Agnosie doch zugestanden werden, dass gelegentlich (auch bei

rein örtlichen, d. h. chirurgischen Erkrankungen, hier allerdings nur vorübergehend) Zustände auftreten, in denen die visuelle Komponente der Erinnerungsbilder subjektiv eine scheinbar selbständige Schädigung, d. h. ohne nennenswerte Störung z. B. der taktilen Komponenten, erfahren kann.

Es handelt sich da aber um Objekte oder um Vorstellungen, deren wesentlichster Inhalt rein optischer Art ist (Licht, Farbe). Da kann es vorkommen, dass die innere, spontane Reproduktion optischer Eigenschaften (sinnliche Lebendigkeit der Farbe, der Helle), die sogar beim angeboren peripheren Blinden in gewisser dunkler Form erhalten sein kann (vgl. meinen Fall Kündig, S. 419) für sich nicht mehr möglich oder gehemmt ist, wenigstens in der Weise, dass, wenn der Name einer Farbe z. B. rot, grün etc. ausgesprochen wird, eine entsprechende „optische Vorstellung" nicht belebt wird, oder auch, dass der Anblick einer Farbe zwar vielleicht die charakteristische optische Empfindung auslöst[1]), die Bezeichnung der betreffenden Farbe aber nicht mit erweckt (s. unten). Man bezeichnet solche Zustände klinisch als amnestische Farbenblindheit (Wilbrand).

Selten erfährt der Farbensinn als solcher eine Abstumpfung in dem Grade, dass der Patient ausser Stande wäre, z. B. die farbigen Wollproben richtig zu sortieren; es scheint indessen bei solchen Kranken eine ziemlich regelmässige Erscheinung zu sein, dass die richtig auseinander gehaltenen Farben nicht richtig benannt werden; zuweilen wird fast für alle Farben die Bezeichnung „schwarz oder grau" gewählt; vgl. Anm. 1).

Von einer optischen Aphasie (in bezug auf Farben) hier zu sprechen ist m. E. wohl nicht angebracht, die Verhältnisse werden

---

[1]) Es wird von manchen hierher gehörenden Patienten indessen angegeben, dass die Farben etwas anders gesehen werden als zur Zeit der Gesundheit. Manche Rindenblinde oder durch linksseitigen Erweichungsherd im Mark des Okzipitallappens visuellagnostisch Gewordene können sich nur schwer erinnern resp. sinnlich vorstellen, von welcher Farbe ihnen sonst geläufige Gegenstände des täglichen Lebens sind. Einer meiner Patienten, Neher (nicht aphasiekrank; vgl. Fig. 101—104), bezeichnete, wenn er nach der Farbe der Blätter, des Blutes, des Himmels gefragt wurde, alles konsequent als schwarz oder schwarzgrau und dgl. In diesem Falle musste man tatsächlich annehmen, dass Erinnerungsbilder, die fast ausschliesslich auf Lichtempfindungen aufgebaut sind, für sich, wenn auch nur vorübergehend, ausgefallen waren, resp. getrübt wurden, jedenfalls dass sie weder durch die Netzhaut noch „assoziativ" ausgelöst werden konnten. Aber selbst in solchen Fällen ist es bisweilen noch möglich auf Umwegen, z. B. durch die Konversation (wenn man den Patienten darauf führt), eine wenn auch blasse sinnliche Vorstellung wenigstens für die Grundfarben bestimmter Objekte zu erwecken, so dass die Farbenvorstellung doch nicht als radikal erloschen betrachtet werden darf (vgl. hierüber auch Lewandowski[07], Abspaltung des Farbensinnes).

hier wohl so liegen, dass von der Netzhaut aus zwar die für das Erkennen des Objektes (mit Bezug auf die Form) notwendigen Innervationswege mit genügender Kraft erweckt werden, dass aber die zentrale Innervationsstärke nicht ausreicht, um auch noch die entsprechende Bezeichnung antönen zu lassen.

Bei der visuellen Agnosie wird indessen nicht nur die Farbenvorstellung resp. die Fähigkeit, Farben richtig zu benennen, gestört; eine weitere nicht seltene Begleiterscheinung stellt die allgemeine Schwächung der visuellen Einbildungskraft (möglicherweise auch Diskontinuität in der Erweckung optischer Bilder) dar. Es fällt dem Patienten (z. B. Kunstmaler) schwer, Objekte, Personen, Raumverhältnisse, mit allen ihren Einzelkomponenten, sich sinnlich genau und lebendig vorzustellen oder die ,,optische Phantasie" in früherer Weise walten zu lassen. Die Vorstellungskraft mag in dieser Beziehung (inhaltlich) bei manchen Patienten auf die Stufe eines Kindes in den ersten Lebensjahren herabsinken. Einer meiner Patienten[92] (Kuhn, Kunstmaler; vgl. Fig. 82) erklärte mir, dass er sich nicht mehr genau vorstellen könne, wie ein Kirchturm oder sonst ihm bekannte Tiere (Bär, Löwe) aussehen; er brachte, als er aufgefordert wurde einen Baum zu zeichnen, nur Schnörkel, die Blättern entfernt ähnlich sahen, zu Papier. Aber auch in solchen Fällen nimmt man bei aufmerksamer Prüfung des Kranken wahr, dass es sich um Schwächung nicht nur der optischen, sondern mehr oder weniger sämtlicher Komponenten des Objektbildes handelt.

Von der Herabsetzung der Aufmerksamkeit und des Interesses für optische Eindrücke beim visuell Agnostischen, resp. davon, dass bei ihm durch Retinareize die affektive Seite der Psyche (auch reflektorisch) nicht mehr lebhaft erweckt werden kann, war schon früher die Rede; es erfolgt kein ängstliches Auffahren bei plötzlichem Auflodern einer grossen Flamme oder bei Bedrohung anderer elementarer Art, auch dann nicht, wenn in den von der Hemianopsie freien Netzhautsegmenten genügende Sehschärfe vorhanden ist. Ferner wird auch der Gesamtantrieb für die Körperbewegungen ein trägerer. Es sind dies übrigens Erscheinungen, die auch der experimentellen Seelenblindheit während einer gewissen Phase dieser Störung (Hund) eigen sind[1]).

[1]) Bei all diesen im vorstehenden geschilderten, das Symptomenbild der Agnosie aufbauenden oder begleitenden Erscheinungen handelt es sich weitaus in der Mehrzahl der stabilen Fälle um chronische vaskuläre Herde (Malazie, selten Blutungen) oder um Tumoren im Spätstadium. Bei chirurgischen Herdläsionen (Trauma, Rindenexzisionen) werden agnostische Symptome gewöhnlich nur ganz kurze Zeit d. h. flüchtig beobachtet (eigene Erfahrung); sie klingen oft in wenigen Stunden (ohne scharf ausgesprochene Restitutionsphasen) ab. An solchen Fällen sollte der Symptomen-

Eine seltsame Erscheinung bei manchen Seelenblinden ist die, dass der Patient zwar noch imstande ist, Gegenstände mit all den ihnen zukommenden charakteristischen Merkmalen sich vorzustellen, sie eventuell auch aus dem Kopf zu zeichnen, sogar leidlich gut abzuzeichnen, dass er aber gleichwohl ausserstande ist, das was er kurz zuvor selber zu Papier gebracht resp. gezeichnet hat, wiederzuerkennen (vgl. Fig. 100).



Fig. 100.

Pat. Heg. (vgl. oben u. S. 639), der diese Zeichnung nach einem ihm vorgelegten kleinen Leuchter unter meinen Augen, in ganz kurzer Zeit verfertigt hatte, war unmittelbar danach ausserstande dieses von ihm korrekt abgezeichnete Objekt (Kerze, Leuchter) zu benennen und wiederzuerkennen. Erst als er den Leuchter betastet hatte, fand er die Bezeichnung sowohl für den Leuchter als für die Kerze wieder.

Mit dem Lesen verhält es sich in ganz ähnlicher Weise. Visuell Agnostische oder nur an sog. „reiner" visueller Alexie (Wortblindheit) Leidende können nicht selten ganze Sätze spontan und auf Diktat leidlich korrekt schreiben (bisweilen Fehler, die auf mangelnde optische Kontrolle hindeuten; Reduplikationen, Auslassen eines Buchstabens und dgl.); sie vermögen aber die eigene Schrift mit dem besten Willen nicht zu entziffern (auch wenn sie durchaus leserlich ist). Es

---

komplex, wie er entsteht und wie er sich — event. sogar bei stabil bleibendem Defekt — doch wieder zurückbildet, systematisch studiert werden. In den von mir beobachteten chirurgischen Fällen waren die agnostischen Störungen, wie das übrigens auch für Herde vaskulärer Natur und für Tumoren — meist im linken Gyr. angularis — zutrifft, nie oder selten einfach visueller Natur, sondern mehr oder weniger auch noch mit aphasischen (sensorisch aphasischen) Störungen verknüpft.

handelt sich da m. E. wie beim Nichterkennen des selbst Gezeichneten, um eine ziemlich elementare Störung (Beeinträchtigung der primären Differenzierung der Netzhautbilder, resp. der perzeptiven Komponente) und nicht um eine Störung auf dem Gebiete der Vorstellungen (Störung der sog. sekundären Identifikation).

Es gibt indessen Fälle von visueller Agnosie, in denen die Sehschärfe in den von hemianopischer Sehstörung verschonten Netzhautabschnitten scheinbar (bei der üblichen augenärztlichen Prüfung) wenig beeinträchtigt, wo auch die Störung der sog. primären Identifikation der optischen Eindrücke eine nur geringe ist (der Patient kann die gewöhnlichen Objekte noch erkennen), wo aber die sog. „sekundäre Identifikation" (Wernicke) schwer geschädigt ist. Solche Kranke sind nicht fähig, die in den Rohbestandteilen richtig erkannten Objekte in ihren persönlichen Ideenkreis richtig einzureihen, derart, dass bei der Betrachtung auch noch die persönlichen Erlebnisse mit jenen Objekten miterweckt werden. M. a. W. sie erkennen die Gegenstände zwar als wohl definierte Bestandteile der Aussenwelt, wohl auch mit Bezug auf deren allgemeinen symbolischen (semischen) Wert, sie vermögen aber die Bedeutung der Netzhauteindrücke für ihre (der Patienten) Individualität und Persönlichkeit nicht mehr zu erfassen (z. B. Unfähigkeit des Patienten durch das Auge ihm sonst bekannte Personen, Strassen, Häuser wiederzuerkennen). Es ist dies die sog. assoziative Seelenblindheit von Lissauer[85]. Solche Fälle wurden von Charcot[86], Wernicke, Liepmann[08], v. Monakow, v. Stauffenberg[14] u. a. mitgeteilt.

In schwereren Fällen dieser Art sprach man von isoliertem Verlust oder starker Beeinträchtigung optischer Vorstellungen (Wernicke), die durch örtlichen Defekt der Hirnsubstanz (Leitungsunterbrechung) herbeigeführt würden und meinte, dass in solchen Fällen die optische Komponente aus dem Begriffe des Objektes für sich ausgefallen sei. Ich halte letztere Erklärung auch bei Symptomen, wie sie im vorstehenden geschildert wurden, nicht für zulässig und bin der Ansicht, dass es sich auch in Fällen genannter Art (assoziative Seelenblindheit von Lissauer), noch um recht elementare d. h. immer noch „perzeptive" Störungen handelt, die indessen einer höheren Stufe in der Verarbeitung der Netzhautreize angehören. Diese Stufe erreicht aber das Gebiet der Vorstellungen (im psychologischen Sinne) nicht (keine Dissolution der Begriffe; vgl. S. 453).

Auch hier werden die Retinabilder als visuelle Zeichen irgendwo im Kortex nicht genügend differenziert d. h. die ekphorische Differenzierung kann von den durch Herdläsion hervorgerufenen Leitungshindernissen nicht bis zu den höheren Erregungskombinationen vor-

dringen. Die betreffenden Objektbilder resp. die korrespondierenden Erregungsvorgänge sind noch da, sie sind auch nicht eigentlich verstümmelt (in ihre Elemente zerfallen), sondern befinden sich nur in trägem Latenzstadium und können aus diesem von der Netzhaut aus nicht mit der nötigen Kraft und in zusammenhängender Form erfolgreich erweckt werden (weil zu den Angriffspunkten für den ekphorischen Reiz nicht mehr eine genügende Anzahl gesunder anatomischer Leitungen führt).

Bei der Störung der sog. „sekundären Identifikation" wird die Einheit der Vorstellungen (im psychologischen Sinne) in Zusammenhang mit der örtlichen Läsion nach Sinneskomponenten nicht gespalten, es findet auch hier keine Sejunktion (Wernicke) in anatomischem Sinne statt. Auch den von Reich angenommenen, durch Faserunterbrechung „anatomisch" hervorgebrachten Zerfall des Objektbegriffes in seine einzelsinnigen Komponenten (akustische, optische je für sich) — halte ich für unerwiesen.

Dass die Vorstellungen von den Gegenständen, einschliesslich der optischen und insbesondere der räumlichen Komponente noch da sind, das ergibt sich mit Bestimmtheit aus dem Gespräch mit geeigneten Kranken. Die Vorstellung von dem visuell nicht erkannten Objekte kann nämlich in solchen Fällen, wie es früher betont wurde, durch andere Sinne (Gehör, Tastsinn) auch assoziativ d. h. spontan und gelegentlich sogar unter Anwendung gewisser Hilfsmittel (Berührung der affektierten Seite; lange fortgesetzter Reiz) — doch wiederum, wenn auch nicht sofort, von der Retina aus erweckt werden, so dass der Patient mit einem Male zur Überraschung des Untersuchers die charakteristischen optischen Merkmale und die Form der in Frage stehenden Gegenstände (z. B. eines brennenden Hauses usw.) angeben kann. Gerade beim Studium der Agnosie gelangt man zur Überzeugung, dass es ein autonomes optisches Gedächtnis nicht gibt. Ein solches wird nur von uns abstrahiert.

Nur in ganz schweren Fällen, wo die visuelle Agnosie nicht nur mit beiderseitiger Hemianopsie, resp. Amblyopie, sondern auch mit einer schweren Schädigung der optischen Orientierung im Raume verknüpft ist, da kann es vorkommen, dass der Patient auch von anderen Sinnesorganen aus assoziativ nicht mehr zu einer sinnlich gefühlten Vorstellung der Objektbilder gelangt, und dass in seiner Phantasie Verwirrung und Verschwommenheit herrscht; in solchen Fällen dürfte, wie bereits früher bemerkt wurde, wohl immer die Raumvorstellung resp. die zeitliche und örtliche Orientierung überhaupt mehr oder weniger gestört sein. Es gibt aber auch noch ganz schwere Formen von Agnosie (eigentlich inkomplette Rindenblindheit), wo bei

Erhaltung einzelner Reflexe (Lichteinstellungsreflex) die geistige Erweckung des Netzhautbildes derart beeinträchtigt ist, dass die Patienten ihre Sehreste ignorieren (vgl. S. 451) und sich ihrer zentralen Sehstörung nicht mehr bewusst sind. Hier handelt es sich aber vollends um kombinierte Störungen.

Wenn wir nun die im vorstehenden niedergelegten Ausführungen kurz zusammenfassen, so ergibt sich, dass visuelle Agnosie lediglich im Sinne einer Aufhebung der Fähigkeit optisch Wahrgenommenes zu erkennen (sei es als Objekt oder als Symbol) d. h. als psychologisches Symptom in ganz reiner Form und als notwendige Folge einer örtlichen Kortexläsion nicht vorkommt. M. a. W., was wir visuelle Agnosie nennen, stellt ausnahmslos eine Kombination von elementaren Störungen verschiedener Wertigkeit dar, die bei hemianopischen Gesichtsfelddefekten, Hemianoblyopie, „optischer Ataxie" beginnen und sehr verschiedene Stufen in der sinnlichen Weiterverarbeitung der Netzhautreize (von den nicht hemianopischen Abschnitten aus) umfassen; diese Stufen sind aber noch weit entfernt von denjenigen, wo die von Wernicke angenommene sekundäre Identifikation ihre anatomisch-physiologischen Korrelate besitzen könnte. Die Störung der sekundären Identifikation kann zwar einen angemessenen Raum in dem Symptomenkomplex der visuellen Agnosie beanspruchen, sie ist aber entweder aus der Störung der obgenannten Stufen abzuleiten oder bildet nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Orientierungsstörung oder Asemie (d. h. sie ist verknüpft mit sensorisch-aphasischen und anderen agnostischen Komponenten). Eine isolierte anatomische Abspaltung von rein optischen Bestandteilen aus den Objektbildern findet bei der Agnosie, um es von neuem zu betonen, nicht statt; es ist m. E. vom allgemein biologischen Gesichtspunkte die Annahme zu verwerfen, dass die optische Komponente sich aus dem Gewebe des geistig Verarbeiteten, durch die Sinne stets gemeinsam gelieferten Materials, anatomisch je isolieren lasse.

Genug, wo es sich um Störung der sog. „sekundären Identifikation handelt, dort bezieht sie sich nicht nur auf einen einzelnen Sinn. Die visuelle Agnosie ist m. E. nur eine Teilerscheinung eines komplizierteren klinischen Bildes, in welchem u. a. auch aphasische, apraktische und andere Elemente als agnostische, auch allgemeine Erscheinungen (Störung der zeitlichen und örtlichen Orientierung), wenn auch bisweilen nur in milder Form mitenthalten sind [1]).

---

[1]) Bisweilen kann die örtliche Orientierung erhalten sein und die zeitliche versagen; so traf dies in einem von Wichern und Bielschowsky [11] publizierten Falle zu. In einem Falle meiner Beobachtung wurden mit Bezug auf die zeitliche Orientierung mitunter die gröbsten Fehler gemacht.

Kommt es bei derartigen Krankheitsbildern zu Erregungszuständen, so treten optische Reizsymptome (Illusionen, Gesichtshalluzinationen, gefühlsbetonte Bilder und Farben, bisweilen im hemianopischen Gesichtsfeld) auf. Auf diese verwickelten Erscheinungen will ich hier, da sie sich vom Gesichtspunkte der Lokalisation nur ganz allgemein behandeln lassen, nicht näher eingehen. Hier versagt jede Lokalisation im Sinne eines nur eng begrenzten Grosshirndefektes vollkommen.

Die als Agnosie, resp. als kortikale Blindheit nebst Agnosie bezeichneten Erscheinungen sind — darin sind wohl alle Autoren einig — als pathologisch-physiologische Folgezustände des gesamten organischen Hirnleidens, als komplizierte Reaktion des noch leistungsfähig gebliebenen übrigen Grosshirns auf die Herderkrankung (die sich allerdings gewöhnlich auf die Okzipitallappen beschränkt) zu betrachten. Jede „Reaktion" hat aber ihr Initialstadium, ihren Höhepunkt und ihren Abschluss. Dies führt uns zur Betrachtung des Verlaufs und der Dauer der visuellen Agnosie, unter möglichst einfachen (traumatischen) örtlichen Bedingungen.

Und da ist die Frage wie folgt zu stellen: Muss ein Herd bestimmten Sitzes und Umfanges im Okzipitallappen (ein- oder beiderseitig), wenn er gewisse Strukturen zerstört, beim Menschen unter allen Umständen Agnosie hervorbringen und wenn ja, für wie lange Zeit unter günstigen Bedingungen? Und muss jeder derartig lokalisierte Herd, gleichgültig aus welcher Ursache, die nämliche Form der agnostischen Störung herbeiführen? Wie gestaltet sich das Optimum einer solchen Lokalisation? Diese Frage soll im folgenden Abschnitte näher erörtert werden.

c) Lokalisation der visuellen Agnosie. Klinisch-Anatomisches.

Obwohl heute alle Autoren darin einig sind, dass die visuelle Agnosie ein sog. Herdsymptom darstellt, dessen Auftreten für die Diagnose einer Läsion im Okzipitallappen von der grössten Bedeutung ist, so ist die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Störung heute doch noch keineswegs genügend gefestigt, jedenfalls nicht abgeklärt, obwohl uns das Ergriffensein der Okzipitalwindungen den visuellen Charakter dieser Störung im allgemeinen etwas verständlich macht. Von einem befriedigenden Verständnis des Zusammenhangs zwischen der anatomischen Läsion und den visuell-agnostischen Erscheinungen sind wir heute noch weit entfernt. Nach den bisherigen Erfahrungen[1])

[1]) Wie z. B. in den Beobachtungen von Wilbrand, Reinhard, Lissauer, F. Müller, Liepmann, Henschen u. a.

(meist umfangreiche, unscharf begrenzte Herde) erscheint es überhaupt fraglich, ob wir je zu einer feineren topischen Diagnostik dieser gelangen werden, da hier zweifellos, wie das noch später näher erörtert werden soll, der Natur und dem Stadium des pathologischen Prozesses eine womöglich noch grössere Rolle, als der näheren Örtlichkeit der Läsion zugesprochen werden muss.

Die visuelle Agnosie als ausgeprägtes Dauersymptom bildet eine relativ seltene Störung. Wenn ich zunächst von meinem eigenen Material absehe und die in der Literatur der letzten 20 Jahre niedergelegten Beobachtungen, in denen „Seelenblindheit" ein wesentliches oder das Hauptsymptom bildete, ins Auge fasse, so findet sich unter diesen (die mit Rindenblindheit oder mit sensorischer Aphasie, resp. Apraxie etc. kombinierten Fälle von Seelenblindheit mit eingerechnet) — kaum ein Dutzend Fälle, die auch mit Bezug auf den Sektionsbefund (Serienschnitte), einer ernsteren Kritik standhalten. Etwas grösser ist die Zahl der anatomisch genauer studierten Beobachtungen, in denen (verknüpft mit rechtsseitiger kortikaler Hemianopsie) die Krankheitssymptome im wesentlichen das Bild der „reinen" optischen Alexie oder Aphasie, verbunden mit sog. „amnestischer Farbenblindheit", mit Erschwerung der optischen Aufmerksamkeit, ferner mit Störung des Tiefensehens oder mit optischer Ataxie, lieferten, wo aber die Fähigkeit, gesehene Gegenstände zu erkennen (die eigentliche visuelle Gnosie) mehr oder weniger noch gut erhalten oder nur temporär geschädigt war (partielle Seelenblindheit).

Wenn auch einzelne Autoren der Seelenblindheit als selbständigen Symptomenkomplex eine Existenzberechtigung abgesprochen haben (z. B. P. Marie), so kommt nach meinen persönlichen Erfahrungen das bezügliche Bild[1]), zumal bei frischen Herdläsionen, doch häufig genug vor, um Zweifel an seiner Realität zu zerstreuen, nur handelt es sich dabei m. E. nur selten um eine ganz stabile Störung. Gewöhnlich zeigen sich in bezug auf Kombination und Intensität der Einzelkomponenten dieses Symptomenkomplexes bedeutende Schwankungen, auch ist er, wie bereits angedeutet wurde, nicht nur von gröberen halbseitigen Symptomen (Hemianästhesie, Hemianopsie), sondern auch von „asemischen" Erscheinungen anderer Art häufig begleitet resp. stark überlagert. In Fällen, wo bei Herden im Okzipitallappen visuell-agnostische Symptome zur Beobachtung kamen, dürfte denn auch bei näherer Betrachtung die Läsion nie als das anatomische Spiegelbild nur dieser Symptome betrachtet werden, sie enthielt viel-

---

[1]) Seelenblindheit im Sinne nur des Verlustes der Fähigkeit, Objekte bei genügender Sehschärfe visuell zu erkennen und sie sich visuell vorzustellen mag ja für sich vorkommen, aber doch nur als psychogene Störung.

mehr Kontinuitätsunterbrechungen, die zur Erklärung der begleitenden Hemianopsie resp. anderer elementarer Störungen (teilweise auch der Rindenblindheit, der partiellen zeitlichen und örtlichen Desorientierung etc.) herangezogen werden mussten. Im weiteren muss hervorgehoben werden, dass die nämliche Form und Lokalisation des Herdes im Okzipitallappen, die in einer Anzahl von Fällen zu den Erscheinungen der visuellen Agnosie geführt hatte, in anderen Fällen manifeste örtliche Symptome intra vitam überhaupt nicht hervorrief.

Die Lokalisation der Agnosie leidet aber auch, ähnlich wie diejenige der semischen Störungen überhaupt, unter der Schwierigkeit, eine richtige Fragestellung zu finden.

Ehe wir an eine rationelle Lokalisation der Agnosie herantreten, sollten zwei Vorfragen erledigt werden: nämlich a) aus welchen klinisch-physiologischen Faktoren ist diese Störung zusammengesetzt, resp. wann dürfen wir vom Vorhandensein einer „Seelenblindheit", und wann von einer reinen Form sprechen? und b) ist der anatomische Defekt als solcher überhaupt imstande, visuelle Agnosie (sei es für sich oder innerhalb einer Kette anderer Krankheitssymptome als Hauptsymptom einer notwendigen Dauerstörung) zu erzeugen?

Die Mehrzahl der Autoren geht über die erste Vorfrage m. E. etwas zu leicht hinweg, jedenfalls machen nur wenige Autoren einen feineren Unterschied zwischen dem klinischen Symptom des Nichterkennenkönnens der Objekte (bei genügender Sehschärfe), der Form dieses Symptoms und dem Rahmen des Krankheitsbildes, innerhalb dessen jenes Symptom untergebracht ist. Mit Bezug auf die zweite Frage gehen fast alle Autoren von der stillen Voraussetzung aus, dass Zerstörung bestimmter Windungen oder Faserarten (im Okzipitallappen), wenn dabei nur die richtige Örtlichkeit getroffen werde und die Läsion eine genügend ausgedehnte sei, ausreichen müsse, um eine visuelle Agnosie als Dauersymptom zu erzeugen. Es wird daher die Suche nach der näheren Örtlichkeit im Okzipitallappen, deren Läsion jenes Symptom unter allen Umständen herbeiführen müsse, eifrig fortgesetzt. Und doch lehrt schon das Experiment am Tier (sogar am Macacus), dass selbst ausgedehnte beiderseitige Ausräumungen im Gebiete des Okzipitallappens [1]) die visuelle Agnosie wenn überhaupt (vgl. Sh. J. Franz[11], S. 441) nur als temporäres Symptom hervorrufen. Dieser rein anatomischen Betrachtungsweise wäre die (namentlich von mir vertretene) gegenüberzustellen, dass das Auftreten der visuellen Agnosie zwar eine wenn auch nicht örtlich scharf begrenzte doch eine Herdläsion (im Okzipitallappen) zur

[1]) Das Optimum einer solchen Lokalisation wäre noch zu ermitteln.

Voraussetzung habe, dass aber die wesentlichste (vor allem hochwertigste) Ursache der visuellen Agnosie in einer noch nicht näher aufgeklärten Einwirkung des Herd erzeugenden pathologischen Prozesses gesucht werden müsse.

Dass die visuelle Agnosie als Dauererscheinung nur bei Erkrankungen im Okzipitallappen (Parieto-Okzipitallappen) vorkommt, scheint mir unbestritten zu sein [1]). Die Mehrzahl der Autoren, welche die visuelle Agnosie rein anatomisch erklären wollen, hält heute an dem von Nothnagel [79,86] aufgestellten Satze fest, dass die günstigsten anatomischen Bedingungen für ihr Zustandekommen durch ausgedehnte beiderseitige und zwar asymmetrische Läsion im Okzipitallappen geliefert würden. Die Herde müssten womöglich so lokalisiert sein, dass auf der einen Seite einer im Gebiete des Cuneus (Reg. calcarina, deren Läsion homonyme bilaterale Hemianopsie bewirken würde), und auf der anderen Seite einer in den lateralen Okzipitalwindungen (oder im Mark des Gyr. angularis resp. des occipito-temporalis) sässe. Bei letzterem Herd müssten meines Erachtens die anatomischen Verhältnisse so liegen, dass der anatomische Zusammenhang zwischen den primären optischen Zentren und der Reg. calcarina, wenigstens teilweise, erhalten bliebe: leitungsfähige Bündel, namentlich in der ventralen Etage der Radiatio opt. in einer ca. 3—4 cm entfernt vom Okzipitalpol gelegenen Frontalebene. Bei diesem Sitz könne es auch zur Kombination einer partiellen Rindenblindheit mit Seelenblindheit kommen.

Andere Autoren sind der Ansicht, dass Seelenblindheit noch leichter hervorgebracht würde, durch beiderseitige, symmetrisch liegende, die Sehstrahlungen partiell verschonende Herde in den lateralen Okzipitalwindungen und besonders im Mark des Gyr. angularis. Für beide Auffassungen liegen günstige pathologische Beobachtungen, wenn auch bis jetzt nur in kleiner Zahl, in der Literatur vor. Es fragt sich nur, wie weit man in der Definition der visuellen Agnosie gehen will. Fälle von Seelenblindheit (innerhalb eines mehr oder weniger komplizierten klinischen Rahmens) in Zusammenhang mit asymmetrischen Herden wurden von Gogol, Liepmann, v. Monakow u. a. und Fälle mit Lokalisation der Herde mehr in den lateralen Okzipitalwindungen von Reinhard, Freund, Henschen u. a. publiziert. In der Mehrzahl der hier in Betracht kommenden Fälle handelte es sich indessen um ziemlich komplizierte Krankheitsbilder, vielfach auch um intellektuell schwer gestörte Individuen.

---

[1]) Auf Unterbrechung welcher spez. Faser- resp. Zellenarten es dabei ankommt und ob der Defekt als solcher für sich ausreicht um Seelenblindheit zu erzeugen, das ist noch eine ungelöste Frage. Es wäre denkbar, dass letzterer Symptomenkomplex eine komplizierte sekundäre Folge von lange bestehenden gröberen Elementarstörungen wäre.

Auf der anderen Seite — und das muss mit Nachdruck hervorgehoben werden — besitzen wir in der Literatur Fälle, wo die soeben angedeuteten anatomischen Bedingungen (symmetrische — sei es in der medialen sei es in der lateralen Partie des Okzipitallappens gelegene — oder asymmetrische Herde) erfüllt waren, ja solche wo die Okzipitalwindungen einschliesslich des Marks beiderseits — bis auf geringe Reste — zerstört waren, beiderseitige Hemianopsie (bis zur Rindenblindheit) bestand, — die „Seelenblindheit" aber gleichwohl und selbst kurz vor dem Tode, fehlte, oder nur in einzelnen Merkmalen vorhanden war. Hierher gehört u. a. der Förstersche Kranke[90] (Postverwalter), der mit dem makulären Gesichtsfeld sogar lesen konnte, ferner der von Wichern und Bielschowsky[11] geschilderte Patient (Rindenblindheit mit erhaltener Fähigkeit, sich im Raum zu orientieren und sich die Objekte optisch vorzustellen), die bereits früher erwähnten Fälle von Balint[09] und v. Valkenburg[08] [1]), von O. Meyer u. a.

Ganz besonders sind ferner hervorzuheben die völlig negativen Erfahrungen von Inouye[09] bei Schussverletzungen des Okzipitallappens im letzten russisch-japanischen Kriege. Dieser Autor konnte in keinen seiner relativ zahlreichen Fälle mit Querschüssen durch beide Okzipitallappen (darunter sicher Fälle mit schwerer symmetrischer und asymmetrischer Läsion des Okzipitalmarkes) länger dauernde Seelenblindheit beobachten; ja in einer grossen Anzahl seiner Fälle war von einer solchen überhaupt nicht die Rede, wogegen hemianopische Gesichtsfelddefekte (selbst enger begrenzte) bisweilen stabil blieben. Auch von Beevor u. Collier[04], Christiansen[02] u. a. wurden nach Schussverletzungen beider Hinterhauptslappen Erscheinungen von visueller Agnosie vermisst [2]). Jedenfalls zeigte sich mit Bezug auf das Auftreten letzterer Störung bei weitem nicht die Gesetzmässigkeit, wie mit Bezug auf die Hemianopsie (nach Unterbrechung innerhalb der Rad. opt.). Sicher ist vor allem, dass schwere Schädigungen im Markkörper beider Okzipitallappen vorliegen können, ohne dass das Hauptsymptom der Seelenblindheit: Beeinträchtigung der Fähigkeit Objekte visuell zu erkennen, wenigstens

[1]) In den Fällen von Balint[09] und v. Valkenburg[08], wo der Herd das Mark beider Okzipitallappen (besonders im Gebiete der lateralen Okzipitalwindungen und des Gyr. angularis), zerstört hatte, die Rad. optica aber partiell erhalten war, fehlten zwar Störungen in der visuellen Sphäre nicht, sie trugen aber einen ganz anderen (mehr elementaren) Charakter (vgl. S. 450).

[2]) Nun kann man allerdings sagen, dass in derartigen Fällen manche Rindenfelder und Fasermassen in den in Betracht kommenden Okzipitalwindungen verschont geblieben sein mochten; man sollte aber doch annehmen, dass falls in jenen Gebieten wirkliche Wahrnehmungszentren gelegen sind, selbst partielle Zerstörungen, wenn diese sich auf beide Hemisphären beziehen, visuell-agnostische Symptome wenigstens unmittelbar nach dem Insulte zur Folge haben müssten.

während einer gewissen Phase des Leidens vorhanden sein muss. Hier wäre allerdings einzuräumen, dass, wo es sich um schwere, beiderseitige Läsionen im Okzipitallappen handelte Erscheinungen einer visuellen Agnosie, wenigstens zeitweise d. h. in einer bestimmten Phase (Höhepunkt) des Leidens (innerhalb des allgemeinen schweren Krankheitsbildes), — kaum je vollständig vermisst wurden; sie wichen aber, ihrer näheren Natur nach, in jedem Falle etwas voneinander ab, auch liessen sie sich nicht einfach in das übliche Krankheitsbild der „Seelenblindheit" (im Sinne von Munk, Wilbrand, Wernicke u. a.) unterbringen; ferner wurden ganz ähnliche Symptome, wie bereits bemerkt, durch einen einseitigen Herd im Okzipitallappen hervor-

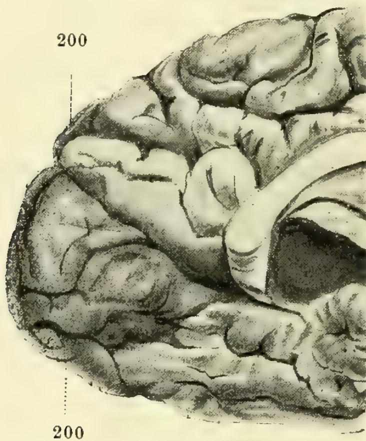


Fig. 101.
Fall Neher (inkompl. Rindenblindheit und visuelle Agnosie). Linker Okzipitallappen, mediale Fläche; die topische Ausdehnung des enzephalitischen Herdes dunkel wiedergegeben. Vgl. Wehrli[05]. 200—200 Ebene des in Fig. 103 repr. Schnittes.



Fig. 102.
Fall Neher. Rechter Okzipitallappen, mediale Fläche. 194 Ebene des in Fig. 104 repr. Schnittes; topische Ausdehnung des Herdes dunkel schattiert. Nach Wehrli (3067).

gebracht. Manche andere Beobachtungen, in denen die Symptome der Seelenblindheit durch rohe Erscheinungen anderer Art oder beiderseitige Hemianopsie (Rindenblindheit) überlagert waren, fallen für die Lokalisation ausser Betracht. Hierher gehören die Beobachtungen von Rhein[08] (3001), Redlich und Bonvicini[12], Niessl v. Mayendorf, dann von Wehrli[05] (3067), in welchen die Rindenblindheit oder Apraxie das Krankheitsbild beherrschte.

In dem bereits erwähnten Falle von Wichern und Bielschowsky[11] (3077) (beiderseitige kortikale Hemianopsie) fehlte, um es nochmals zu betonen, trotz Rindenblindheit, die nach Munk so wichtige Komponente der Seelenblindheit, nämlich die Störung der räumlichen Orientierung sowie des optischen Gedächtnisses (nur die optische Merkfähigkeit war reduziert).

Man sollte nun meinen, dass, wenn selbst beiderseitige ausgedehnte Herde im Okzipitallappen nicht notwendig zu Dauerformen von visueller Agnosie führen müssen, die Läsion nur eines Okzipitallappens Seelenblindheit nicht hervorbringen könne. Dem ist aber, wenigstens beim Menschen (im Gegensatz zum Hund und Macacus), doch so. Es ist, um es nochmals zu wiederholen, eine durch zahlreiche Beobachtungen (mit genauem Sektionsbefund) erhärtete Tatsache, dass bisweilen schon ein einseitiger Herd im Okzipitallappen (meist links



Fig. 103.

Fall Neher. Nicht ganz komplette Rindenblindheit, verbunden mit visueller Agnosie. Frontalschnitt durch den linken Okzipitallappen. (Schnitt 200 vgl. Fig. 101). Die Reg. calcarina (mediale Fläche des Okzipitallappens) in enzephalitischem Herd untergegangen.

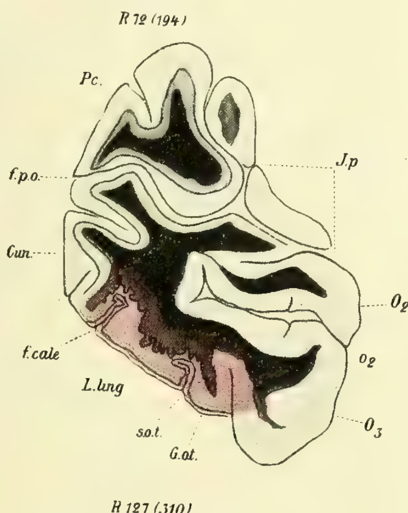


Fig. 104.

Fall Neher. Inkomplette Rindenblindheit, verbunden mit visueller Agnosie. Frontalschnitt durch den rechten Okzipitallappen (2 cm vom Okzipitallappen Ebene 194—194, Fig. 102). Enzephalitischer Herd in der Reg. calc.

und mit verschiedener näherer Lokalisation) genügt, um Erscheinungen von „Seelenblindheit" und zwar in allen Abstufungen (von der optischen Alexie an bis zur ausgesprochenen visuellen Agnosie) hervorzubringen, und sie eventuell auch — wenigstens die Alexie — stabil zu erhalten. In derartigen Fällen besteht gewöhnlich noch eine mehr oder weniger komplette rechtsseitige Hemianopsie, so dass das Nichterkennenkönnen oder Nichtauffassenkönnen von Buchstaben und Objekten auf eine ungenügende funktionelle Betätigung der rechten (freigebliebenen) Hemisphäre (resp. Sehrinde) bezogen werden muss. Aber auch ein makroskopisch auf den rechten Okzipitallappen beschränkter Herd kann gelegentlich, und sogar bei Rechtsern „Seelen-

blindheit" zur Folge haben (F. Müller[93], Wendenburg[09] u. a.). Allerdings zeigt diese in solchen Fällen einen schwankenden Charakter, auch klingt sie rascher ab, als bei einer Läsion im linken Okzipitallappen. Ich selbst habe Fälle beiderlei Art beobachtet; bei rechtsseitigem Sitz des Herdes handelte es sich fast ausschliesslich um Tumoren[1]). Ferner muss betont werden, dass bei scheinbar ganz ähnlicher Lokalisation des Herdes (ein- oder beiderseitige Herde im Okzipitallappen) die visuell-agnostischen Einzelerscheinungen durchaus nicht in jedem Falle in gleicher Zahl, Kombination und Intensität auftraten, und dass die agnostischen Erscheinungen überhaupt — ohne dass der anatomische Befund hierfür immer eine befriedigende Erklärung lieferte — bald maximale waren oder fehlten, bald in höherem oder gleichem Grade mit apraktischen, taktil-agnostischen, oder mit sensorisch-aphasischen Symptomen kombiniert waren. Mir persönlich ist kein Fall bekannt, wo die visuell-agnostischen Symptome ganz rein d. h. ohne alle (auch hemianopische) Begleiterscheinungen zutage getreten wären.

Diese Widersprüche in bezug auf die Lokalisation der visuellen Agnosie — auch mit Bezug auf deren Stabilität bei scheinbar ganz gleichem Sitze der pathologischen Veränderungen — sind den Autoren selbstverständlich nicht entgangen; ja sie werden seit langem lebhaft diskutiert. Die Diskussion dreht sich dabei fast ausschlieslich darum, ob nicht in den negativen Fällen bestimmte Bündel, z. B. das Balkensplenium oder bestimmte Abschnitte resp. Faszikel der Rad. optica oder cyto-architektonischen Felder im Hinterhauptlappen (die in positiven untergegangen waren) teilweise freigeblieben waren, und ob nicht umgekehrt, in positiven Fällen, wo jene etwa makroskopisch frei gefunden wurden, diese nicht doch latent gestört, resp. nur mikroskopisch krankhaft verändert waren. In solchen Fällen wurde indessen die pathologischen Prozesse selten mit in die Argumentation hineingezogen, und wenn dies geschah, nur im Sinne einer Erzeugung von „Nachbarerscheinungen."

Die meisten Autoren gehen im Stillen immer noch von der Voraussetzung aus, dass visuelle Agnosie lediglich durch Wegfall d. h. anat. Defekt tektonisch wohl definierbar, örtlich enger begrenzter Zentren im Kortex (Feld für die „optischen Vorstellungen") oder durch Absperrung solcher Zentren von anderen (durch Unterbrechung der assoziativen Verbände) herbeigeführt werde.

---

[1]) In Wendenburgs[09] Falle, in welchem neben allgemeinen Tumorsymptomen frühzeitig linksseitige Hemianopsie und Seelenblindheit auftraten, nahm der Herd (Endotheliom der Dura) den ganzen rechten Okzipitallappen ein; der Patient war ein Rechtser. Nach meinen Erfahrungen stellt sich die visuelle Agnosie bei ausgedehnten Tumoren im Okzipitallappen erst in der Spätphase ein.

Klinisch-anatomisches Material.

Ehe ich den Versuch mache, die Inkonstanz der visuellen Agnosie bei Herden annähernd gleichen Sitzes (innerhalb des Okzipitallappens) näher zu erklären, möchte ich das in der Literatur niedergelegte Material, vor allem aber meine eigenen Beobachtungen über ein- und beiderseitige Herde im Okzipitallappen überhaupt, und in bezug auf die visuelle Agnosie im speziellen, einer näheren Betrachtung unterziehen.

Ich selbst verfüge bis heute über eine Erfahrung von im ganzen 22 Fällen ein- und beiderseitiger Herde im Okzipitallappen mit Sektionsbefund (Erweichungen, Blutung, Tumor, Trauma, Bildungsfehler verschiedener Lokalisation), wo das Gehirn anatomisch näher studiert wurde (in der Mehrzahl unter Anfertigung von Schnittserien). Unter diesen 22 Fällen waren 14, in denen eine ziemlich stabile Hemianopsie bestand (in 6 Fällen linksseitige, in 4 Fällen rechtsseitige und in drei Fällen beiderseitige; nur in einem Falle war sie eine ganz komplette). In den übrigen Beobachtungen fehlte die Hemianopsie ganz oder verschwand nach kurzer Zeit. In einigen Fällen konnte allerdings eine genaue perimetrische Prüfung nicht vorgenommen werden. Schwere Rindenblindheit mit kleinen Retinazonen, in denen Lichtreiz zwar noch empfunden, aber nicht richtig projiziert oder nicht durch entsprechende Schutz- oder Blickbewegungen beantwortet wurde (vgl. auch die Beobachtungen von Redlich und Bonvicini[12]), war nur in einem Falle vorhanden.

Was nun die Erscheinungen visueller Agnosie anbetrifft, so beobachtete ich solche in stabiler Form unter meinem Material nur in vier Fällen. Zwei dieser Fälle beziehen sich auf die bereits erwähnten Patienten mit beiderseitiger (allerdings inkompletter) Hemianopsie und einer auf einen Patienten mit nur linksseitiger Hemianopsie (in einem Falle keine Gesichtsfeldaufnahme). Temporäre resp. intermittierend oder erst im Terminalstadium der Krankheit auftretende visuelle Agnosie konnte ich in drei Fällen beobachten; in zwei Fällen gleichzeitig mit stabiler, resp. ebenfalls attackenweise sich einstellender rechtsseitiger Hemianopsie und in einem Falle ohne solche. In sämtlichen drei zuletzt erwähnten Fällen, sowie auch in einem anderen Falle, in welchem Hemianopsie und Seelenblindheit fehlten, lag der bekannte Symptomenkomplex der sog. subkortikalen („reinen“) Alexie und optischen Aphasie vor: Wortblindheit, verbunden mit Störung des Tiefensehens, sowie Störungen in der Einstellung der Augen nach der Lichtquelle, dann mit amnestischer Farbenblindheit, Abnahme der optischen Einbildungskraft usw. aber bei erhaltener Fähigkeit zu

schreiben; das selbst Geschriebene wurde hier indessen nicht gelesen. Alle diese Fälle hatten das Gemeinsame, dass der Herd (Tumor, Blutung, Malazie) das Okzipitalmark vorwiegend im Gebiet der retroventrikulären Partie des linken Okzipitallappens, dann auch — weiter frontalwärts — das Mark im Gyr. angularis zerstört hatte, und zwar besonders in der dorsalen Etage[1]) (Unterbrechung sämtlicher drei Strata und des subkortikalen Markkörpers, vgl. Fig. 82), unter Mitläsion des Balkenspleniums. Ferner konnte ich sog. optische Alexie und Asymbolie (bei rechtsseitiger Hemianopsie), kombiniert mit Apraxie und sensorischer Aphasie, in einem Falle von grossem Tumor des Gyr. angularis und supramarginalis (Fall Vett.) beobachten. Hier war indessen die visuelle Agnosie nur eine besonders kräftig ausgesprochene Teilerscheinung der „Asemie".

Alle übrigen Fälle von Läsion des Okzipitallappens (meines Materials) waren in bezug auf visuelle Agnosie mehr negativer Natur. In einer Beobachtung von rechtsseitiger und in 5 von linksseitiger und nahezu kompletter Hemianopsie (lauter Rechtshänder) fehlten — wenigstens so lange die Patienten unter ärztlicher Beobachtung standen — Erscheinungen von Alexie oder Seelenblindheit vollständig; dasselbe lässt sich sagen von zwei weiteren Fällen von hochgradigem Defekt im rechten Okzipitalmark (alte Zyste) mit totalem Untergang resp. sekundärer Degeneration sämtlicher drei Strata; in einem anderen Falle, ebenfalls haemorrhag. Zyste, aber mit nur partieller Läsion jener Strata, resp. mit Erhaltung des zum Spornteil des Corp. gen. ext. gelangenden Faszikels der Rad. optica, konnte nicht einmal eine hemianopische Sehstörung nachgewiesen werden.

In sämtlichen jener 7 positiver Fälle meiner Beobachtung, in denen teils stabile (4 Fälle) teils temporäre (3 Fälle) Erscheinungen der Seelenblindheit vorhanden waren, musste die anatomische Ursache vorwiegend im Okzipitalmark (die Calcarinarinde oder die Rinde der übrigen Okzipitalwindungen waren hier nur schwach geschädigt) gesucht werden. In 4 dieser Fälle handelte es sich um beiderseitige (asymmetrische) und in drei Fällen um einseitige Läsion.

Von diesen sieben Fällen entsprechen einige mehr den Beobachtungen von Lissauer, Liepmann, Wilbrand u. a. und andere mehr den von Balint und van Valkenburg geschilderten Fällen. Drei Fälle, darunter einen, der in der med. Klinik in München (F. v. Müller) beobachtet, in meinem Institut aber anatomisch genauer studiert wurde (v. Stauffenberg), lasse ich hier in kurzen Auszügen folgen.

---

[1]) In einzelnen Fällen dehnte sich die Läsion bis weit in das Mark der Okzipitotemporalwindungen (beinahe bis zum Temporalpol) hinein.

II. Beobachtung[84]. Be..et J. 70jähriger Kaufmann. Beginn der Krankheit vor ca. 4 Jahren mit linksseitiger kompletter Hemianopsie (nach apopl. Insult). 8 Monate vor dem Tode neuer Anfall mit rechtsseitigem hemianopischen Defekt und Erscheinungen von kortikaler Blindheit resp. Seelenblindheit. Weicht Hindernissen aus, resp. kehrt um. Blickt nach dem Lichte hie und da mit den linksseitigen Netzhauthälften, fixiert aber das Licht nicht. Störung der visuellen Eigenwahrnehmung, bedeutende Störung der Orientierung im Raume: findet sich aber in seinem Zimmer noch leidlich zurecht, fasst nach der Türangel, setzt sich ohne zu tasten auf das Kanapé. Komplette visuelle Agnosie; kann die Personen nicht einmal nach dem Geschlecht unterscheiden. Gesichtshalluzinationen im linken Gesichtsfeld. Apraxie und sensorische Aphasie.

Sektionsbefund: Alter scharfkantiger malazischer Defekt der medialen Partie der Okzipitalwindungen rechts (Calcarina, Cuneus, Lob. lingualis und Gyr. desc. fehlen, Rad. opt. partiell mitlädiert), O_1 und O_3 grösstenteils erhalten. Links: Erweichung der I.—III. Temporalwindung (auch des Gyr. Heschl); das Mark dieser Windungen bis zum Temporalpol zerstört, die Rinde aber meist erhalten. Auch der gesamte Markkörper der lateralen Okzipitalwindungen bis knapp zur Rad. opt., die teilweise auch mikroskopisch frei war, erweicht.

In diesem Falle handelt es sich um inkomplete Rindenblindheit (linksseitige Hemianopsie) verbunden mit sens. Aphasie schwerer visueller Agnosie.

III. Beobachtung. Gloor[1]). 56jähriger Postverwalter. 1½ Jahre vor dem Tode Beginn des Leidens mit epileptiformen Anfällen in der linken Körperhälfte, die sich in Zwischenräumen von 2—10 Wochen wiederholten und von mehrtägigen schweren Sehstörungen begleitet waren. Im Dezember 1908, nach einer solchen Attacke komplette „kortikale" Erblindung, die 7—8 Wochen währte. Im Januar 1909, nach einem neuen Insult dauernde linksseitige Hemianopsie und Seelenblindheit für Eindrücke an den linken Netzhauthälften. — Bei der Aufnahme im Oktober 1909: Links vollständig hemianopisch (bei Belichtung der rechten Netzhauthälften erfolgt keine Beantwortung, nur Verengung der Pupille). Mit den linken Retinahälften sieht Pat., aber in sehr reduzierter Weise. Gesichtsfeldaufnahme scheitert, weil Patient falsch lokalisiert. Bei Lichteinfall in die rechten Gesichtsfeldhälften erfolgt Lichtempfindung: grelles Licht sogar sehr unangenehm. Patient stellt die Augen nach der Lichtquelle nicht ein, auch kann er den Lichtreiz nicht lokalisieren. Erkennt indessen angeblich, wenn er zum Fenster ins Freie sieht, „ob der Himmel bedeckt oder wolkenfrei ist", er sieht die Umrisse der Bäume, weiss aber nicht was es ist (Hemiamblyopia quadr. inf.?).

Aus Karton geschnittene Figuren (Dreiecke, Quadrate, Kreuze) kann er nach wiederholter Betrachtung hin und wieder erkennen und auch richtig bezeichnen, ohne zu tasten: die Personen seiner Umgebung erkennt er bisweilen nach dem Geschlecht, vermag aber die eigene Frau nicht zu erkennen.

„Amnestische Farbenblindheit". Kann sich im Zimmer nicht orientieren, verläuft sich, findet das Bett nicht. Greift spontan nach einem Stückchen Brot. Patient kann noch schreiben, aber mit Reduplikation und Perseveration, mit unterlaufenden paragraphischen Wortbildungen. Lesen, auch Selbstgeschriebenes, absolut nicht möglich. Agnostische Apraxie (vgl. Näheres S. 498). Nimmt das Messer wie eine Feder in die Hand und macht, statt Brot in der üblichen Weise zu

[1]) Dieser Fall (vgl. auch unter Apraxie S. 530) ist in der Arbeit des Herrn Dr. v. Stauffenberg (Arb. aus d. hirnanat. Institut in Zürich Heft VIII) ausführlich behandelt.

schneiden Schreibebewegungen, kann Zündhölzchen an der Reibfläche nicht anstreichen u. dgl. Aufgefordert die Zunge zu zeigen, sperrt er den Mund weit auf. Kann sich nicht ankleiden. Keine Aufhebung der sog. „optischen Vorstellungen".

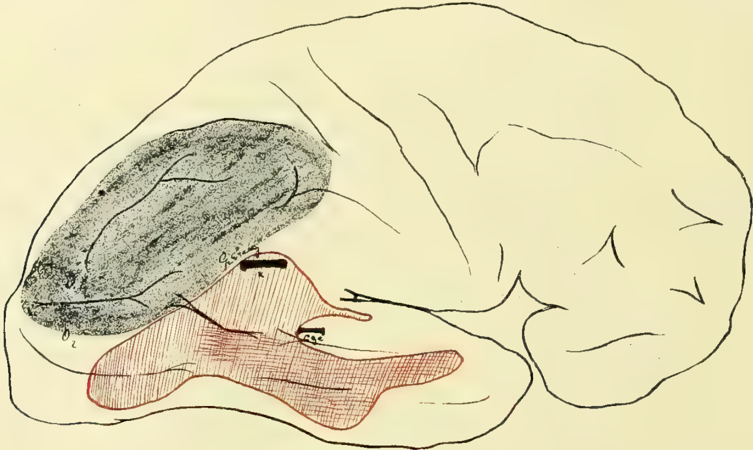


Fig. 105.
Gloor. Rechte Hemisphäre. Schematisierte Rekonstruktion des Herdes.
Der Strich — entspricht der Längenausdehnung der totalen Unterbrechung der Sagittalstrata.



Fig. 106.
Gloor. Linke Hemisphäre.
Rot schraffiert: Die auf die Oberfläche projizierten Herde.
Getönte Partie: Frischer Herd.
Beide Figuren sind der Arbeit des Herrn Dr. v. Stauffenberg entnommen.

Sektion: Schwere Arteriosklerose. Rechts; Totale Zerstörung des Markes des Okzipitallappens und des unteren Scheitelläppchens, teils durch malazische Prozesse, teils durch frische Blutextravasate. Sekundäre Degeneration der Sehstrahlungen und des Corp. gen. ext. Links: vom erweichten Mark des Gyr.

occipitalis tempor. dringt ein irregulärer malazischer Zapfen in die mittlere Etage der Rad. opt. (Fasc. long. ext.) bis zu der Ebene des retroventrikulären Markes (Ende des Hinterhorns): das dorsale und das mittlere Drittel des Querschnittes des Sagittalmarkes ziemlich frei. Übergang der sekundären Degeneration bis in die Reg. calcarina, welche indessen relativ frei ist (Marchi-Präparate vgl. Fig. 107). Im übrigen sind das Okzipitalmark, resp. die eigentlichen Okzipitalwindungen ziemlich gut erhalten, doch erstreckt sich die malazische Zerstörung frontalwärts weit in das Mark und die Rinde des Gyr. occipito-temporalis (vg. S. 531).

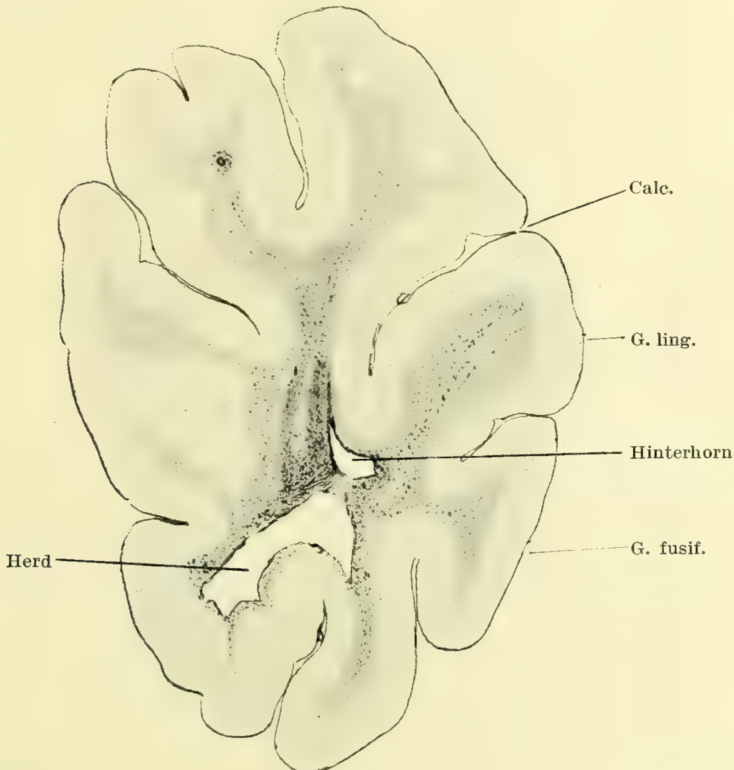


Fig. 107.
Gloor. Schnitt durch das Ende des Hinterhorns ca 3—4 cm frontal vom Okzipitalpol. [Marchi-Degeneration. (Reprod. in natürl. Grösse.)

IV. Beobachtung (v. Stauffenberg[14]). Frau Buchner, 62jährige Abortfrau. Stark gerötetes Gesicht: trank viel Thee mit Rum: war immer gesund. 1904 erster apoplektischer Anfall. Keine Lähmung: Kopfschmerzen rechts: angeblich Aufhebung des Sehvermögens rechts. Zwei Wochen dauernde Gedächtnisschwäche und Sprachstörung. Völlige Restitution.

1905 zweiter Insult mit Parese des linken Armes, Hemianopsie links. Anfangs starke Beeinträchtigung der Gesamtpsyche, die jedoch bald verschwand. In dieser Zeit allgemeine agnostische Störung: Sprache frei, keine Paraphasie. Allmählich völlige Restitution des Erkennens mit Gehör, Geruch und Geschmack und fast völlige des Tasterkennens. Während sechs Jahre stationär

bleibende hochgradige Störung des optischen Erkennens Personen, Gegenständen und Bildern gegenüber, bei relativ gut erhaltener Intelligenz und ziemlich gutem Gedächtnis. Aufmerksamkeit und Interesse immer vorhanden, nur die spontane optische Aufmerksamkeit eingeschränkt. Totale Wort- und hochgradige Buch-

Fig. 108.
Fr. Buchner. Seitenansicht der rechten Hemisphäre. Sitz des Herdes schematisch wiedergegeben (schraffiertes Feld). Ca. vordere, Cp. hintere Zentralwindung.

Fig. 109.
Frau Buchner. Linke Hemisphäre (naturgetreue Zeichnung, ½ natürl. Grösse). Die punktierte Stelle bezeichnet die leichte Einsenkung der Rinde. Der ausgezogene Strich bei 5 gibt die Ebene des Querschnittes in Fig. 110 an.
Die Figg. 108—111 sind der Arbeit des Herrn Dr. v. Stauffenberg entnommen.

stabenblindheit bei erhaltenem Vermögen Zahlen zu lesen. Völlige Aufhebung des Farbennennens und Erinnerns, erhalten die Fähigkeit Farben zu sortieren (Holmgren'sche Wollproben). Weitgehende Ausschaltung des optischen Gedächtnismaterials bei sonst erhaltenen Begriffen. Keine auffallende Störung des Raumsinnes: anfänglich hochgradige Störung der räumlichen Orientierung. Hochgradige Verminderung der optischen und der sonstigen

Merkfähigkeit. Augenhintergrund normal. Keine Störung der Augenbewegung, dauernde linksseitige Hemianopsie mit Erhaltung des Zentralsehens. Gesichtsfeld vgl. Fig. 93 S. 397. Keine Störung der Motilität und Sensibilität. — In den letzten Jahren eine Reihe von kleinen Anfällen mit Bewusstseinstrübung und kurz dauernder Verwirrtheit. Exitus 1912 an Bronchopneumonie.

Sektion: Ziemlich schwere Arteriosklerose der Basalarterien. Beiderseits ausgedehnte Erweichungen im Mark des Okzipitallappens resp. des Gyr. angularis (Figg. 110 u. 111). Rechts ist die Rad. opt. komplett, links bis auf

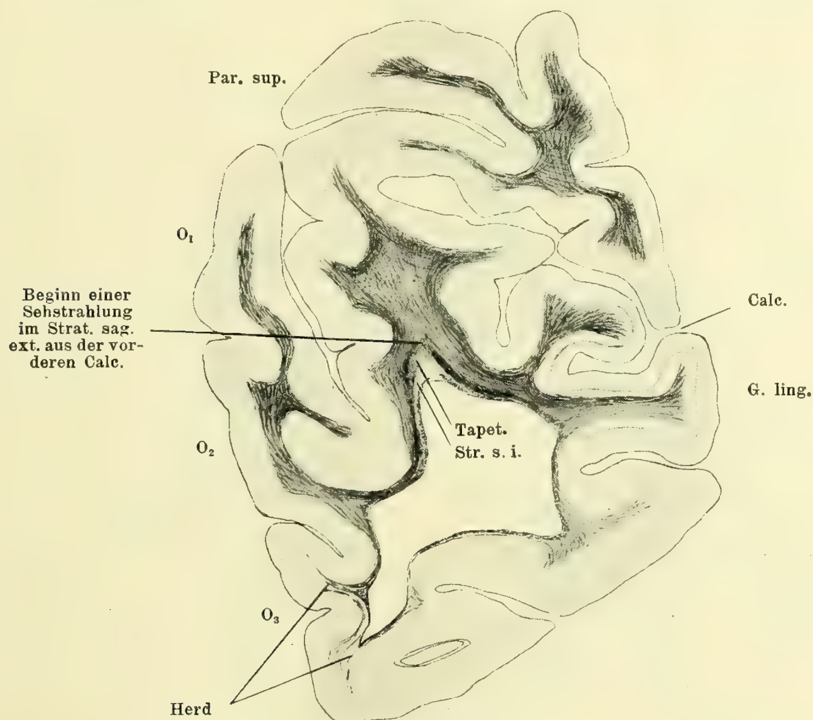


Fig. 110.
Frau Buchner. Frontalschnitt durch den vorderen Teil des linken Okzipitallappens. Ventrikel sehr stark erweitert, unten nur durch Ependymblatt vom Herd getrennt. Sagittalstrahlung zu $^2/_3$ total zerstört. Dorsal: Beginn einer Sagittalstrahlung aus Fasern aus beiden Lippen der vorderen Calcarina im Strat. sag. ext. (Dr. v. St.).

kleine dorsale Faszikel im Herd untergegangen. Links geht die malazische Zerstörung weit in das Mark des Lob. temporalis über (vgl. Fig. 110). Ausführlicher anatomischer Befund s. v. Stauffenberg (Arb. a. d. Hirn-anat. Institut in Zürich, Heft VIII).

Vorstehende drei Fälle liefern wiederum und ähnlich wie auch die Beobachtungen von Wilbrand, Liepmann, Nothnagel, Lissauer, Rhein und mancher anderer Autoren ein schönes Beispiel dafür, dass die visuelle Agnosie (innerhalb eines mehr oder weniger variierten Krankheitsbildes, gewöhnlich in Begleitung einer einseitigen

homonymen Hemianopsie) durch ausgedehnte beiderseitige Herde im Okzipitallappen (mit Massenfaserunterbrechung im Okzipitalmark) als stabiler Symptomenkomplex hervorgebracht werden kann. In bezug auf die nähere Ausbreitung der Läsion (Unterbrechung bestimmter Faserkomponenten) sind diese 3 Fälle ebenso wie die obge-

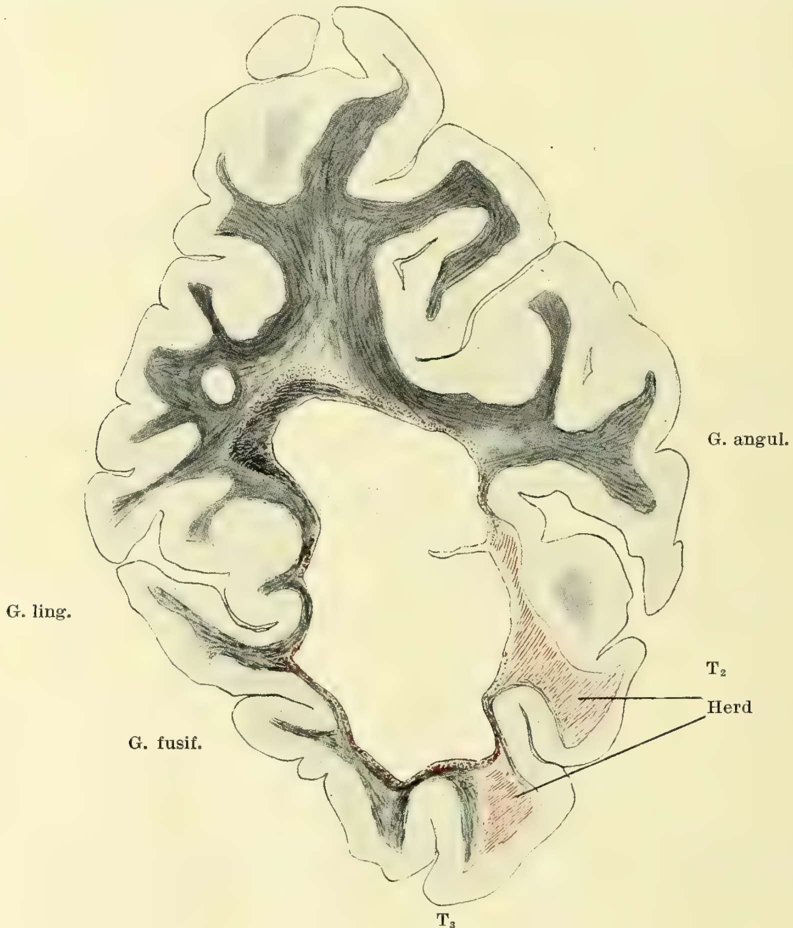


Fig. 111.
Frau Buchner. Rechter Parieto-Okzipitallappen. Schnitt ca. 5,5 cm frontal vom Pol. Strat. sagittal fehlt völlig.

nannten von Wilbrand[92], Liepmann[08] usw., und die übrigen meiner Beobachtung untereinander recht verschieden, auch wenn sie mit der von Nothnagel[87] angenommenen Lokalisation nicht in allzu grossem Widerspruch stehen [1]). Auf der anderen Seite muss aber daran er-

[1]) Es muss daran erinnert werden, dass dem Umfang und der Intensität der visuell-agnostischen Erscheinungen die Grösse des Herdes im Okzipitallappen keines-

innert werden, dass in der Literatur eine Reihe von Fällen verzeichnet ist, wo die Okzipitalwindungen beiderseits schwer lädiert waren, ohne dass die visuelle „Gnosie" nennenswert gestört war (negative Fälle).

Es fragt sich nun: wie kommt es, dass das nämliche Krankheitsbild der Agnosie einerseits durch innerhalb eines gewissen Rahmens verschieden lokalisierte und relativ kleine Herde herbeigeführt werden, und andererseits bei Herden von sonst optimaler Lokalisation und Umfanges das eine Mal vorhanden sein und das andere Mal fehlen kann?

Für die Lösung dieser Widersprüche wäre es vorteilhaft eine möglichst grosse Anzahl von ganz genau an Serienschnitten studierten positiven Fällen zur Verfügung zu haben. Solche Fälle fehlen zwar in der Literatur nicht, sie reichen aber für diesen Zweck bei weitem nicht aus. Auch müssten hier zum Vergleiche mikroskopisch aufs Sorgfältigste untersuchte Fälle, in denen bei ein- und beiderseitiger Läsion des Okzipitallappens visuelle Agnosie vermisst wurde, herangezogen werden. Fälle dieser Art finden sich aber wiederum nur in ganz kleiner Anzahl vor.

Um mir nun ein möglichst selbständiges Urteil über die Ursache der Verschiedenheit der Krankheitssymptome bei Herden ähnlichen Sitzes im Okzipitallappen zu bilden, habe ich zunächst das mir persönlich zur Verfügung stehende Material von örtlichen Erkrankungen des Okzipitallappens verschiedener Natur (25 Fälle; darunter drei chirurgische, die nicht zur Sektion gekommen sind) anatomisch genauer angesehen[1]), sie mit ähnlichen in der Literatur niedergelegten Fällen verglichen[2]) und bin dabei zu folgendem, teilweise bereits früher kurz angedeuteten Resultate gekommen.

---

wegs immer proportional zu sein braucht. Ein recht beschränkter, eventuell nur einseitiger Herd kann gelegentlich schwere (wenn auch nicht immer stabile) Symptome hervorrufen und umgekehrt, ein ausgedehnter ohne solche bestehen. Ferner braucht die Form der visuellen Ausfallserscheinungen bei einem Herde bestimmter Gestalt und Ausdehnung (Zerstörung so ziemlich der nämlichen Strukturen) keineswegs den nämlichen Charakter zu tragen, resp. kann das Krankheitsbild sich recht mannigfach gestalten. So kann z. B., wenn das subkortikale Mark der linken lateralen Okzipitalwindungen und zipfelweise bis in die Rad. opt. hinein zerstört wird, das klinische Bild sich auf subkortikale Alexie, Hemianopsie, Störung der Tiefenwahrnehmung, optische Aphasie, mitunter sogar nur auf Hemianopsie (eventuell Quadrantenhemianopsie verbunden mit Alexie) beschränken oder auch nur komplette visuelle Agnosie, ohne Störung der Orientierung im Raum, hervorrufen.

[1]) Die Mehrzahl der bezüglichen Präparate liegt, wie bereits erwähnt wurde, in Serienschnitten vor (Sammlung des hirnanatomischen Institutes).

[2]) Es ist eine prekäre Sache, nur auf Grund von Schilderungen eines makroskopischen oder eines unvollständigen mikroskopischen Befundes (dem etwa einzelne schematische oder auch photographische Abbildungen von Querschnitten allein bei-

Bei näherer Betrachtung dieses meines Beobachtungsmaterials zeigte es sich nämlich, dass überall wo es infolge ein- oder beiderseitiger Läsionen im Okzipitallappen zu stabiler visueller Agnosie kam, es sich nahezu ausnahmslos um malazische Herde, resp. enzephalitische, arteriosklerotische und andere vaskuläre Prozesse, mit mehr oder weniger ausgedehnter Beteiligung des ganzen Gehirns (Hirnatrophie), oder aber um grossen, rasch wachsenden Tumor mit reicher Ansammlung von hydrozephalischer Flüssigkeit in den Hirnhöhlen gehandelt hat.

Unter meinen 25 Fällen von ein- und beiderseitiger schwerer Läsion des Okzipitallappens (davon 22 zur Sektion gekommen, vgl. S. 469) befinden sich nur 7 Fälle, in welchen Erscheinungen von „Seelenblindheit" zur Beobachtung kamen: 4 stabile und 3 temporäre. Dazu kommt ein Patient (Art. sklerose), welcher noch lebt (ist S.469 nicht berücksichtigt). In diesen Fällen bildete 6mal Sklerose der Hirnarterien (mit Malazie oder diffuser lobärer Schrumpfung; in 4 Fällen doppelseitige Herde) und zweimal rasch wachsender mächtiger Tumor (Sarkom im linken Gyr. angularis, mit Kompression der Umgebung) die Ursache des Herdes (Tumor oder Malazie also in 100% der Fälle). Von den übrigen 17 Fällen, wo zwar Hemianopsie, in einzelnen auch sensorische Aphasie und andere Symptome vorhanden waren, die visuelle Agnosie aber fehlte, bestand der Herd in 9 Fällen in einer örtlich enger begrenzten Hirnblutung (ziemlich frische spontane Blutung infolge Berstung des hinteren Astes der Art. foss. Sylvii, oder durch Trauma veranlasster Blutung, 5 Fälle) oder in früh (kongenital) erworbenem porenzephalischem Defekt, resp. in alten hämorrhagischen Zysten (2 Fälle von Porenzephalie, 2 Fälle von alter Schädelfraktur) und in 4 Fällen in sehr langsam wachsendem, hartem Tumor (durchweg einseitiger Herd, besonders im linken Okzipitallappen). Nur in 4 Fällen handelte es sich um Malazie oder um ausgedehnten rasch wachsenden Tumor. In diesen letzten 4 Fällen fand sich ebenfalls nur ein einseitiger Herd (zweimal rechts) vor.

Vergleiche ich damit die Beobachtungen anderer Autoren — ich habe mir hierauf 45 Krankengeschichten von Patienten mit Seelenblindheit (aller Abstufungen und Kombinationen) aus der Literatur aller Länder angesehen — so gelange ich zu ganz ähnlichen Resul-

---

gefügt sind) d. h. wenn die Originalpräparate zur Kontrolle nicht vorliegen und direkte Vergleiche mit anderen Serien nicht vorgenommen werden können, sich eine richtige Vorstellung zu bilden von der wirklichen Ausbreitung eines Herdes. Vor allem bleibt man da über eine etwaige Anwesenheit von zerstreuten, kleineren pathologischen Veränderungen im übrigen Gehirn im unklaren. Man darf nicht vergessen, dass selbst in anatomischer Beobachtung geübte Forscher anatomische Bilder verschieden beurteilen und vollends verschieden weiter interpretieren (man denke nur an die Diskussion über den feineren anatomischen Befund beim Försterschen Rindenblinden, von dem ja ziemlich exakt reproduzierte Abbildungen vorliegen). Jedenfalls ist es (und wo Schnittserien verfertigt wurden, schon mit Rücksicht auf die meist nach der Markscheidenmethode gefärbten Präparate) fast unmöglich das in der Literatur über die anatomischen Veränderungen bei der Seelenblindheit niedergelegte Material objektiv richtig zu taxieren.

taten. In nicht weniger als 38 Fällen[1]) bildeten die Ursache des meist beiderseitigen Herdes malazische Prozesse und in 4 Fällen[2]) rasch wachsender umfangreicher Tumor (einseitiger Herd) die Herdursache. Alte Blutzysten im Okzipitallappen wurden nur in drei Fällen beobachtet (bei senilen Individuen). Der nähere Sitz des Herdes im Okzipitallappen variierte im einzelnen sehr. In manchen dieser Fälle wurde die Seelenblindheit erst im Terminalstadium der Krankheit beobachtet.

Ja, selbst in jenen Fällen, in denen die mildeste Form der Seelenblindheit, die sog. „reine“ optische Alexie, verbunden mit Störungen des Tiefensehens, amnestischer Farbenblindheit etc. während längerer Zeit zu beobachten war, war der Herd fast ausschliesslich durch diffuse vaskuläre Störungen (malazischer Herd) oder durch Tumor verursacht.

Es ist mir nicht ein einziger Fall bekannt geworden, in welchem eine rein traumatische Läsion der Okzipitallappen in einem sonst gesunden Gehirn zu einer **dauernden** visuellen Agnosie geführt hätte; ich habe hier vor allem Fälle von Schädelfraktur, chirurgischer Rindenexzision, Schussverletzung u. dgl. in einem und in beiden Okzipitallappen im Auge. In einer Beobachtung von Henschen, wo es sich um eine spontane ziemlich scharf begrenzte Blutung im Mark des Gyr. angularis (ohne makroskopische Verletzung der Sehstrahlungen) handelte, wurde sogar die optische Alexie vermisst. Der traumatische Fall von Resnikow und Dawidenkow[11] konnte nur kraniometrisch untersucht werden.

Mit der Feststellung der Tatsache, dass bei Seelenblindheit malazische Prozesse die häufigste pathologische Ursache des Herdes bilden[3]) ist aber — wie bereits früher betont wurde — nicht gesagt,

[1]) Darunter befinden sich die Fälle von Liepmann[08], Wilbrand[92], Souques[08], Redlich-Bonvicini[12], Rhein[08], Niessl v. Mayendorf[04], Reinhard[87], Brissaud[02] u. a.

[2]) Wendenburg, Müller u. a.

[3]) Man könnte daran denken, dass das nahezu regelmässige Zusammentreffen der Seelenblindheit mit malazischen resp. arterio-sklerotischen Prozessen oder mit stark raumbeschränkendem Tumor im Okzipitallappen auf Zufall beruhe, resp. damit im Zusammenhang stehe, dass „Malazie“ resp. Arteriosklerose überhaupt die häufigste Ursache von Herderkrankung bildet. Letzteres mag vielleicht zutreffen. Wenn ich indessen meine persönlichen Erfahrungen zu Rate ziehe, so finde ich die Zahl von durch Trauma oder spontane Hirnblutung veranlassten Herdläsionen (auch solcher im Okzipitallappen) überhaupt keineswegs viel kleiner als der durch Malazie hervorgerufenen, doch handelt es sich in traumatischen Fällen meist um Patienten, die am Leben blieben und bei denen die semischen Erscheinungen sich relativ bald zurückbildeten, sowie um solche Patienten, die im akuten Stadium des Leidens zur Untersuchung kamen und nur klinisch resp. nur bioskopisch studiert werden konnten. Über solche Fälle, auch wenn sie später zur Sektion kamen, wurden bisher in der Literatur nur selten eingehende Mitteilungen gemacht.

dass jedesmal, wenn malazische Herde im Okzipitallappen (und sei es auch in dem von Nothnagel als typisch begrenzten Gebiet) Platz greifen, Erscheinungen der visuellen Agnosie notwendig zutage treten müssen. Wie bereits angedeutet wurde, finden sich negative Beobachtungen auch unter den Fällen mit malazischer Erkrankung.

Genug, auf Grund der oben wiedergegebenen, allerdings an einem noch spärlichen Material gewonnenen statistischen Erfahrungen (das häufige Zusammentreffen der visuellen Agnosie mit Herden malazischer Natur) möchte ich den Satz aussprechen, dass der Natur des zur Herdbildung führenden pathologischen Prozesses bei dem Zustandekommen der visuellen Agnosie eine sehr wichtige, ja vielleicht die Ausschlag gebende Rolle zukommt, und dass die Aussichten für das Auftreten der visuellen Agnosie in dem Grade wachsen, in welchem der Hirndefekt von diffusen pathologischen Prozessen im ganzen Gehirn (Arteriosklerose, Meningitis, Atrophie, Hydrozephalus etc.) veranlasst oder begleitet wird.

Ein weiterer Punkt betrifft die Dauer und den Verlauf der durch einen Herd im Okzipitallappen hervorgebrachten agnostischen Erscheinungen.

Hier muss zunächst die Vorfrage erörtert werden, kann oder muss eine traumatische Läsion, wenn sie im Gebiete der sog, „Agnosieregion" (ein- oder beiderseitig) ihren Sitz hat, visuelle Agnosie hervorrufen, und für wie lange?

Dass nach einer chirurgischen Läsion der Okzipitallappen und zwar schon nach einer einseitigen (linksseitigen), z. B. nach Entfernung eines Tumors in P_2, der vorher keine semischen Störungen hervorrief, oder in Fällen von Schädelfraktur — bei einem Patienten mit im übrigen ganz gesundem Gehirn — Agnosie sich einstellen kann (wenn auch niemals als isolierte Erscheinung) — davon habe ich mich an dem mir zur Verfügung stehenden Material überzeugt. Ähnliches beobachteten sowohl andere Autoren als auch ich bei spontaner Blutung in das Mark des Okzipitallappens. Die durch Läsion soeben erwähnter Art veranlasste visuelle Agnosie bildet sich indessen — ebenso wie die experimentell erzeugte — fast ausnahmslos nach kurzer Zeit — nach Stunden, Tagen oder Wochen — zurück, zumal bei einseitigem Herde, und um so rascher, je weniger die Läsion mit allgemeinen Zirkulationsstörungen oder mit Kompression des Gehirns und dgl. verbunden war. Aber auch bei pathologischer (z. B. malazischer) Ursache des Herdes braucht die Agnosie, wie bereits früher betont wurde, nicht notwendig eine Dauererscheinung zu sein, selbst dann nicht, wenn beide Okzipitallappen schwer betroffen sind. Ich habe schon

früher über mehrere Fälle in der Literatur berichtet, wo bei beiderseitigen Erweichungsherden im Okzipitallappen die visuelle Agnosie, wenigstens in einer bestimmten Phase der Krankheit, sich nicht nachweisen liess.

Eine andere Frage ist aber die: muss die visuelle Agnosie nicht, wenn auch flüchtig, bei jeder Läsion (d. h. nicht nur pathologischer, sondern auch traumatischer Natur) sobald die für das Zustandekommen dieses Symptomenkomplexes optimalen Abschnitte des Okzipitallappens zerstört werden, — wenigstens im Intialstadium des Herdes oder im Stadium der Exazerbation resp. im Terminalstadium — sich einstellen? Die Frage nach der Gesetzmässigkeit einer temporären Agnosie (bei optimaler Lokalisation) lässt sich heute durch die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen noch nicht eindeutig beantworten, denn in einer grossen Anzahl von „negativen" Fällen befand sich der Patient sicher nicht ununterbrochen unter ärztlicher Beobachtung. Es mögen hin und wieder temporäre agnostische Symptome (zumal in der Initialphase nach dem apoplektischen Insult) sicher vorgekommen, wegen ihrer Flüchtigkeit aber von der Umgebung übersehen worden sein. Jedenfalls finden sich in manchen der hierher gehörenden pathologischen Beobachtungen Angaben, die mit Bestimmtheit darauf hinweisen, dass der Patient, wenigstens zu Beginn des Herdes, oder während einer bestimmten späteren Krankheitsphase an visueller Agnosie litt, sich aber dann wieder erholte. Fälle dieser Art dürfen nur als bedingt negative bezeichnet werden.

Soweit ich die Literatur heute übersehe und soweit meine persönlichen Erfahrungen reichen [1]), möchte ich mich in bezug auf die Gesetzmässigkeit des Auftretens der visuellen Agnosie (bei entsprechender Lokalisation des Herdes) zu folgender Ansicht bekennen:

Jeder zerebrale Insult (d. h. nicht nur pathologischer, sondern auch traumatischer Natur) dürfte, wenn die für das Zustandekommen der visuellen Agnosie optimalen Gebiete (tiefes Mark beider Okzipital-, Okzipito-Temporal- oder der Okzipito-Parietalwindungen, nebst Balkensplenium; mit Bezug auf die anatomischen Details in noch näher zu ermittelnder Weise) akut zerstört werden, visuelle Agnosie gewissen Grades oder bestimmter Stufe (eventuell nur die Form der „reinen" Alexie) hervorbringen. Dies dürfte in um so intensiverer Weise geschehen, je rascher die Herdursache einwirkt und je heftiger die begleitende Zirkulationsstörung

[1]) Transitorische Agnosie nach Schädeltrauma (wahrscheinlich mit Läsion des Scheitellappens) habe ich in 3 Fällen beobachtet.

(örtliche Blutung, Thrombose) ist[1]). Unter Umständen kann schon ein einseitiger (gewöhnlich linksseitiger) grösserer Herd genügen, um eine visuelle Agnosie zu erzeugen. Dieser Symptomkomplex braucht indessen, wie bereits früher bemerkt wurde, zumal bei örtlich schärfer begrenztem Herd (innerhalb der fraglichen Region), und bei sonst gesundem Gehirn, nicht von langer Dauer zu sein. Eventuell kann er schon wenige Stunden nach Rückbildung der apoplektischen Allgemeinerscheinungen und ganz ähnlich, wie diese, sich wieder verlieren. Letzteres kann nicht nur bei ein- sondern auch bei beiderseitigem Herd und selbst bei optimalem Sitz vorkommen (Querschüsse durch beide Okzipitallappen; Inouye[09]). Auf der anderen Seite kann sich aber die visuelle Agnosie, wenn die Gesundheitsverhältnisse, die Anlage des Individuums etc. ungünstige sind, auch in die Länge ziehen und stabil werden, letzteres jedoch — als halbwegs reine Erscheinung — nur dann, wenn die früher erwähnten anatomischen Bedingungen sich erfüllen. M. E. bedingt somit die örtlich begrenzte anatomische Läsion als solche, beim Menschen ebensowenig wie beim Versuchstier, notwendig eine Dauerform der Agnosie, auch dann nicht, wenn das ganze Okzipitalmark, etwa mit Ausnahme eines Teils der genikulo-okzipitalen Bündel, beiderseits untergegangen ist. Die visuelle Agnosie — als Folge örtlichen zerebralen Defektes — dürfte vielmehr, ähnlich wie die anderen kortikalen Allgemeinerscheinungen, eine im Prinzip nur temporäre Störung sein, und sollte im Prinzip als eine komplizierte Reaktion (auf den zerebralen Insult) mit ganz bestimmtem Verlaufstypus betrachtet werden. Zu einer Dauererscheinung muss die visuelle Agnosie bei reinem Hirndefekt nur dann werden, wenn dieser so ausgedehnt ist, dass er schwere allgemeine Erscheinungen hervorruft. Unter solchen Umständen bildet die visuelle Agnosie eine Teilerscheinung eines verwickelten Symptomenkomplexes.

Jede Invalidität, resp. jede Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Gehirns, jede örtliche und diffuse Komplikation auch seitens anderer

[1]) Die negativen Versuche von Shephard J. Franz[11] widerlegen diese Auffassung nicht, denn sie lassen Raum für die Annahme, dass unmittelbar nach einem operativen Eingriff die visuelle Gnosie für ganz kurze Zeit, über den soporösen Zustand hinaus, gestört war. Ich bin indessen der Meinung, dass die Frage nach dem gesetzmässigen Auftreten der visuellen Agnosie auf traumatischer Basis beim Menschen (mit seinem viel komplizierter gebauten Grosshirn und bei der jedenfalls viel grösseren Vulnerabilität dieses Organs als beim Macacus) eines eingehenderen Studiums an einem grösseren chirurgischen Material bedarf. In chirurgischen Fällen beim Menschen mag das Zustandekommen der Agnosie resp. Asemie vielleicht schon mit Rücksicht auf die den zerebalen Defekt begleitende Blutung und Erschütterung des ganzen Gehirns gefördert werden. Zu einer stabilen Störung dürfte aber — wie die bisherigen chirurgischen Erfahrungen zu lehren scheinen — eine traumatische visuelle Agnosie wohl nur ausnahmsweise werden.

Organe (diffuse pathologische Prozesse, vaskuläre Störungen, Blutverlust, Kompression, allgemeine Schwäche, psychische Momente, andere Krankheiten etc.) stört resp. verzögert das natürliche Abklingen dieser Reaktion, deren Sitz in die ganze Rinde verlegt werden muss. Chronisch, resp. auf einer bestimmten Rückbildungsstufe stabil, kann die Agnosie (unter den soeben angedeuteten für sie günstigen pathologischen Bedingungen) eventuell schon bei einseitigem Sitz des Herdes werden.

Genug, m. E. scheinen die bisherigen pathologischen Erfahrungen in Verbindung mit den experimentellen Versuchsresultaten mit Bestimmtheit dafür zu sprechen, dass der Symptomenkomplex der visuellen Agnosie als Dauererscheinung nicht ausschliesslich durch den lokalisierten anatomischen Defekt hervorgebracht wird, sondern dass er mannigfache Momente resp. Wirkungsweisen zur Basis hat, unter denen dem pathologischen Prozess, resp. der akuten Zirkulationsstörung eine besonders wichtige Rolle zukommt[1]). Die Bedeutung letzterer Momente ist aber vor allem darin zu suchen, dass sie für die natürliche Rückbildung der Krankheitserscheinungen ein Hindernis bilden. Auf der anderen Seite ist aber ein ausgedehnter Herd im Okzipitallappen für das Zustandekommen der visuellen Agnosie unerlässlich, wenn auch für sich nicht ausreichend. Diffuse pathologische Prozesse im Kortex (Malazie, Enzephalitis, Atrophie, meningitische Störungen) können wohl für sich Störung der Orientierung, Delirien, und noch andere allgemeine Reiz- und Lähmungserscheinungen herbeiführen, es kann in diesen eventuell auch eine schärfer hervortretende visuell-agnostische Komponente enthalten sein, — zu einer typischen visuellen Agnosie führen sie indessen ohne örtliche Läsion, wenigstens in einem (dem linken) Okzipitallappen, wohl nie.

Die Ablehnung des örtlichen Rindendefektes (im Okzipitallappen) als einziger Ursache für das Zustandekommen der visuellen Agnosie, schliesst eine Zurückweisung der einst so verbreiteten hypothetischen Annahme, dass die visuelle Agnosie in einem Ausfall von „Zentren für die optischen Vorstellungen“ (Nothnagel, Wilbrand, Wernicke, Flechsig, Henschen) ihre ausreichende Erklärung fände, in sich. Über die Unhaltbarkeit dieser Theorie habe ich mich schon früher näher ausgesprochen. Ich möchte hier aber doch noch auf einzelne Punkte zurückkommen.

Bei beiderseitiger, symmetrischer eventuell auch asymmetrischer

[1]) Auch bei dem am Okzipitallappen operierten Hund kommt es zur visuellen Agnosie gewöhnlich nur im Initialstadium (d. h. nur für kurze Zeit nach der Operation; vgl. Exper. am Tier) oder nach Infektion von der Wunde aus.

Herdläsion (im Okzipitallappen) könnte allenfalls noch das Moment der anatomischen Unterbrechung der Hirnsubstanz im Sinne jener alten Lehre (Zerstörung von „Zentren für die optische Wahrnehmung") zur Erklärung herangezogen werden, vorausgesetzt, dass man sich über die allgemeinen physiologischen Bedenken hinwegsetzte; in Fällen mit nur einseitigem Sitz des Herdes (sei es im linken oder rechten Okzipitallappen) muss diese Erklärung aber ganz versagen. In solchen sollten doch, da ja der Zusammenhang der herdfreien Kortexhälfte mit den korrespondierenden Netzhauthälften nicht unterbrochen wurde, hier auch die (rechte) Okzipitalrinde frei blieb, die Gegenstände mittelst dieser letzteren und den kontralateralen Netzhauthälften noch erkannt werden [1]). Reicht doch in der Mehrzahl von Fällen mit abgelaufenem pathologischen Prozess schon eine Hemisphäre vollständig aus, um die Objekte innerhalb des freigebliebenen Gesichtsfeldes wahrzunehmen und sie geistig zu verarbeiten.

Gerade das Vorkommen von visueller Agnosie bei nur einseitigem Herd (d. h. bei Intaktheit des anderen Okzipitallappens) illustriert die Unhaltbarkeit der rein anatomischen Theorie und fordert eine rationellere Erklärungsweise, d. h. etwa eine solche, die auch mit „dynamischen" Momenten rechnet. Auf den eigentümlichen Umstand, dass schon Läsion eines Okzipitallappens ausreichen kann, um visuell-agnostische Symptome (u. a. auch Störung der Orientierung im Raum, optische Alexie) hervorzurufen, haben schon verschiedene andere Autoren hingewiesen (Peters, Gelpke u. a.) und darüber diskutiert.

Fast alle Ärzte, die sich mit dieser Frage näher beschäftigten, suchten indessen naturgemäss diese seltsame Erscheinung, die ja nur durch Fernwirkung auf die gegenüberliegende Hemisphäre denkbar ist, darauf zurückzuführen, dass der pathologische Prozess von der ergriffenen Hemisphäre aus sich auf die gesund gebliebene irgendwie fortpflanze, und im Sinne einer Kompression, Zirkulationsstörung, Ansammlung von zerebro-spinaler Flüssigkeit hinüberwirke, jedenfalls derart, dass die korrespondierende herdfreie Okzipitalrinde ihre Leitungsfähigkeit einbüsse.

Diese Erklärung kann aber nicht für alle Fälle zutreffen, wenigstens nicht im Sinne einer Ausschaltung von sog. „Wahrnehmungs-

[1]) Wenn beispielsweise die anatomische Läsion sich lediglich auf den linken Okzipitallappen beschränkt, so brauchen die mit dem rechten anatomisch normal gebliebenen Okzipitallappen verbundenen linksseitigen Netzhauthälften funktionell noch nicht zu versagen, auch nicht für das optische Erkennen. Und wenn letzteres geschieht, d. h. wenn bei einem solchen rechtsseitig hemianopischen Patienten, die rechte Hemisphäre mit Bezug auf das visuelle Erkennen ausser Funktion tritt, dann müssen der rechten Hemisphäre andere, d. h. nicht anatomische, letztere unterstützende Momente zur Erklärung herangezogen werden.

zentren" im Okzipitallappen, weil ja, wie wir gesehen haben, mitunter selbst beiderseitige Zerstörung des Okzipitallappens nicht von einer stabilen visuellen Agnosie begleitet ist.

Anderenteils sehen wir in Fällen, wo Arteriosklerose resp. Enzephalitis die Ursache der Herdbildung darstellt, dass die visuelle Agnosie bei einseitigem Herd, sich oft, trotz Rückganges der sog. „Nachbarerscheinungen" auf der einen Seite, und der „zirkulatorischen Fernwirkungen" auf der anderen Seite, sich nicht zurückbildet. Und bei beiderseitiger Läsion kann die Agnosie event. stabil bleiben, wenn der Herd in einer Hemisphäre sich auf ein nur ganz kleines Gebiet der medialen Partie des Okzipitallappens beschränkt.

Wenn nun auf der einen Seite einseitige Läsion im Okzipitallappen zu länger währender (wenn auch nur temporärer) visueller Agnosie führen kann, auch dann, wenn anatomische Veränderungen in der anderen Hemisphäre sich nicht nachweisen lassen, und auf der anderen Seite beiderseitige Läsion (optimales Gebiet im Okzipitallappen) — wenigstens in einer gewissen Phase des Leidens — agnostische Erscheinungen hin und wieder vermissen lässt, so können schon aus klinischen Gründen letztere Erscheinungen nicht einzig die Folgen einer anatomischen Läsion sein; und da müssen wir, um eine befriedigende Erklärung für dieses Krankheitsbild zu finden, unsere Zuflucht wiederum zur Diaschisislehre nehmen.

Jeder schwere Einbruch in die Strukturen des Okzipitallappens (wie auch anderer Hirnabschnitte), selbst wenn es sich um ein ganz gesundes Gehirn handelt, wird — wie das ja bereits an einer anderen Stelle (I. Hauptabschnitt) ausführlich dargelegt wurde — nicht nur zur Folge haben, dass die Tätigkeit der in ihrer Kontinuität unterbrochenen Elemente schwer geschädigt resp. aufgehoben wird (wodurch selbstverständlich dauernde Funktionslücken entstehen), sondern dass auch die Beziehungen von manchen selbst unversehrt gebliebenen, aber mit den zerstörten Elementen histologisch lockerer verbundenen und funktionell alliierten Neuronengruppen zueinander beeinträchtigt werden (Diaschisiswirkung). Diese letztere Schädigungsform (dynamische Schädigung) kann sich selbstverständlich in ihrem Umfang und in ihrer Intensität wie das früher dargelegt wurde, je nach der Stärke der reparatorischen Gegenwirkungen, ausserordentlich mannigfaltig gestalten. Diese Mannigfaltigkeiten sind abhängig von der Zahl und Art der im Herd lädierten Strukturen, ferner aber auch von der Funktionstüchtigkeit des übrigen Gehirns überhaupt. In einem invaliden Gehirn (Arteriosklerose) kann es — wie bereits früher betont wurde — leicht (wenn die Hilfskräfte versagen) zu einer Verzögerung der sonst gesetzmässigen Restitution, d. h.

zu einer protrahierten, eventuell sogar zu einer progressiven Diaschisis (Stabilität der sonst vergänglichen Erscheinungen) kommen. Bei der Arteriosklerose käme z. B. dem Moment der ungenügenden Blutversorgung, Abnützung zahlreicher Ganglienzellen etc. eine restitutionshemmende Bedeutung zu. Da nun in jedem pathologischen Falle der Umfang und die Stärke der vaskulären Abnormitäten, aber auch noch anderer diffuser (eventuell latenter) Schäden im ganzen Zentralnervensystem etwas verschiedene sind, so ergeben sich schon hieraus, auch mit Bezug auf die örtlichen Symptome, insbesondere auch mit Bezug auf die Dauer dieser, mannigfache klinische Abweichungen.

Immerhin bilden überall gewisse rein anatomisch bedingte Grunderscheinungen das gemeinsame Band des Krankheitsbildes. Jedes einzelne Symptom oder jede Symptomengruppe innerhalb der kortikalen „Sehschwäche" (Kombinationen mannigfacher Art zwischen Hemianopsie, Objekt-Agnosie, Wortblindheit, Orientierungsstörung, Schwächung der visuellen Komponente der Vorstellungen) repräsentiert nach der im vorstehenden entwickelten Betrachtungsweise einen bestimmten Grad des Abbaus (Fragmentierung) der Funktion, und sofern es sich bei der Natur der anatomischen Läsion um elementare Störung der optischen Innervation (durch Leitungsunterbrechung hervorgebracht) handelt, dürfte der funktionelle Abbau gewöhnlich in der Weise erfolgen, dass die verschiedenen Verrichtungen nach der Wertigkeit ihres zeitlichen Aufbaus und nach der Kompliziertheit ihrer entwickelungsgeschichtlichen Voraussetzungen geschädigt würden, in dem Sinne, dass Leistungen (im konkreten Falle die optisch erworbenen), zu deren Erwerb und Ablauf besonders verwickelte Innervationsreihen und mnemische Bestandteile notwendig waren, ihrer feinsten Funktionskomponenten zuerst beraubt würden, und so fort, bis von der Funktion nur noch ein rohes Gerüst zurückbliebe.

Um das Gesagte im einzelnen zu illustrieren, möge hervorgehoben werden, dass, wenn die örtlich-anatomischen und pathologischen Voraussetzungen für das Zustandekommen einer visuellen Agnosie erfüllt sind, cet. par. das Auffassen von geschriebenen Worten, das Erkennen der Buchstaben und vollends das Verständnis des Gelesenen zuerst geschädigt wird, weil es sich da um höherwertige und in einer späteren Lebensperiode erworbene Leistungen handelt. Demgegenüber wird das Erkennen und Wiedererkennen der Objekte des täglichen Lebens, deren Kenntnis in früher Jugendzeit erworben wurde, erst bei schwerer Läsion aufgehoben.

Die optische Orientierung im Raum (im allgemeinen) würde als eine der am frühesten erworbenen und täglich in Übung erhaltenen

Tätigkeiten erst bei ausgedehntester Diaschisiswirkung (Übergang dieser auch auf die andere Hemisphäre; Diaschisis comissuralis, vgl. Fig. 1) und bei Festlegung der Diaschisis durch Zirkulationsstörung gestört werden.

Fassen wir das im vorstehenden Besprochene kurz zusammen, so präsentiert sich die visuelle Agnosie bei ausgedehnter, besonders beiderseitiger Zerstörung des Markkörpers des Okzipitallappens, zwar als eine ziemlich gesetzmässige, gewöhnlich aber, wenn Komplikationen fehlen, — ähnlich wie beim gesunden Versuchstier — als eine flüchtige Erscheinung (wenn auch nicht so flüchtige wie bei diesem; vgl. die Versuche von Sh. J. Franz). Jedenfalls handelt es sich da um ein im Prinzip vergängliche Erscheinung.

Zu einer chronischen Störung wird die vis. Agnosie nur durch pathologische Nebenumstände. Aber wenn sich auch die durch optimal lokalisierte Herde hervorgebrachte Agnosie unter günstigen Ernährungsverhältnissen im Grosshirn wieder verliert und das Erkennen der Objekte, auch das Lesen und Schreiben, sich wieder einstellt, so bleibt in solchen Fällen doch stets eine gewisse Verlangsamung der genannten Leistungen als Dauererscheinung zurück (die Agnosie geht gleichsam in das Latenzstadium über, aus dem sie aber, eventuell durch Exazerbation des pathologischen Prozesses, oder übermässige Ansprüche an das Individuum, wieder heraustreten und aktuell werden kann). Die Wiederherstellung der Gnosie ist nicht auf Vikarierung, resp. Substitution, sondern, wie bereits bemerkt wurde, auf Abklingen der Diaschisis zurückzuführen (vgl. hierüber auch S. 54 u. ff.). Die bleibende Verlangsamung im Wiedererkennen ist als ein durch Einschränkung der Erregungsfläche im gesamten Kortex bedingtes, und nicht als örtliches Symptom aufzufassen.

Bezüglich der Frage, was bei der visuellen Agnosie durch den Herd eigentlich geschädigt wird, möchte ich an dieser Stelle nochmals hervorheben, dass es sich da nicht um eine Vernichtung von irgendwelchen enger begrenzten Zentren für die „optischen Vorstellungen“ (räumlich begrenzte Stätten, in denen jene nach Munk deponiert sind), auch nicht um isolierte Eliminierung der optischen Komponente der Vorstellungen handelt, sondern um eine Reaktion seitens der extrafokal gelegenen Kortexabschnitte auf den örtlichen Insult (Herd). Wir besitzen kein autonomes „optisches“ Gedächtnis. Schon aus diesem Grunde kann ein solches durch einen örtlichen Herd nicht vernichtet werden. Was man als „optische Vorstellung“ bezeichnet, stellt schon auf sehr früher Entwickelungsstufe das Ergebnis — nach Einzelsinnesperzeptionen nicht mehr

zu trennender — gemeinsamer Betätigung der in Betracht fallenden Sinnesorgane dar. Optische Erinnerungsbilder sind eine subjektive Abstraktion, bei der die übrigen psychischen Komponenten vom Individuum nicht beachtet werden[1]). Objektiv (physiologisch) betrachtet, ist das visuelle Bild in allen Kortexabschnitten, wenn auch nicht in allen in gleichmässiger Weise repräsentiert; es ist es in Gestalt von mannigfachen Erregungsfaktoren. Durch rohe örtliche Läsion kann das visuelle Bild wohl niemals isoliert zum Ausfall kommen. Bei der visuellen Agnosie handelt es sich überhaupt nicht um eine anatomisch bedingte Lücke in Vorstellungen bestimmter Art, sondern im wesentlichen um eine Störung ekphorischer Natur, um eine Erhöhung des Widerstandes bei dem Versuche, die aus den verschiedenen Perioden unseres Lebens gesammelten und von allen Sinnesorganen gemeinsam verarbeiteten Erregungsarten — von der Netzhaut aus mit Erfolg zu erwecken, derart, dass sie ausgestattet mit all ihren symbolischen und individuellen Werten in unser Sensorium treten. Was nunmehr „gesehen" wird, erscheint als Symbol und in bezug auf den zeitlichen Umfang verstümmelt oder stark gehemmt. Daher ist es nicht mehr zu erkennen. Der Vorgang des Erwecktwerdens durch die Netzhaut ist ein simultaner, d. h. er fällt in die unmittelbare Gegenwart. Für solche synchron sich abspielende Reizarten werden wohl die Markfasern (vor allen Assoziations- und Kommissurenfasern) die wichtigste anatomische Basis bilden. Eine örtliche Massenläsion von Markfasern wird jedenfalls die synchrone Phase der Assoziation wesentlich beeinträchtigen, eventuell temporär aufheben.

[1]) Die verschiedenen kettenförmig durchzulaufenden Perzeptionsphasen (Stufen des Erkennens: z. B. menschliche Gestalt, weibliches Wesen — Tochter — u. dgl.) werden nicht mit der nötigen Kraft erweckt, nicht derart, dass ein Glied der Kette das nächstfolgende auslöst.

VII. Die Apraxie.

1. Klinisches und Physiologisches.

Die Lehre von der Apraxie bildet ein erst in den letzten 10—15 Jahren mit grösserem Eifer und Genauigkeit studiertes Kapitel der Gehirnpathologie. Heute steht sie sowohl in psychologischer und klinischer als in physiologisch-anatomischer Beziehung noch mitten in der Diskussion. Unsere Kenntnisse über diesen in den Grundzügen schon den älteren Autoren (Kussmaul, Meynert Steinthal u. a.) bekannten Symptomenkomplex, bauen sich in erster Linie auf die Arbeiten von H. Liepmann[00, 05, 06]) auf. Um die weitere Förderung der Apraxielehre haben sich auch noch A. Pick[02, 05], Bonhöffer[03], Abraham[07], Heilbronner[97, 05], Hartmann[07], Kleist[07, 11], Goldstein[08, 11], Bychowski[09], v. Valkenburg[09], Kroll[10] u. a. verdient gemacht.

Obwohl der Ausdruck „apraktisch“ seit den grundlegenden Arbeiten Liepmanns jedem Neurologen geläufig ist, so lässt sich eine ganz befriedigende physiologisch-pathologische Fassung der Apraxie heute noch nicht geben. Die Schwierigkeit liegt zunächst darin, dass das „Handeln“, die „Praxie“, sich physiologisch noch kaum in brauchbarer Weise zergliedern lässt, dann aber auch in dem Umstand, dass das klinische Bild der Apraxie im einzelnen von Fall zu Fall nicht unbeträchtlich variiert, obwohl manche Erscheinungen ganz konstant wiederkehren. Trotz eines ansehnlichen, namentlich in den letzten Jahren in der Literatur niedergelegten klinisch-anatomischen Materials sind wir, absehen von der Symptomatologie, über die Periode des Sammelns und Sichtens geeigneter Fälle, immer noch nicht weit hinausgekommen, und jeder klinisch- und anatomisch sorgfältiger studierte Fall kann, auch heute noch, zur Klärung des Bildes der Apraxie manches beitragen und uns sogar neue Überraschungen bringen.

Die einfachste und für klinische Zwecke ausreichende Definition der Apraxie ist wohl die, dass es sich da um Beeinträchtigung der Fähigkeit handelt, auf ein bestimmtes Ziel gerichtete, dem Gedanken

und Gefühlsausdruck dienende (auch symbolische) Bewegungen — vor allem die Bewegungen des täglichen Lebens — auszuführen, und zwar besonders auf Geheiss; dies alles, ohne dass der Patient zeitlich und örtlich desorientiert zu sein und von seiner elementaren Beweglichkeit merklich eingebüsst zu haben braucht. Selbstverständlich muss der Patient begreifen, um was es sich bei den ihm aufgegebenen Bewegungen handelt und die Absicht haben, sie nach bestem Können zu lösen. Apraktische Symptome gehen nicht selten auch in einem verwickelten Krankheitsbilde (Aphasie, Agnosie, allgemeine Desorientierung etc) unter.

Der ausgesprochen Apraktische kann sich beispielsweise seiner Hände (eventuell nur einer Hand; halbseitige Apraxie) bei der Nahrungsaufnahme, beim Sichankleiden, bei der Pflege des Körpers etc. nicht, oder nicht richtig bedienen, er kann die ihm sonst geläufigen professionellen Arbeiten nicht mehr ausführen, ja nicht einmal ihm aufgetragene einfache aufeinanderfolgende Bewegungen mit den Extremitäten, sei es frei oder am Objekte (z. B. Siegeln, Beschreiben eines Kreuzes, Zusammenfalten eines Tuches) oder Schreib- und Zeichenbewegungen produzieren und nachahmen, trotz aufrichtigsten Wollens; oder er führt sie falsch aus (Parapraxie).

Man nennt heute aber auch vielfach einen Patienten apraktisch, wenn er weder spontan noch nachahmend, resp. auf Befehl die üblichen Grussbewegungen machen, sich bekreuzen, Drohbewegungen mit dem Finger und andere Gebärdebewegungen (Zungezeigen, lange Nase machen etc.) ausführen kann [1]). Hier handelt es sich indessen nicht eigentlich um Störung des Handelns, sondern um Versagen einaktiger Ausdrucks- resp. symbolischer Bewegungen („aphasische" Störung im weiteren Sinne, Amimie, Asymbolie). Was hier gestört ist, trägt im Grunde genommen mehr „asemischen" Charakter (Schwierigkeit Zeichen und Symbole wiederzugeben) und stellt einen sprachlichen Defekt dar. Die Apraxie [2]) präsentiert sich zweifellos als ein Seitenstück zur motorischen, noch mehr vielleicht

1) Liepmann[00] (S. 73) hat die Apraxie definiert als „Verlust der Fähigkeit den gesamten Erwerb an Erfahrungen und Übungen des Vorlebens auf allen Sinnesgebieten, ebenso wie die frischen Wahrnehmungen, dem Bewegungsapparate zugute kommen zu lassen, und von diesem zu verwerten". Er betrachtet die Apraxie als eine „Teilerkrankung der Seele". Es ist dies eine Auffassung, die ich ablehnen muss (vgl. hierüber später).

2) An einer anderen Stelle bemerkt L. kurz, dass bei der Apraxie Bewegungsabsichten nicht verwirklicht werden, die Glieder den Zwecken des Lebens nicht dienstbar gemacht werden können. Anatomisch erklärte L. die motorische Apraxie als Folge einer Absperrung der Extremitätenregion von anderen Sinnessphären durch Zerstörung des Markes (Assoziations- oder Kommissurenfasern). Es handelt sich da somit nach L. um eine anatomische Erklärung einer Teilerkrankung der Seele. — Nothnagel

zur sensorischen Aphasie. Der komplett motorisch Aphasische kann die Sprachlautbewegungen nicht ausführen und der Apraktische nicht einmal die in frühester Jugend erlernten, täglich geübten, ihm sonst ganz geläufigen — zum Teil geradezu automatisierten Bewegungen des Alltaglebens (insbesondere solche, die unter reicher Verwendung der Hände ausgeführt werden, auch Pantominen etc.) hervorbringen, wenigstens nicht in dem Momente, wo man sie von ihm verlangt. In gewissen Richtungen steht der Apraktische in bezug auf Wertigkeit seiner Leistungen sogar hinter dem Aphasischen zurück. Übrigens möchte ich schon an dieser Stelle betonen, dass Apraxie ganz ohne Aphasie und umgekehrt sehr selten vorkommt; an kompletter sensorischer Aphasie leidende Patienten dürften wohl ausnahmslos mehr oder weniger apraktisch sein, überhaupt alle Patienten mit schwerer Störung der inneren Sprache. Ebenso wie mit aphasischen findet sich die Apraxie nicht selten auch mit agnostischen Bestandteilen gemischt. Sie kann aber auch streng halbseitigen Charakter tragen, dann ist sie allerdings gewöhnlich von jenen Bestandteilen ziemlich frei.

Die Psyche des Apraktischen ist selten völlig unversehrt. Je nach stärkerem Hervortreten dieser oder jener Symptome resp. je nach den Kombinationen von solchen unterscheidet man besondere Formen von Apraxie oder von apraktischen Erscheinungen[1]). Ehe wir auf die nähere Besprechung solcher Formen eintreten, wird es für das physiologisch-pathologische Verständnis der Apraxie förderlich sein, wenn wir diejenigen Bewegungsformen, welche beim Apraktischen (eventuell nur halbseitig) gewöhnlich erhalten sind, kurz zusammenfassen.

a) Die lebenswichtigen Bewegungen (Atmen, Schlucken, Essbewegungen)
b) die elementaren Orientierungsbewegungen (Drehen der Augen und des Kopfes in der Richtung der Reizquelle), vorausgesetzt, dass nicht gleichzeitig schwere zentral-optische und andere Komplikationen vorhanden sind;
c) die groben, reflektorisch auszulösenden Schutz- und Abwehr-

führt bei der Schilderung des Krankheitsbildes an: „der Arm könne bewegt werden, er ist aber für den Patienten zum unbrauchbaren Werkzeug geworden“.

Steinthal[88] gab der Apraxie folgende nicht unzutreffende Definition: „nicht die Bewegung der Glieder an sich ist gehemmt, sondern die Beziehung der Bewegungsorgane auf den zu behandelnden Gegenstand; die Beziehung des Mechanismus auf den Zweck ist gestört“.

[1]) Selbstverständlich haben wir hier im Auge nur solche Zustände, wo der Symptomenkomplex der Apraxie nahezu für sich besteht, und nicht solche, in denen die Apraxie nur eine stärkere Teilerscheinung schwerer allgemeiner Orientierungsstörung (soporöse Zustände, komplette Asemie) darstellt.

bewegungen mit dem Kopfe, den Augen und den Extremitäten (Stossbewegungen, Zurückziehen der Hand usw.). Solche Bewegungen können hier (im Gegensatz zur residuären Hemiplegie) wenigstens in elementarer Form, d. h. als Einzelakte noch erhalten sein, ja sie können sich bis zu einem gewissen Grade sogar noch recht prompt abspielen (selten);

d) die lokomotorischen resp. prinzipalen Bewegungen: das Sichaufrichten aus verschiedenen Stellungen, das Sichbücken, das Rumpfdrehen, Sichsetzen, der Gang (unter Einhaltung einer beliebigen Richtung) etc. Alle diese Bewegungen brauchen nicht gestört zu sein, wenn sie schon meist nicht ganz frei und nie so sicher sind wie beim Gesunden (Hemiplegie, Hypobasie);

e) von den Spontanbewegungen bleiben die Greifbewegungen, dann Bewegungen im Sinne eines planlosen Manipulierens mit Hand und Fingern, frei und an den Gegenständen, das Loslassen solcher und dergl. erhalten; jedenfalls als Einzelakte;

f) einzelne einfache Ausgleichbewegungen, auch manche Fertigkeitsbewegungen, wie z. B. das Aufmachen eines Knopfes oder auch Ausführung von dem Patienten aufgegebenen isolierten Bewegungen (mit freigehaltenen Fingern) und andere, in wenigen Akten sich abspielende Handbewegungen.

Durch das Erhaltensein einzelner sub. f erwähnten Fertigkeitsbewegungen unterscheidet sich der Apraktische mit Bezug auf den Gebrauch der halbseitig ergriffenen Gebiete vom Hemiplegischen und Pseudobulbären. Die jenem übrig gebliebenen Bewegungen können nach Kraftausmass, richtiger Verteilung der Impulse, hinsichtlich des zeitlichen Ablaufes und sogar hinsichtlich der Koordination — d. h. in rein technischer Beziehung — selbst auf der halbseitig ergriffenen Körperhälfte, noch relativ recht gute sein, wenn sie auch nicht so sicher sind, wie ehedem. Dies alles selbstverständlich unter der Voraussetzung, dass das Sensorium des Patienten frei ist, und dass die Initialerscheinungen eines apoplektischen Insultes abgelaufen sind und auch anderweitige Komplikationen fehlen.

Die apraktischen Störungen lassen alle Grade und Abstufungen erkennen: von völliger Vernachlässigung eines Gliedes resp. einer Körperhälfte oder allgemeiner relativer Inaktivität (Nichthandelnkönnen) an, bis zu leichteren Verfehlungen im Gebrauch der Glieder, resp. Störungen, die sich auf verwickeltere Ziel- und Ausdrucksbewegungen beziehen. Sehr häufig ist das ,,Handeln" nur im Sinne einer beträchtlichen Verlangsamung der einzelnen Akte beeinträchtigt (Unsicherheit, Zögern, wiederholtes erfolgloses Ansetzen u. dgl.).

Einen klareren Einblick in die verwickelte Natur der aprak-

tischen Erscheinungen erhält man bei näherer Prüfung der Fehler, die der Patient verrät.

Diese Fehler sind ausserordentlich mannigfaltig und weisen darauf hin, dass die mittelbaren und unmittelbaren patho- physiologischen Ursachen der Apraxie sehr verschiedene sein können. Bisweilen, zumal in frischen Fällen, versagt schon der erste Impuls, resp. schon die Inszenierung der verlangten Bewegungen. Der Beginn ist ein zögernder, es kommt zur Reduplikation („Praxiekrampf") und zur Verwechslung von Bewegungen, und zwar sowohl mit Bezug auf die ganze vom Patienten verlangte Aktion, als auch mit Bezug auf einzelne Glieder der Handlung (Parapraxie). Es werden dann, statt der aufgegebenen Bewegung, andere, gewöhnlich aber damit inhaltlich oder kinetisch verwandte ausgeführt (statt die Faust zu ballen, spreizt der Patient die Finger und dgl.). Hat eine Serie von Bewegungsakten (z. B. beim-Sichankleiden) richtig eingesetzt, dann kann die Handlung vor dem erzielten Erfolg abgebrochen werden (abortive Aktion), sie verläuft gleichsam im Sande und nicht selten in der Weise, dass der Patient bei einem bestimmten Bewegungsakte, resp. einer Gliedstellung haften bleibt oder längere Zeit vorausgegangene Bewegungsakte zwecklos und zwangweise wiederholt (Perseveration).

In anderen Fällen — und diese sind die besonders lehrreichen — wird die Handlung direkt aus dem für sie bestimmten Geleise herausgeworfen, sie spielt sich in einer ihrem ursprünglichen Zwecke völlig fremden Weise ab, nicht selten so, dass im Verlaufe des Handelns einwirkende nebensächliche Momente d. h. zweckfremde Sinneseindrücke (niederwertige Orientierungszeichen) den weiteren Ablauf der Handlung bestimmen. Letztere kann dann durch psychische Gegenwirkungen nicht wieder in das richtige Geleise gebracht werden. Die Verfehlungen bei der Ausführung aufgegebenen Bewegungen können enorm variieren, wie denn ja auch die mittelbaren und unmittelbaren zeitlichen und örtlichen Ursachen des Nichthandelnkönnens äusserst verschiedene sind. Es können hier zufällig ablenkende Gedanken, Unaufmerksamkeit, aber auch ungenügend orientierende Sinnesreize, kompliziertere propriozeptive Reizwirkungen etc., eine wichtige Rolle spielen. Die Aufdeckung der wirklichen (patho-physiologischen) Ursachen einer falschen Ausführung der Handlung kann sich äusserst schwierig gestalten, schon deshalb, weil wir über den physiologischen Aufbau der einzelnen Akte der Handlung viel zu wenig orientiert sind, resp. dem Ablauf letzterer noch ganz nach psychologischen (für die anatomisch-physiologische Wertung unbrauchbaren, subjektiven) Momenten beurteilen. Auf diesen Punkt kommen wir noch später zurück.

Aus der klinischen Natur der offenkundigen Praxiefehler erkennen

wir die spezielle Form der apraktischen Störung. Wir können die Apraxie zunächst ganz roh in zwei Hauptformen trennen, nämlich

a) in eine Form, bei der die Ursache des Nichthandelnkönnens in mannigfachen, auf beide Hemisphären verteilten, resp. auf beide Körperhälften sich beziehenden Störungen zu suchen ist, die bilaterale vorwiegend semischen Apraxie, und

b) eine andere, rohere Form, bei der die Ursache der Störung örtlich näher definiert ist, wo die Unmöglichkeit, zweckmässige Bewegungen auszuführen, nur auf eine und zwar auf die paretische Körperhälfte, resp. Hand sich bezieht: halbseitige Apraxie. Beide Formen können mannigfach kombiniert und auch von manifesten psychischen Momenten, allgemeiner Orientierungsstörung wechselnden Umfanges überlagert sein.

Unter Berücksichtigung der Hauptkombinationen, der Einzelsymptome, resp. je nach schärferem Hervortreten dieser oder jener im vorstehenden angeführten Momente, können wir heute klinisch folgende Spezialformen von Apraxie, von denen allerdings im Grunde genommen nicht eine einzige je in ganz reiner Weise auftreten dürfte, aufstellen.

1. Die halbseitige motorische Apraxie. Die rechte (eventuell auch die linke) Hand des Patienten verrät eine mehr oder weniger ausgesprochene Parese, aber nicht in dem Grade, dass dadurch die Fähigkeit, die Hand zu Zielbewegungen zu benutzen, schwerer beeinträchtigt wäre. Die Sensibilität braucht nicht nennenswert gestört zu sein. Daneben sind nicht selten inkomplette motorisch-aphasische Erscheinungen vorhanden. Diese Parese darf nicht ignoriert werden. Patient macht von der Hand spontan keinen Gebrauch, er lässt sie ruhig hängen, doch benutzt er sie reflektorisch zu Abwehrbewegungen (wenn er z. B. an der Hand gereizt wird) in angemessen geordneter, aber nicht immer der Örtlichkeit des Reizes genau angepasster Weise. Auch auf Befehl kann er mit der Hand die gewohnten Bewegungen (Schliessen, Öffnen der Hand etc.) langsam, eventuell mit merklicher Anstrengung, noch ausführen. Dieser Zustand (nach chirurgischen Eingriffen nicht selten; wird hin und wieder verwechselt mit schlaffer Lähmung) ist gewöhnlich nur von kurzer Dauer; er kann aber unter zahlreichen Modifikationen (malazische Herde) auf jeder Stufe stabil bleiben. Im weiteren Verlaufe macht der erwähnte Zustand einer Phase Platz, in welcher der Patient mit der befallenen Hand manipulieren kann (allerdings nur mühsam); bei der wechselweise erfolgenden Inanspruchnahme der beiden Hände bei einer einfachen Handlung greift die kranke Hand indessen verkehrt in den Gang ein, resp. sie unterstützt die gesunde Hand in ungenügender

Weise, so dass die Handlung vorzeitig abbricht oder in unrichtige Bahnen gelenkt wird (Entgleisung von Liepmann). Zu anderen Zeiten und bei spontanem Antrieb kann sie sich aber auch in korrekter Weise abspielen. Diese Phase, welche unter besonderen Umständen ebenfalls chronisch werden kann („Erstarrung" in dieser Phase), gehört zu der von Liepmann (besonders am Regierungsrat X) studierten typischen Form der halbseitigen motorischen Apraxie [1]). Das experimentelle Seitenstück zu dieser Form bildet die initiale Innervationsstörung in der rechten Pfote bei einem der linken Vorderbeinregion (Regio sigmoidea) beraubten Tier [2]), wie sie zum ersten

[1]) Der Liepmannsche Fall (Reg.-Rat. X.) deckt sich indessen nicht in allen Punkten mit der von mir soeben aufgestellten Form der halbseitigen motorischen Apraxie. Dieser Patient hatte nicht nur eine aphasische Sprachstörung, sondern auch noch eine rechtsseitige Hemihypästhesie (vgl. die halbseitige sensorische Apraxie), auch zeigte er, abgesehen vom Entgleisen (Fortsetzung der Handlung unter Zugrundelegung eines anderen Zieles als ursprünglich beabsichtigt und begonnen wurde), meines Erachtens noch zeitweise agnostische Erscheinungen. Dieser Fall bildet meines Erachtens mehr eine Mischform der von mir unterschiedenen Formen 1, 2 und 4 (siehe weiter im Text). Ich halte die Erklärung, die Liepmann für das Verhalten seines Patienten gibt, auch nicht durchweg für eine ganz zutreffende. Dieser Patient griff auf Geheiss nach den ihm vorgelegten Objekten, er wählte aber gewöhnlich die verkehrten. So nahm er z. B. einmal statt des Schlüsselbundes die Zigarre. Bei diesem Versuch ist meines Erachtens ein sensorisch-agnostisches Moment nicht zu verkennen; denn dieser Verwechselung liegt (falls hier jede Absichtlichkeit ausgeschlossen ist), mehr ein Fehler in dem Erkennen des Gegenstandes oder ein Verhören in bezug auf den erteilten Befehl, als ein Fehler in der motor. Aktion zugrunde. Und wenn der Regierungsrat bei einem anderen Versuche den Krug, aus dem er Wasser in das mit der linken Hand gehaltene Glas hätte einschenken sollen — zum Munde führt, so realisiert er (unterbewussten Antrieben folgend) eine an sich zweckmässige Handlung, bei der zweifellos zahlreiche ausserhalb des Motoriums liegende Faktoren der Handlung in Wirksamkeit waren (Betätigung der Sehsphäre, Benutzung einer gewissen Bewegungsformel usw.). Der Fehler, den der Patient in diesem Beispiele machte, ist meines Erachtens mehr das unmotivierte Preisgeben des inaugurierten Hauptaktes mit der rechten Hand, und separate Ausführung einer anderen, automatisierten, nicht beabsichtigten, aber doch mit einigen klaren Zweckkomponenten ausgestatteten Aktion mit dieser Hand.

[2]) Apraxie kann, wie es den Physiologen längst bekannt ist, (Hitzig, Munk, auch Goltz) durch experimentelle Eingriffe am Kortex, bei den höheren Säugern (Hund, Affe) künstlich hervorgebracht werden, ja sie stellt sich nicht selten als nicht beabsichtigter Operationserfolg dann ein, wenn nach Rindenexzisionen die Operationswunden nicht aseptisch heilen (enzephalitische Prozesse). Die experimentelle Apraxie (cf. die Abtragungsversuche von Munk, Hitzig, Goltz u. a.; Erg. d. Phys. 1902) stellt indessen, wenn die an den operativen Eingriff mitunter sich anknüpfenden pathologischen Prozesse (Enzephalitis, Hydrozephalus, Hirnabszess, meningitische Störungen) nicht progressiv sich weiterentwickeln, gewöhnlich eine nur temporäre Erscheinung dar. Wenn z. B. ein der motorischen Zone frisch beraubter Hund, der seine kranke Pfote beim Springen und Laufen bereits prompt und sicher benutzen kann, ausserstande ist, die Pfote zu reichen, mit dieser das Futter herauszugraben u. dgl., so handelt es sich da zweifellos weniger um eine ataktische oder einfach

Male von Hitzig beschrieben wurde (das Tier kann die Pfote nicht reichen, sich ihrer nicht als Instrument bedienen). Beim Hund dauert diese Störung stets nur wenige Tage.

2. Die halbseitige sensorische Apraxie. Hier handelt es sich um Nichtbenutzung der rechten (eventuell linken), nicht gelähmten Hand, in Zusammenhang mit kompletter und inkompletter Hemianästhesie (Stereoagnosie und Störung der Tiefensensibilität). Diese letztere bildet nicht die eigentliche Ursache, aber doch eine wichtige Hilfsursache der Apraxie. Der Kranke kann auf Geheiss besser als der „motorisch" Apraktische alle von ihm verlangten Einzelbewegungen und mit genügender Kraft, wenn auch bisweilen etwas ataktisch, ausführen, er manipuliert aber, zumal wenn er die Bewegungen nicht mit den Augen genau verfolgt, an den Objekten sehr langsam, bedächtig und bisweilen falsch; er kommt nicht recht vorwärts und bricht mit den begonnenen Bewegungen, nachdem er in ein unrichtiges Geleise gekommen ist, vorzeitig ab. Sensorisch-aphasische Symptome begleiten diese Form nicht selten. Es handelt sich hier überhaupt um eine mit typisch semischen Bestandteilen gemischte, wenn auch auf vorwiegend ein Glied beschränkte Störung. Spontane Bewegungen führt der Patient mit befallener Hand ebenso selten aus wie der halbseitig „motorisch" Apraktische. Der anderen Hand und der übrigen Glieder kann er sich aber bei den Zielbewegungen ziemlich tadellos bedienen. Soll er z. B. seine Schuhe oder Hosen anziehen, so führt er dies unter spärlicher oder Nichtbenutzung der gefühlsstumpfen Hand aus. Erst durch Zureden kann er bestimmt werden, auch dieses Gliedes sich hilfsweise zu bedienen, er tut dies aber widerstrebend. Derartige Beobachtungen zu machen habe ich in der letzten Zeit wiederholt Gelegenheit gehabt.

Das Charakteristische bei der halbseitigen „motorischen" und der sensorischen Apraxie, welch letztere nach einer gewissen Richtung der cheiro-kinetischen Agraphie (Bastian) an die Seite gestellt werden darf (sie ist mit dieser auch öfters kombiniert), ist, dass hier die Handlung als ganze richtig konzipiert und im Plan auch kurze Zeit festgehalten wird, ferner, dass bei bimanuellen Akten die sog. Entgleisung sich nur auf die kranke Seite bezieht, während die gesunde

paretische Störung, als um eine echte „motorische" Apraxie (Unfähigkeit, die ganze Kette der einer Handlung zur Basis dienenden Einzelbewegungen sukzessive auszulösen). Selbstverständlich ist aber eine Koordinationsstörung in diesem Symptomenkomplex mitenthalten (überlagert durch die Apraxie). Die experimentelle Apraxie bildet sich, wie bereits angedeutet, gewöhnlich schon nach einigen Tagen bis mehreren Wochen ganz zurück; die alsdann frei werdende Rindenataxie bleibt dagegen bei Zerstörung des einer ganzen Körperhälfte speziell zugeordneten Rindenfeldes (motorische Region; Regio sigmoidea) als Dauersymptom bestehen.

(gewöhnlich linke) Hand für sich die Handlung richtig leitet, bis zum Moment, wo die Entgleisung sich einstellt und sogar darüber hinaus. Die Störung kann hier daher nicht als eine von den Vorstellungen ausgehende aufgefasst werden. Richtig ist die Liepmannsche Bemerkung, dass die Störung weder eine ausschliesslich motorische noch eine ausschliesslich ideagene ist. Bei der halbseitigen Form kommen eben, wie bereits betont wurde, auch noch kinästhetische, agnostische und noch manche andere der Orientierung dienende Momente in Betracht, wie das übrigens Liepmann selbst zugegeben hat.

3. Die bilaterale motorische Apraxie. Diese Form stellt eine Addition verwandter, aber etwas milderer kinetischer Störungen in der linken Hand, eventuell auch in anderen linken Körperteilen, zur rechtsseitigen motorischen Apraxie (gelegentlich auch umgekehrt) dar. Man kann hier von einem Seitenstück zur kompletten motorischen Aphasie sprechen. M. a. W, der Kranke kann bei rechtsseitiger Hemiparese auch die linke Hand, ja selbst die Kopf-, Rumpf- und die Gesichtsmuskulatur nicht im Sinne von zusammenhängenden Ziel- oder Ausdrucksbewegungen, und weder spontan noch auf Geheiss, richtig d. h. zweckgemäss gebrauchen. Dieser Symptomenkomplex — die Apraxie im wahren Sinne des Wortes (sie besteht wohl kaum je ganz isoliert) — trägt unverkennbar semischen Charakter; gewöhnlich finden sich im Krankheitsbild auch noch aphasische und amnestische Elemente, aber auch solche räumlicher Desorientierung. In derartigen Fällen, die durch links-, eventuell auch rechtsseitige im Markkörper des Zentroparietallappens sitzende, in der Regel sehr grosse Herde veranlasst werden (Beobachtungen von Liepmann und Maas[07], Goldstein[09], v. Monakow u. a.), muss bei örtlich begrenzten, reineren Herden eine im Prinzip temporäre Beeinträchtigung der anderen (rechten resp. linken), makroskopisch selbst nicht beschädigten Hemisphäre, angenommen werden (unter Vermittelung der Balkenfaserung; vgl. später unter Lokal. der Apraxie).

Bei dieser Form, die namentlich durch vaskuläre Herde hervorgebracht wird oder in einer gewissen Phase des Wachstums eines Tumors (Beginn stärkerer Ansammlung hydrozephaler Flüssigkeit) zur Beobachtung kommt, sind neben hemiparetischen Symptomen auch noch Orientierungsstörungen und aphasische Bestandteile vorhanden. Hier kann Patient bisweilen nicht einmal grüssen, nicht winken, nicht die Zunge auf Geheiss ausstrecken (auch Amimie), obwohl er die Aufforderung hierzu wohl versteht und auch die gute Absicht hat sie auszuführen. Er kann auch irgendwelche symbolische Zeichen spontan nicht hervorbringen, ist ausserstande selbst ganz einfache Bewegungen, die man ihm vormacht, richtig nachzuahmen. Bei der Ausführung

von Einzelbewegungsakten (Bausteine einer Handlung) vermag Patient indessen, wie das schon früher bemerkt wurde, meist die Glieder (auf der hemiplegischen Seite) unter relativ guter Koordination zu gebrauchen.

Beispiel. Der an Sklerose der Hirnarterien leidende und von einem neuen apoplektischen Insult befallene Patient ist im Sensorium soeben frei geworden, zeigt aber rechtsseitige Hemiplegie, verbunden mit motorischer Aphasie. Eine Hemianopsie besteht nicht. Dagegen fällt es auf, dass Patient ausserstande ist auch seiner linken, d. h. der nicht hemiplegischen Hand zu einem bestimmten Zwecke sich zu bedienen. Aufgefordert, sein Hemd auszuziehen oder aus einem bereit stehenden Glas Wasser zu trinken, blickt der Kranke ratlos um sich, macht einige unsichere Greifbewegungen (Rudimente einer Handlung), bald nach diesem, bald nach jenem der erwähnten Gegenstände, es kommt dabei aber nicht zu einer zusammenhängenden, dem gewollten Zweck entsprechenden Aktion. Die geschilderte apraktische Störung erstreckt sich über die akute Periode hinaus und bleibt dann in etwas milderer Gestalt stabil. Noch nach einigen Wochen zeigt der Kranke folgende apraktische Erscheinungen: Soll er z. B. mit der linken Hand die Gabel ergreifen, mit dieser ein Stück Fleisch vom Teller nehmen und zum Munde führen, so ist er eifrig bemüht dieser Aufforderung Folge zu leisten, allein jeder Versuch, die entsprechenden Bewegungen auszuführen, geht fehl. Er langt mit der Hand (unschlüssig, zaghaft unter verlegenen Blicken auf den Arzt) bald nach der Gabel, bald nach dem Teller, lässt den ergriffenen Teller wieder los, fasst dann das Fleischstück mit der Hand etc. und kommt nicht weiter. Er verfällt dabei in ein eigentliches Perseverieren, bis der Bewegungsantrieb leise erlischt. — Oder, wenn sich der Patient (auf Geheiss) in die Decke einhüllen soll, greift er, scheinbar planlos oder unter verkehrter Verteilung der hierzu notwendigen Bewegungsakte, bald nach diesem, bald nach jenem Zipfel der Decke und bringt dabei irgend eine zusammenhängende Bewegung nicht zustande. Und doch ist seinen fortgesetzten Bemühungen zu entnehmen, dass er das Ziel, die Decke in Ordnung zu bringen, vor Augen hat.

4. Agnostische Form (Parapraxie). Der im Sensorium nicht getrübte, auch keineswegs „demente“ Patient (ohne hemiplegische Störung) kann „handeln“, er ist sogar vielgeschäftig, er führt teils spontan, teils unklaren Antrieben folgend, bald diese bald jene Bewegung am eigenen Körper oder sonst einen Akt, um sich selbst irgendwie zu bedienen, aus; es geschieht dies auch technisch leidlich gut. Er kann aber, wo es sich um verwickeltere Verrichtungen mit alternierendem Gebrauch der Extremitäten und unter strengerer Kontrolle, resp. Regulierung durch die Sinne handelt, z. B. beim Sichankleiden, beim Zerschneiden von Papierstücken (Gebrauch der Schere), beim Kleben etc., die einzelnen Komponenten der Handlung nicht planmässig und auch nicht so ausführen, dass der beabsichtigte Zweck jedes Mal erreicht wird. Beim Ankleiden z. B. nimmt er die Hose, breitet sie etwas aus, fasst sie aber dann am verkehrten Ende, dreht sie hin und her, legt sie schliesslich, darob, dass ihm dieser sonst so geläufige Akt nicht gelingen will, den Kopf

schüttelnd, wieder zusammen, um sie von neuem zu ergreifen und dann mit seinem Bein in die noch nicht ausgebreitete Hose hineinzuschlüpfen und dgl. mehr, genau so wie es u. a. auch Abraham[07] in seinem Falle geschildert hatte. Um es nochmals zu betonen: einzelne Komponenten der Handlung werden für sich teilweise ganz korrekt (auch technisch) ausgeführt, sie wickeln sich aber nicht in richtiger Zeitfolge ab, sie werden hie und da verwechselt oder in einer durch kleine Zufälligkeiten bestimmten Weise falsch fortgesetzt und mehrmals wiederholt (Perseveration) oder vorzeitig abgebrochen. Diese Form, bei der fortgesetzt Umstellungen, Verwechselungen der die gewollte Handlung aufbauenden Einzelakte zutage treten, wo der Patient mit ungeordneten Fragmenten einer Handlung operiert, beobachtete ich in einigen Fällen in Verbindung mit sensorischer Aphasie und auch mit optischer Agnosie (Seelenblindheit). Hier mögen vielleicht die apraktischen Hauptsymptome durch die zuletzt genannten Symptomengruppen mit bedingt worden sein. Bei dieser, ebenfalls bilateralen Form, die Heilbronner[05] (2808) wohl bei seiner zweiten Form im Auge hatte, sind die soeben erwähnten Praxiefehler, daher auch Antizipieren von Bewegungsakten und dergl. an der Tagesordnung. Diese Erscheinungen gleichen sehr der Wortperseveration, der Paraphasie, resp. der Wortverstümmelung, wie wir sie namentlich bei der „assoziativen Form der sensorischen Aphasie" (transkortikale Form) beobachten. Ich möchte daher diese vierte Form von Apraxie der sensorischen Aphasie gegenüberstellen, und da hier das Moment des Nichterkennens oder das „sensorische" Moment sicher eine unverkennbare Rolle spielt, für sie die Bezeichnung agnostische Apraxie wählen.

5. Amnestische Form. Es kommen Fälle vor, in denen namentlich kompliziertere Handlungen wohl deshalb nicht ausgeführt werden können, weil der Kranke, der sonst weder gelähmt noch agnostisch ist, „innerlich" die Aufeinanderfolge der zu einer intendierten Bewegung notwendigen „Griffe" nicht reproduzieren, oder die entsprechenden kinetischen Faktoren nicht erwecken resp. mobil machen kann. Es ist ihm die sog. „Bewegungsformel" (Liepmann)[1]), die kinetische „Melodie" (entspr. Engrammserie) abhanden gekommen. Es handelt sich hier mehr als um eine Realisationsstörung, um eine mnemische Störung (Störung der Ekphorie), die an das Nichteinfallen eines gesuchten Wortes oder Satzes erinnert und die zweifellos ein

[1]) Liepmann[05] parallelisiert dieses Symptom ebenfalls mit jener auch bei Gesunden vorkommenden Erscheinung, dass gewisse eingelernte Bewegungsmechanismen wie z. B. Anlegung eines Verbandes, Zusammensetzung einer Figur aus Steinen, das Binden einer Schleife u. dgl. nicht mehr „einfallen".

Seitenstück zur amnestischen Aphasie darstellt. Ob dieses Symptom, das unter den verschiedensten pathologischen Bedingungen, ja gelegentlich auch unter physiologischen Verhältnissen in Erscheinung treten kann, bei enger begrenzten Herden für sich oder als wesentliche Komponente eines grösseren Symptomenkomplexes bestehen kann, weiss ich nicht, ich halte aber ein isoliertes Vorkommen eines solchen amnestischen Symptoms für ebensowenig wahrscheinlich, wie ein ganz isoliertes Auftreten amnestischer Aphasie unter verwandten anatomischen Bedingungen. M. E. handelt es sich bei allen derartigen mnestischen Störungen um Teilerscheinungen verwickelterer Krankheitsbilder, bei denen das mnemische Moment im Sinne von Ekphorie bestimmter Form (Bevorzugung einer bestimmten Sinneskomponente) eine schwere Beeinträchtigung erfährt. Für diese Form der apraktischen Störung möchte ich die Bezeichnung amnestische Apraxie vorschlagen. Sie dürfte sich bei solchen Krankheiten häufiger zeigen, bei denen Gedächtnisstörungen verschiedener Art in Vordergrund treten und besonders dann, wenn gleichzeitig noch die Aufmerksamkeit gestört ist, wie dies z. B. bei der progressiven Paralyse, bei der senilen Hirnatrophie etc. nicht selten vorkommt.

6. Ideagene Form. Diese ist charakterisiert durch besonders mannigfache und verwickelte Störungen, bei denen die Psyche im engeren Sinne (höhere Orientierung) wesentlich beteiligt ist. A. Pick[02, 05] hat diese Form als ideagene bezeichnet. Störung des Gedächtnisses (Ekphorie), der Aufmerksamkeit (Zerstreutheit), Ratlosigkeit, vor allem aber allgemeine „geistige Schwäche" kommen hier als ursächliche Momente in Betracht, doch gesellen sich noch dazu die typischen Begleiterscheinungen der Apraxie: die Perseveration, dann agnostische, gelegentlich auch noch hypästhetische Erscheinungen. Auch Störung der Selbstwahrnehmung (Anton) wurde in solchen Fällen beobachtet. Der Kernpunkt der Apraxie, nämlich der Verlust der Fähigkeit die Einzelbewegungsakte zu einer abgerundeten zweckgemässen Leistung zu vereinigen, oder, wie Liepmann sich ausdrückt, einem bestimmten Zwecke dienstbar zu machen (Seitenstück zur motorischen Aphasie) fehlt aber auch hier nicht. Fälle, in denen diese Form in prägnantester Weise zur Beobachtung kommt, beobachtet man vor allem unter Paralytikern, dann bei an seniler Hirnatrophie Leidenden (A. Pick[02]), ferner bei Patienten, die kurz vorher einen apoplektischen Insult erlitten haben und noch etwas desorientiert sind usw. Hier bergen die Fehlreaktionen in noch höherem Grade, als bei der Liepmannschen Form, einen unverkennbaren „psychischen" Bestandteil (Ratlosigkeit v. Wernicke) in sich („transkortikale" Apraxie von Heilbronner). Auch spielen hier Störung der Merkfähigkeit

und wiederum zu rasche Erschöpfung der Aufmerksamkeit eine beachtenswerte Rolle.

Beispiele. Ein Patient, der eine Kerze anzünden soll, bringt das brennende Zündholz in die Nähe der Kerze, lässt es herabbrennen und bläst es schliesslich aus (Pick). Einem anderen Kranken Picks wurde eine Zigarre und ein Zündholzkästchen gegeben. Derselbe erkannte die Zigarre, öffnete die Zündholzschachtel und rieb daran mit der Zigarre, wie mit einem Zündholz, an der Seitenfläche jener (Verwechselung der einzelnen Komponenten nach ihrer semischen Bewertung). Der Kranke Abrahams tauchte die Unterhose, die er anziehen sollte, in das Nachtgeschirr (sinnlose Verschmelzung zweier Akte; der Benutzung des Nachtgeschirres und des Anziehens der Unterhose?). Noch instruktiver in bezug auf den psychischen Bestandteil war eine andere Fehlreaktion bei dem nämlichen Kranken Abrahams; Patient sollte einen Schlafrock anziehen und fand den Ärmel nicht: nach einigen erfolglosen Bemühungen konstruierte er sich einen Ärmel, indem er zwei Zipfel mit der linken Hand fasste und mit der anderen (apraktischen) dazwischen griff (Desorientierung und Ratlosigkeit). — Diese Beispiele genügen um zu illustrieren wie verwickelt und vieldeutig die Erscheinungen bei der ideagenen Apraxie sind.

Schon ein flüchtiger Blick auf die im vorstehenden vorgenommene Gruppierung zeigt, dass bei keiner Gruppe, ausgenommen etwa die ersten beiden Formen, eine ganz scharfe Abgrenzung der klinischen Merkmale möglich ist, und dass nahezu bei jeder Gruppe, ausser den für sie charakteristischen Merkmalen stets noch eine ganze Reihe von anderen, roheren oder feineren Herderscheinungen, sowie von nieder- und hochwertigen, einer näheren Zergliederung noch nicht zugänglichen psychischen Faktoren, offen oder im verborgenen, anzutreffen ist. Bei einem physiologisch so verwickelten, aus so mannigfachen, heterogenen Komponenten zusammengesetzten Vorgang wie das Handeln physiologisch einen darstellt, wo die Kombinationen der Bewegungen, je nach den kinetischen Aufgaben fortgesetzt sich verändern, die Faktoren der Bewegung aber gleichwohl, trotz des verschiedenen Wechsels der Ansprüche an die Muskeln, prompt und zeitlich richtig ineinander greifen, können die störenden Momente sicher an überaus zahlreichen Stellen des Gesamterregungsbogens ihre Angriffspunkte haben. Je nachdem nun diese oder jene Komponente dabei anatomisch-physiologisch geschädigt wird, ergeben sich ganz verschiedene Funktionsfehler (Abbauerscheinungen), bald schon bei der „Konzeption", bald bei der Realisation. Das Charakteristische bei der apraktischen Störung ist, dass die falschen Akte unter gleichen anatomischen Bedingungen nicht jedesmal gleich, resp. nicht in nämlichem Sinne sich abspielen. Hier wird ein Glied der Handlung „vergessen" (nicht ekphoriert) oder es wird mehr „mechanisch" übersprungen (Antizipierung), dort greifen regulierende zentripetale, propriozeptive Zeichen zu spät oder unregelmässig in die Aktion

ein, und endlich wird ein Gegenstand in seiner Bedeutung (vielleicht nur flüchtig) verkannt oder zu spät erkannt (Agnosie). In anderen Fällen können die Fehlreaktionen so interpretiert werden, dass manche Bewegungsreihen oder Fragmente solcher, ohne sich in engere Beziehung zur leitenden Zielvorstellung zu bringen, sich gleichsam autochthon abwickeln, wobei der weitere Gang der Einzelbewegungen durch Nebensächlichkeiten bestimmt wird. Endlich muss aber daran festgehalten werden, dass bei allen Formen der Apraxie auch noch die Bildung und die Auslösung elementarer, roherer Faktoren der Handlung mehr oder weniger gestört sind.

Die physiologisch-pathologischen Verhältnisse liegen bei der Apraxie zweifellos noch komplizierter, als bei den viel besser studierten aphasischen Sprachstörungen. Jedenfalls ist von einer Analyse der Apraxie nach rationellen physiologischen Gesichtspunkten (Abbau der verschiedenen Schichten der Handlung) heute noch nicht die Rede. Wir werden bei der Besprechung der Lokalisation der Apraxie auf die Schwierigkeiten, die hier dem anatomischen Verständnis entgegenstehen, nochmals zu sprechen kommen.

Die Kompliziertheit im Aufbau der Krankheitszeichen bei der Apraxie ergibt sich schon aus der einfachen Überlegung, dass jede Handlung oder Bewegung des täglichen Lebens aus sehr mannigfaltigen zeitlichen und örtlichen Komponenten zusammengesetzt ist. Schon bei scheinbar automatisierten Bewegungsreihen (wie z. B. beim Ankleiden) handelt es sich nicht nur um ein Operieren mit vom Individuum frei gewählten, bestimmten Muskelgruppen, sondern mit bereits in der Kindheit vorgebildeten Bewegungsfaktoren, die nach einem in der Psyche durch zahllose Übungen längst festgelegten „ruhenden Programm", in einer durch die Gewohnheit bestimmten Erregungsfolge sich abwickeln müssen. An diesem Programm können ohne Dazwischentreten besonderer seelischer Antriebe neue Modifikationen kaum eintreten. Die richtige Ausführung eines solchen, in nuce bereits fixierten (unbewussten) Aktionsprogramms oder Bewegungsplanes (Bewegungsformel von Liepmann) ist indessen nur möglich, wenn fortgesetzt, vor und nach jedem Einzelbewegungsakt, orientierende Innervationszeichen (von seiten der beteiligten Sinnesgebiete) wegleitend und ordnend eingreifen und wenn die ganze Kette der Einzelakte als fliessende Handlung psychisch, wenn auch unterbewusst kontrolliert resp. gelenkt wird.

Die richtige Ausführung einer Handlung setzt zweifellos auch noch eine gewisse, wenigstens intermittierend einwirkende Aufmerksamkeit (bewusste Regulierung) voraus. Es hat somit die richtige Ausführung selbst einer einfachen Verrichtung des täglichen Lebens,

abgesehen von dem unentbehrlichen „Willensimpuls" (Antrieb), ein abgestuftes, zeitlich fein ausgebautes Ineinandergreifen einerseits von frischen Sinnesreizen (Innervationszeichen), von schrittweise erweckten Engramme, andererseits von präformierten Bewegungsakten verschiedener Wertigkeit (nach der Erhaltung des Körpergleichgewichtes, der räumlichen Orientierung, der „Technik" bei der Ausführung der Zielbewegungen usw. dienender Muskelgruppen) zur Voraussetzung (verwickelte Auslösungsketten), teils in relativ einfachen Synergien und Reizfolgen (Prinzipalbewegungen) und teils in verwickelten Kombinationen solcher.

Während für die einaktige Gliedbewegung die richtig verteilten Synapsen diejenigen Elemente darstellen, mit denen motorisch gearbeitet wird, sind als die elementaren Faktoren der zusammenhängenden Handlung vorgebildete, zeitlich längst fein abgestufte und richtig verteilte Bewegungsakte, teils aber auch zahlreiche verschiedenen Phasen der Verarbeitung der Sinneseindrücke angehörende Erregungsarten zu betrachten.

Nähere theoretische Betrachtungen über die Apraxie.

(Beziehungen zwischen dem Herd und den Krankheitssymptomen.)

Die ersten Versuche, das Symptomenbild der Apraxie durch die Örtlichkeit des Herdes anatomisch-physiologisch näher zu erklären, stammen von Liepmann[00, 05, 06]. Er betrachtet die apraktischen Erscheinungen als Folge einer Absperrung der Extremitätenregion (Sensomotorium) von den anderen Sinnessphären, hervorgebracht durch Unterbrechung langer Leitungen. Das Sensomotorium verliere dadurch die Führung von seiten der Sinneszentren und liefere gleichsam nur noch Eigenarbeit (gliedkinetische Bewegungen). Liepmann verwirft örtlich enger begrenzte Zentren, sog. Praxiezentren, aber nur in dem Sinne, dass die Zweckbewegungen in diesen allein hergestellt würden, er nimmt indessen an, „dass es Örtlichkeiten im Grosshirn gibt, deren Läsion die für das Handeln wichtigsten Verbindungsbahnen in grosser Zahl und relativ isoliert unterbrechen könne".

Was die Betrachtungsweise Liepmanns und seiner Anhänger charakterisiert, ist die Annahme, dass die Apraxie eine notwendige und wohl ausschliessliche Folge anatomischer Kontinuitätsunterbrechung ganz bestimmter, örtlich gut begrenzter Leitungen (lange Assoziations- und Kommisurenfasern) im Grosshirn darstellt; es würden durch eine solche die beim Handeln in Funktion tretenden „Partialgedächtnisse gespalten" oder sonst dauernd ausser Funktion gesetzt, vernichtet.

Die Handlung soll nach Liepmann durch einen entsprechenden Ideenentwurf für die Bewegungen inauguriert und ausgeführt werden. Damit es wirklich zu Praxiebewegungen kommt, müssen den ,,motorischen Zentren" des ausführenden Gliedes dem ideatorischen Entwurf entsprechende Weisungen zugehen. Mit anderen Worten der Entwurf für die Bewegungen setze fest ,,welche Wege und in welcher Reihenfolge und an welchen Objekten abgelaufen werden sollen" und dieser Entwurf werde durch die anatomische Läsion geschädigt resp. verunmöglicht.

Diese seit längerer Zeit von der Mehrzahl der Autoren angenommene Lehre, stellt im wesentlichen einen Weiterausbau der Ansichten Wernickes dar, sie lässt sich aber meines Erachtens nach dem heutigen Stande der Physiologie des Zentralnervensystems in der Fassung des Autors nicht mehr aufrecht erhalten.

Ein ,,Sensomotorium" in der Grosshirnrinde im Sinne Liepmanns besitzen wir in Wirklichkeit nicht. Der engere Repräsentationsbezirk für die Extremitäten, Kopf und Rumpf in der Regio Rolandi enthält, wie wir früher gesehen haben, allerdings feiner differenzierte Foci für die verschiedensten Bewegungsarten (Muskelsynergien) und wohl auch örtlich enger begrenzte Bezirke für aus der Peripherie fliessende Ortszeichen; es unterliegt aber keinem Zweifel, dass die verschiedenen, nach Inhalt, Rhythmus, Richtung fortgesetzt wechselnden Praxiebewegungen im wesentlichen von ausserhalb der Regio Rolandi liegenden Windungsgruppen hervorgebracht werden und dass die Regio Rolandi (Gebiet der Fociaggregate) hierfür nur die im Leben später erworbenen und eingeübten, feineren Komponenten, die fein technischen Bestandteile liefert. Die ,,motorischen Zentren" müssen — wie die moderne Physiologie der Lokomotion lehrt[1]) — über die ganze Rinde ausgebreitet sein (vgl. Lok. der Bewegungen).

,,Enger umschriebene" kortikale Felder für ,,Partialgedächtnisse", die vom Sensomotorium anatomisch abgetrennt werden könnten

---

[1]) Es ist vielfach üblich, in der Reg. Rol. gleichsam die ,,Geburtsstätte" für die willkürlichen Bewegungen zu erblicken. Es unterliegt keinem Zweifel, dass von diesem Kortexgebiete Erregungsimpulse ausgehen, welche ziemlich direkt das Gebiet des Vorderhorns erreichen (Pyramidenbahn) und durch fein abgestufte Muskelkontraktionen zum Ausdruck kommen (vgl. Lok. d. Bew.); dies wird ja auch durch Reiz- und Exstirpationsversuche, durch den Ursprung der Pyramidenbahn in der Reg. Rol., sicher gestellt. Auch wissen wir, dass die Körperabschnitte resp. die Glieder in relativ eng begrenzten Zonen vertreten sind. Die Extremitäten, resp. Gliedabschnitte sind aber, in ähnlicher Weise wie im Kortex, wenn auch in ungleichem Sinne (nach Feldern und Segmenten), auch noch in anderen Gebieten des Zentralnervensystems, so im Mittelhirn, wahrscheinlich auch im Zerebellum (optima) und vor allem im Rückenmark vertreten. Wir haben somit mit Bezug auf die Lieferung von Bewegungs-

(Liepmann), sind meines Erachtens bis jetzt ebenfalls nicht erwiesen. Dass engere Repräsentationsbezirke für die verschiedenen Sinne (sog. Sinnesfelder) anatomisch existieren, ist sicher gestellt, es ist aber nicht zulässig, solche „Sinnesfelder", deren nähere physiologische Bedeutung immer noch ganz ungenügend definiert ist, als Zentren für autonome Sinnesgedächtnisse (Partialgedächtnisse) in Anspruch zu nehmen. Es ist nichts anderes als eine rohe Übertragung psychologischer Begriffe auf anatomische Verhältnisse, wenn wir optische, akustische Vorstellungen und auch Bewegungsvorstellungen oder motorische Erinnerungsbilder (im Sinne des täglichen Sprachgebrauches) in örtlich enger begrenzte Kortexinseln unterbringen und das „Handeln" uns anatomisch aufgebaut denken auf einem durch Assoziationsfasern vermittelten Wechselspiel zwischen den einzelnen Sinnes- und senso-motorischen Feldern.

---

komponenten mehrfache mehr oder weniger eng begrenzte Vertretungen im Zentralnervensystem, und es werden zwischen den bezüglichen Repräsentationsbezirken zweifellos auch innige faseranatomische Beziehungen vorhanden sein.

Jedenfalls ist daran zu denken, dass die nach Körperteilen organisierten subkortikalen „motorischen" Zentren im Kortex eine besondere und vorwiegend ausserhalb der Reg. Rol. gelegene Repräsentation besitzen (vgl. Lokalisation der Bewegungen).

Das Vorhandensein von motorischen Punkten in der Reg. Rol. beweist nicht, dass dort oder nur dort Apparate vorhanden sind, welche auch noch die anatomische Basis für die aufeinanderfolgenden kombinierten Bewegungen (die sukzessive Entwickelung der Bewegungen) liefern. Schon der Umstand, dass zusammenhängende Bewegungen (Lokomotion), wenn auch technisch mangelhaft, nach Exstirpation der Reg. Rol. spontan doch noch ausgeführt werden können, dann derjenige, dass die den Prinzipalbewegungen dienenden subkortikalen Zentren im Kortex extrarolandisch (Frontallappen, Temporallappen) repräsentiert sind, spricht dafür, dass die kortikalen Erregungsstätten für die kombinierten Bewegungen in einem sehr ausgedehnten Rindengebiet ihren Sitz haben müssen. Nun kommt aber noch dazu, dass manche Bewegungsarten, wie z. B. die Orientierungsbewegungen mit Kopf und Augen, welche integrierende Bestandteile der Fertigkeitsbewegungen darstellen und letztere fortgesetzt begleiten, ihre Innervationspunkte weit ausserhalb der Reg. Rol. besitzen, resp. dass sie mehrfach (nach Sinnesorganen) angelegt sind (vgl. Lokalisation der Bewegungen).

Im weiteren kommt in Betracht, dass die Erregungsquellen sowohl für die lokomotorischen als für die Fertigkeitsbewegungen mnemischer Natur sind und dass sie bestimmten „zeitlichen Schichten" der Vergangenheit (Entwickelungsphasen), deren örtliche anatomische Repräsentation eine enorm mannigfache ist, entspringen. Dies alles, sowie die für die Fortsetzung einer Bewegungsreihe notwendigen Orientierungszeichen aus der Peripherie, resp. aus den subkortikalen Zentren mit ihren mannigfachen Widerspiegelungen im Kortex, macht es notwendig, dass den fortlaufenden Bewegungen im Dienste des nervösen Haushaltes ein unabsehbar weiter Erregungskreis zugewiesen wird, derart, dass eigentlich die ganze Rinde als motorisch zu bezeichnen ist.

Physiologisch sind besondere (autonome) Sinnesvorstellungen (visuelle, akustische etc. wohl ebenso, wie „Bewegungsvorstellungen") absolut abzulehnen, denn es dürfte wohl kaum „Vorstellungen" geben, die „physiologisch" ausschliesslich oder vorwiegend aus optischen, akustischen, sensiblen oder motorischen Komponenten zusammengesetzt sind.

Die Entwickelungsgeschichte weist vielmehr mit Bestimmtheit darauf hin, dass von frühester Jugend an die aus der Tätigkeit der Sinne fliessenden Erregungen sich in örtlich unentwirrbarer Weise zu gemeinsamen Erregungskombinationen (Faktoren von „Vorstellungen") vereinigen. Beim Erwachsenen sind sie alle längst fest untereinander verknüpft. Die niederste Form von „Vorstellungen", wenn wir diesen psychologischen Ausdruck beibehalten wollen, bilden wohl allgemeine Raumvorstellungen, d. h. die sog. Orientierung im Raum und die zeitliche Orientierung, welche ihre erste anatomische Basis in primitiven, aber nicht distinkt scharf begrenzten Anlagen des Kortex besitzen (erste Orientierung an der Mutterbrust, vom „Oralsinn" ausgehend; Ausgangspunkt: Subst. perf. ant., Regio opercular. und parolfactoria ?).

Nicht minder verfehlt vom physiologischen Gesichtspunkte aus ist meines Erachtens die namentlich in Kreisen der Psychologen weit verbreitete Annahme, dass es „Bewegungsvorstellungen sind, welche die Handlung in Szene setzen". Es ist schon früher darauf aufmerksam gemacht worden (siehe unter Lokalisation der Bewegungen), dass Bewegungsvorstellungen (subjektive unmittelbare Vorläufer- und Begleiterscheinungen spontaner Bewegungen) niemals im Sinne eines physiologischen Reizes wirksam sein können; sie sind als Reizursache jedenfalls für die Mehrzahl der Handlungen überflüssig, indem diese in einfacheren und verwickelteren Bestandteilen längst, d. h. seit der ersten Jugendzeit präformiert und automatisiert sind: Die den Bewegungsvorstellungen entsprechenden physiologischen Vorgänge werden indessen unter Vermittelung distinkter anatomischer Leitungen ekphoriert (synchrone Phase). Bei den meisten Bewegungsarten ist überhaupt dem Bewusstsein resp. den „Vorstellungen" ein nur sehr beschränkter Einblick in die zur Ausführung gelangenden kinetischen Figuren (spontane motorische Leistungen) eingeräumt, wie diese sich denn überhaupt grösstenteils auch ohne Mitwirkung des Bewusstseins sukzessive unter Einfluss dunkler Triebe und Instinkte (lange vor dem Aufleben des Bewusstseins) entwickelt haben. Der Reiz, welcher die latent in uns ruhenden Engramme in den Zustand der Aktualität bringt, dürfte wohl — darin stimme ich R. Semon wiederum völlig bei — kein anderer sein als derjenige, unter dessen Einwirkung die fragliche Handlung oder Bewegung er-

lernt worden ist. Mit anderen Worten die eigentlichen Erregungsquellen für die täglichen Bewegungen sind in der sukzessiven Erziehung unserer höheren nervösen Apparate in der ersten Jugendzeit (unter Einfluss der Instinkte) zu suchen, und nur das, was sie manifest macht, die Ekphorie, gehört in die Gegenwart. Der Vorgang der Ekphorie ist es, welcher isolierter, tektonisch feiner differenzierter und vor allem lokalisierter (selbstverständlich aber nicht inselförmig) Leitungen bedarf; und nur die Ekphorie ist es, welche bei der Apraxie gestört ist, nicht aber, oder nur in bescheidenem Umfange, jene den verschiedensten unzähligen Perioden des Lebens angehörenden latenten Erregungszustände, die in Gestalt von „zeitlichen Schichten" (mit örtlich ganz verschwommener Repräsentation) in uns ihr Dasein fristen.

Die soeben kurz hingeworfene Betrachtungsweise lässt sich nicht gut in Einklang bringen mit einer grob-anatomischen Erklärung der apraktischen Störung lediglich aus der Zahl und Natur der durch einen Herd in der Prädilektionsstelle unterbrochenen Verbindungen. Um uns ein einigermassen richtiges biologisches Bild der pathologischen Mechanik bei der Apraxie zu entwerfen, müssen wir uns vergegenwärtigen, unter Inanspruchnahme wie mannigfacher Komponenten sich vor allem die Zweckbewegungen von der allerersten Lebensperiode entwickelt haben, von ihrem Aufbau in der Gegenwart nicht zu reden.

Von dem bereits früher Gesagten (vgl. Lokalisation der Bewegungen) müssen hier einige Punkte in Erinnerung gebracht werden.

Die meisten Bewegungen des täglichen Lebens (Ausdruck und Zweckbewegungen) bauen sich kinetisch auf einfacheren, dem Schutze, der Nahrungsaufnahme, der Orientierung im Raume und am eigenen Körper, der Lokomotion, dem elementaren Gefühlsausdruck etc. dienenden Bewegungsakten auf. Komponenten solcher und speziell der Reflexe finden bei ihnen fortgesetzt reiche Verwendung. Diese sind aber vorwiegend extrarolandisch und subkortikal repräsentiert. Was später zu den zuerst sich entwickelnden Bewegungsarten kinetisch hinzugelernt wird, bezieht sich vorwiegend auf Technik und Präzision, dann aber auch auf den Reichtum der Bewegungsformen (und Kombinationen solcher). Daran sind zweifellos die Foci der Regio Rolandi in weitgehender Weise beteiligt. Was aber den „Inhalt" der Handlung anbetrifft, so ist dieser in so multipler, weitschichtiger Weise im Kortex repräsentiert, dass man ihn nach dem örtlichen Ursprung seiner Bestandteile nicht mehr identifizieren kann, er bildet einfach Gemeingut der ganzen Rinde (auch wenn die Rinde selbstverständlich in örtlich verschiedener Weise und nicht selten unter Benutzung distinkter Bahnen an der Wiedergabe des Inhaltes partizipiert). Ich erinnere hier an das Beispiel des Sichbekreuzens. Wir lernen das Zeichen des Kreuzmachens mit der rechten Hand und zweifellos unter Vermittlung der linken Regio Rolandi (aber sicher nicht dieser allein): was nun die rechte Hand, resp. die linke Armregion gelernt hat, wird in kürzester Zeit, allerdings ungleich verteilter Besitz nahe-

zu sämtlicher Windungen beider Hemisphären; denn auch nach Zerstörung der linken Armregion (nach Ablauf der Initialunterbrechungen) vermag das Individuum die Bewegung des Bekreuzigens noch auszuführen; und wenn die rechte Hand paretisch ist, führt das Individuum diese Bewegung — technisch allerdings mangelhaft — mit jedem anderen hierzu einigermassen befähigten Gliede der linken oder rechten Seite, mit welchem er sie niemals vorher eingeübt oder sie hervorzubringen versucht hatte, aus. Die dieser Bewegung entsprechenden extero- und propriozeptiv erworbenen Engramme heften sich an strukturell ganz verschieden gestaltete Windungen derart, dass der sie repräsentierende Erregungskreis im Kortex jeder Zeit und von den verschiedensten Stellen aus erweckt werden kann.

Wie kommt es nun aber, dass gleichwohl derartige motorische Leistungen nur von ganz bestimmten Stellen des Gehirns aus geschädigt werden können? und welche physiologischen Bestandteile sind es eigentlich, die bei der Apraxie ihren Dienst versagen?

Diejenigen Autoren, welche die Ursache der spontanen Bewegungen in den Bewegungsvorstellungen erblicken und die Apraxie, wie Liepmann, psychologisch betrachten, führen, wie wir gesehen haben, die Apraxie auf eine Beeinträchtigung resp. Aufhebung der „Bewegungsvorstellungen", die sie in die Regio Rolandi verlegen, zurück.

Was bei der Handlung oder den sogen. spontanen Bewegungen als physiologischer Reiz wirkt, das lässt sich aus der Beobachtung bei erwachsenen Menschen allein nicht ermitteln (weder aus der objektiven Beobachtung am Gesunden oder Kranken noch aus der Selbstbeobachtung). Wir müssen, um es nochmals zu betonen, die erste Entwicklung der Bewegungen beim Kinde zu Rate ziehen (vgl. S. 505). Und aus dieser Entwickelungsgeschichte dürfen wir schliessen, dass bei jeder spontanen Bewegung des Erwachsenen es sich um ein Wiedermanifestwerden jener Erregungskombinationen, die beim Erlernen der betreffenden Bewegung in einer bestimmten Entwickelungsperiode sich abgespielt haben, handelt. Wir müssen die in Frage kommenden Reizkombinationen nach ihrem Alter, nach Häufigkeit ihrer Einübung und ihrer Wiederholung also vor allem nach ihren zeitlichen Momenten differenzieren. Zwischen dieser Gruppierung nach chronogenen Momenten und derjenigen nach schrittweiser morphologischer Entwickelung und Ausbau (Histotektogenese, Myelinisation und Fibrillenbildung) sind zweifellos enge Beziehungen vorhanden. Und aus dem vergleichenden Studium dieser Verhältnisse, unter Heranziehung der Hirnpathologie des Kindes und des Erwachsenen, sowie eventuell auch der vergleichenden Anatomie und der experimentellen Physiologie dürften einst brauchbare physiologische Faktoren der „Handlung" (wie wir sie z. B. für die Lokomotion teilweise kennen) ermittelt werden. Auf diesen Punkt werden wir

nochmals bei der Erörterung der Lokalisation der Apraxie zu sprechen kommen.

Wenn wir nun nach diesem kurzen Exkurs zu der früher aufgeworfenen Frage nach dem, was bei der Apraxie in Wirklichkeit gestört ist, zurückkehren, so lässt sie sich vorläufig nur vom klinischen Gesichtspunkte aus (unter allgemeinen Ausblicken in das Gebiet der Psychologie oder der Physiologie) einigermassen sachlich erörtern. Wir prüfen klinisch genauer was der Apraktische auf dem Gebiete der Motilität und der Sensibilität, ferner in bezug auf die Orientierung im Raume und am eigenen Körper, dann auch „intellektuell" noch leisten kann, und bemühen uns aus den Funktionslücken einzelne pathologisch-physiologische Bestandteile, Bausteine für eine Antwort, zu bilden.

Auch hier müssen wir von den Arbeiten Liepmanns[00—11] ausgehen. Dieser Autor hat mit grosser Sorgfalt die apraktischen Symptome von den hemiparetischen und hemianästhetischen einerseits, von den agnostischen Symptomen und den eigentlichen Intellektsstörungen andererseits abzugrenzen versucht. Mit Entschiedenheit lehnt er Momente agnostischer und hemiplegisch-hypästhetischer Natur in dem Bilde der Apraxie ab, und erklärt diese Störung für einen ganz selbständigen Symptomenkomplex.

Bei seiner vorwiegend psychologischen Argumentation gerät Liepmann, der von ganz richtigen klinischen Tatsachen ausgeht, indessen doch in unverkennbare physiologische Schwierigkeiten. Er konstatiert, dass der Apraktische die an ihn gerichteten Fragen verstehe, dass er die Gegenstände, an denen er hantieren soll, erkenne [1]), dass er auch bestrebt sei, die aufgegebenen Bewegungen auszuführen, und bemerkt hierzu, dass, wenn dem Patienten dies nicht gelinge, die Fehler dann auf „motorischem" Gebiete liegen müssen.

Wenn der Patient — so argumentiert Liepmann weiter — „das Wort Schlüssel versteht und den Schlüssel erkennt, nach ihm auch greifen kann — wie kann er dann mit offenen Augen statt des Schlüssels die Flasche reichen und sich dabei beruhigen?" Da müsse doch eine besondere Art von Störung, eben eine apraktische, vorhanden sein. Vom psychologischen Standpunkte aus sind die Schlussfolgerungen durchaus einwandfrei. Bei den Apraktischen handelt es sich aber um patho-physiologische und zwar durch rohe anatomische Ursachen hervorgebrachte Störungen, für deren Verständnis die tagespsychologische Argumentation eine nur dürftige Erklärung liefern kann. Für das Verständnis solcher pathologischen Erscheinungen

[1]) Liepmann betont, dass der Reg.-Rat X Alles, was man von ihm verlangte, mit der linken Hand richtig ausführte.

müsste meines Erachtens erst eine besondere, eine physiologisch-biologische Psychologie geschaffen werden. Man darf nicht vergessen, dass zwischen dem psychologischen (von den Verhältnissen des normalen Menschen und vorwiegend durch Selbstbeobachtung abgeleiteten) und dem physiologischen Begriff („Erkennen“) ein himmelweiter Unterschied ist [1]). Der Apraktische kann wohl in einem bestimmten Moment, wo seine Aufmerksamkeit durch Zurufen und dgl. angespannt ist, einen ihm vorgelegten Gegenstand erkennen, er braucht ihn aber deshalb noch nicht in jeder Phase des Hantierens zu erkennen, resp. ihn von anderen zu unterscheiden und erkennend zu benutzen. Der Vorgang des Erkennens kann bei ihm ja während der Manipulation temporär „ersticken“ (Abblassen des Reizes) resp. zu früh abbrechen, auf einen falschen Weg gelenkt werden; es kann seine Aufmerksamkeit mit Bezug auf den beeinträchtigten Arm erlahmen, schon weil von diesem nur abgeschwächte orientierende Ortszeichen (propriozeptive Reize) im Verlauf der sich entwickelnden Handlung dem Sensorium zufliessen, die orientierenden Sinneszeichen überhaupt verspätet eintreffen und eingreifen usw. Genug, auf der Stufenleiter der das Erkennen darstellenden (der Gegenwart und der Vergangenheit angehörenden) Erregungsarten sind physiologisch eine Menge relativ roher Störungen (Hemmungen, falsche Summationen und dgl.) denkbar, die der schematischen systematisch-psychologischen Betrachtung ganz fremd sind.

Durch Verzögerung rezenter propriozeptiver Reize (innerhalb der Reizkette; Faktoren der Gnosie) können im Widerstreit zerebraler Reizströmungen Erregungskombinationen auftreten, welche den Erfolg einer Handlung in Frage stellen und die Handlung in falsche Bahnen lenken. Hier ist zweifellos Raum vorhanden für die Annahme, dass beim Verwechseln der zum Greifen bestimmten Gegenstände das Verkennen (transitorische Hypognosie) letzterer eine gewisse Rolle spielen kann, auch wenn der Patient zu anderen Zeiten die nämlichen Gegenstände prompt erkennt. Die Handlung ist im Momente der Exekution zweifellos ein sowohl aus kinetischen, resp. kinästhetischen als auch gnostischen resp. propriozeptiven Komponenten zusammengesetzter Vorgang und darf nicht einmal in der Realisationsphase als eine im wesentlichen „motorische“ Erregungskette betrachtet werden. Und was die mnemischen Reize, die zur Erweckung jener führen, anbetrifft, so ist hier die „motorische“ Komponente längst in anderen, gemischten Erregungsfaktoren untergegangen; jedenfalls ist es um es von neuem zu be-

[1]) Beim physiologischen Erkennen sind viele Komponenten wirksam, die dem psychologischen ganz fremd sind (so z. B. die anatomisch orientierenden Ortszeichen).

tonen, physiologisch[1]) nicht zulässig von einem autonomen „motorischen“ Gedächtnis als Erregungsquelle für die Bewegungen des täglichen Lebens zu sprechen.

Aber nicht nur agnostische, sondern auch mehr periphere (gliedparetische, hypästhetische Störungen) Charakter tragende d. h. elementare Momente dürften, zumal bei der halbseitigen Form der motorischen Apraxie, eine wichtige Rolle spielen, wenn auch in diesen die direkte oder einzige Ursache für den Nichtgebrauch des betreffenden Gliedes kaum gesucht werden darf. Die bezügliche (periphere, resp. zentripetale) Quote ist allerdings einer angemessenen Taxierung heute nur ungemein schwer zugänglich. Wenn manche einfachere, koordinierte Bewegungen mit dem ergriffenen Arme an sich vom Apraktischen auch noch ausgeführt werden können, so widerspricht dies nicht der oben ausgesprochenen Annahme. Es ist vielmehr eine bekannte physiologische Tatsache, dass jede tiefere Beeinträchtigung der zentralen Sensibilität, vor allem Störung der bewussten und nicht bewussten Tiefensensibilität in einem Gliede den Antrieb zum Gebrauch dieses Gliedes hemmt (ein der hinteren Wurzeln halbseitig verlustig gegangener Macacus lässt das betreffende Glied meist unbenutzt, obwohl letzteres von der motorischen Zone aus erregbar bleibt; Mott und Sherrington[95]).

Ich wiederhole, es soll nicht gesagt sein, dass die Ursache der Apraxie mehr in die Peripherie (in die kortiko-spinalen Neurone oder kortikalen Projektionsbündel) verlegt werden soll, sondern nur, dass die Apraxie — halbseitige und beiderseitige — durch kombinierten Ausfall, temporäres Versagen sehr mannigfacher physiologischer Komponenten im Räderwerk der Handlung u. dgl. zustande kommt, und dass hier unter anderem auch den gnostischen und auch zentral sensiblen (kinästhetischen), selbstverständlich auch attentionellen Momenten (Einengung der Aufmerksamkeit), dann auch der momentanen Orientierung im Raume und am eigenen Körper etc. keine untergeordnete Bedeutung zukommt. Der Anteil jener Komponenten und selbst der sprachlichen (Ausdrucksbewegungen), mit denen die Apraxie eine breite gemeinsame Berührungsfläche hat, wird in jedem Falle, je nach der Wirkungsweise und lokalen Ausbreitung des pathologischen Prozesses, variieren. Genug, die Angriffspunkte für die apraktische Störung müssen überaus multiform sein, und sie werden — so darf man von vornherein annehmen, in all den Gebieten liegen, wo die zahllosen Antriebe, Regulatoren und anderen Hilfskomponenten für die Handlung zur Verwirklichung kommen.

---

[1]) Psychologisch ist es natürlich möglich.

Wie es gleichwohl geschehen kann, dass örtlich enger begrenzte Herde apraktische Störungen herbeiführen können (vgl. S. 507 aufgeworfene Frage) dies soll auch noch im folgenden Kapitel näher zur Sprache kommen.

2. Lokalisation der Apraxie.

(Klinisch-anatomische Beobachtungen).

So verwickelt und vielgestaltig das „Handeln" zeitlich und örtlich auch aufgebaut ist, eine so gewaltige Rolle hier, ähnlich wie bei den zusammengesetzten Bewegungen überhaupt mit späterem Erwerb aufs engste verwobene, bis in die früheste Kinderzeit zurückreichende Mechanismen spielen, so kann das Handeln doch — dies lehren zahlreiche pathologische Beobachtungen mit Bestimmtheit — von anatomisch näher definierbaren Oberflächen- und Tiefenabschnitten aus (meist ausgedehnten, weit verzweigten Herden) in klinisch wohl charakterisierter Weise gestört werden. Wie wir früher gesehen haben, geschieht dies in Gestalt des von Liepmann in zutreffender Weise geschilderten apraktischen Symptomenkomplexes, der in mannigfacher Form (Ausfall sehr verschiedener Komponenten der Praxie) in Erscheinung treten kann.

Zu einer ganz isolierten Apraxie kommt es allerdings bei rohen Herdläsionen m. E. wohl niemals; stets sind aphasische, agnostische, oder dann hemianästhetische, resp. paretische Elemente in dem apraktischen Symptomenkomplex mitverwoben; die apraktischen Symptome können hier indessen gegenüber den soeben erwähnten Erscheinungen unter bestimmten pathologischen Bedingungen doch so kräftig in den Vordergrund treten, dass man — mehr didaktisch — von einem relativ selbständigen apraktischen Symptomenkomplex sprechen kann.

Welche Stellen sind es nun, deren Läsion solche apraktische Symptome erzeugt? Muss die Zerstörung des fraglichen örtlich enger begrenzten Hirngebietes (einer Apraxieregion) unter allen Umständen Apraxie erzeugen und wird sie ausschliesslich durch Läsion nur dieser Region oder eventuell auch anderen hervorgebracht und wenn ja, für welche Dauer (bei Ergriffensein der verschiedenen in Frage stehenden Örtlichkeiten)?

An diese Fragen reihen sich eventuell noch andere, wie z. B. welches sind die nicht örtlichen resp. nicht anatomischen Bedingungen, die für das Zustandekommen der Apraxie mitverantwortlich zu machen sind?

Die Mehrzahl der Autoren ist bei der Lokalisation der Apraxie wiederum von der stillschweigenden Voraussetzung ausgegangen, dass

diese Störung einzig durch örtliche anatomische Momente (Moment der Kontinuitätsunterbrechung) verursacht ist, resp. dass Zerstörung bestimmter enger begrenzter Hirnbezirke, gleichgültig durch welche Ursache, notwendig, und zwar zu stabilen apraktischen Symptomen führen muss. Wir werden sehen, dass diese Voraussetzung hier ebensowenig wie für die Aphasie, resp. die semischen Störungen überhaupt zutrifft, m. a. W., dass das Krankheitsbild der Apraxie ein zu kompliziertes ist, als dass es nur anatomisch erklärt werden könnte. Ehe wir indessen an die Erörterung all dieser Fragen näher herantreten, werden wir das in der Literatur niedergelegte und vor allem unser eigenes klinisch-anatomische Material einer kritischen Prüfung unterziehen.

Das bisher vorliegende klinische Material über Apraxie ist — wenn wir nur die anatomisch näher studierten Fälle berücksichtigen — noch ein relativ spärliches und in bezug auf seinen klinischen Wert sehr verschiedenes, auch ist hier bei der Lokalisation auf die verschiedenen speziellen klinischen Bilder der Apraxie, sowie auf die Begleiterscheinungen (aphasischen, agnostischen) etwa zu wenig Rücksicht genommen worden. M. a. W. die Lokalisation wurde hier in zu summarischer Weise studiert. Ein wesentlicher Mangel bei mehreren Beobachtungen ist der, dass wo mehrere Herde bei intra vitam konstatierten apraktischen Symptomen gefunden wurden, — und es finden sich da gewöhnlich einige oder mehrere Herde und in verschiedenen Hirnteilen oder Windungsabschnitten — der Hauptherd, resp. derjenige Herd, welcher den geläufigen Ansichten am besten entsprach, als die eigentliche anatomische Ursache der Apraxie bezeichnet wurde. Jedenfalls ist es heute nicht zulässig, von einer ganz festen d. h. einheitlichen Lokalisation der Apraxie zu reden.

Zum Ausgangspunkt meiner Erörterung der Lokalisation der Apraxie will ich wiederum das Gehirn jenes bekannten, vor ca. 13 Jahren von Liepmann[00] studierten Falles (Regierungsrat X.), wählen. Liepmann unternahm schon damals den Versuch, die halbseitig apraktischen oder parapraktischen Symptome aus dem Sitz der Herde, resp. aus dem durch sie erzeugten Faserausfall abzuleiten. Er glaubte bei der Interpretation des anatomischen Befundes besonders darauf Gewicht legen zu müssen, dass in der linken Hemisphäre fast alle Verbindungen von der primär relativ wenig geschädigten linken Regio centralis zu dem unteren Scheitelläppchen, teilweise auch noch nach anderen Richtungen abgeschnitten waren und dass vor allem auch die Verbindung der linken Regio centralis mit der rechten Hemisphäre durch den Balken schwer lädiert war.

In die Interpretation, die Liepmann dem anatomischen Befunde jenes Gehirns gab, mussten sich bei dem Vorhandensein von Herden auch in der rechten Hemisphäre und auch in F_3 links, dann bei den schweren arteriosklerotischen Veränderungen der basalen Hirnarterien gewisse Willkürlichkeiten einschleichen. Jedenfalls war es aber schon damals nicht zulässig, die verschiedenen Fehlreaktionen, sowie die mitunter auftretenden Verzögerungen im Ablauf der Handlungen bei dem Regierungsrat mit dem Ausfall ganz bestimmter anatomischer Verbindungen (Leitungsbahnen) und vor allem nur solcher, die durch den Hauptherd veranlasst wurden, in direkten Zusammenhang zu bringen.

Seit jener ersten Beobachtung hat Liepmann[07], zum Teil gemeinsam mit Maas (2889) u. a., zum Teil allein, einige neue Fälle mitgeteilt, die sich dadurch auszeichneten, dass in ihnen der (meist sehr ausgedehnte) Hauptherd weiter frontalwärts, und zwar vorwiegend in der vorderen Partie des Balkens (besonders links) sass. Fälle mit ähnlichem Sitz der Läsion (wenn auch nicht scharf lokalisiert) wurden auch von v. Vleuten, Förster, Goldstein u. a. beobachtet und mitgeteilt. Nunmehr verlegte Liepmann den Hauptsitz der Apraxie in die vordere Balkenregion.

Die drei Beobachtungen von Hartmann[07], in denen der Herd (grosser Tumor) vorwiegend im Frontallappen (in einem Fall beiderseitig) angetroffen wurde, gaben diesem Autor (H.) Veranlassung, die Apraxie in die Frontalregion zu lokalisieren, es liessen sich aber die anatomischen Befunde in H.'s Fällen, da der Balken in jenen Fällen mitergriffen war, auch im Sinne von Liepmann verwerten.

Liepmann konnte nun, nachdem das Zusammentreffen einer ausgedehnten Balkenläsion mit apraktischen Erscheinungen wiederholt beobachtet worden war, seine Faserunterbrechungstheorie weiter ausbauen, wobei er der Versuchung nicht widerstehen konnte, aus dieser Lokalisation auch noch weiter gehende Schlüsse bezüglich der anatomischen Grundlage für das Handeln, auch hinsichtlich einer Bevorzugung der linken Hemisphäre, zu ziehen. Er konstruierte Schemata der Innervationswege für das „Handeln", die ziemlich ausgedehnte Verbreitung gefunden haben. In örtlich-diagnostischer Beziehung sprach er den Satz aus, dass bei der typischen motorischen Apraxie der Balkenunterbrechung eine überaus wichtige Rolle zukomme, und dass ein isolierter Balkenherd im Gebiet der linken Reg. Rolandi auf der rechten Seite Hemiplegie, auf der linken aber halbseitige Apraxie hervorbringen müsse. Jedenfalls sei die Eupraxie an die Integrität der erwähnten Region gebunden.

Die Ansicht Liepmanns über die Bedeutung des Balkens für das Handeln wäre meines Erachtens selbst dann, wenn sich die Apraxie als eine notwendige und gesetzmässige Folgeerscheinung einer umfangreicheren Faserunterbrechung im Balkengebiet der Reg. Rolandi herausstellen sollte, noch nicht ausreichend begründet, denn ein wohl abgestufter, abwechselnder Gebrauch der Extremitäten beider Körperhälften resp. eine angemessene Benutzung auch noch anderer Körperteile, als der Hand, für die geläufigen Bewegungen des täglichen Lebens (im Dienste des Willens und der Triebe) ist erfahrungsgemäss (im Rohen) an die Existenz oder Integrität jener mächtigen Kommissur nicht notwendig gebunden. Einer Unterbrechung der Balkenfaserung könnte man aber auch eine grössere Bedeutung für das Zustandekommen der motorischen Apraxie zumessen, ohne der Liepmannschen Interpretation beizustimmen, es müsste nur näher ermittelt werden, welche Bedeutung.

Die auf nur wenige und meines Erachtens nicht viel beweisende Beobachtungen (Tumoren!) gestützte Annahme Hartmanns, dass im Stirnhirn Strukturen vorhanden sind, deren Läsion Apraxie zur Folge haben müsse („Zentren" für Eupraxie), wurden in neuerer Zeit auch von Goldstein[11] und d'Hollaender[12] unterstützt[1]), von jenem jedoch mehr von theoretischen Gesichtspunkten aus, ohne dass er für diese Auffassung greifbare Belege in grösserer Zahl beigebracht hätte.

Das bis jetzt für die Lokalisation der Apraxie in das Stirnhirn herangezogene Material (inkl. des von d'Hollaenderschen Falles) ist meines Erachtens ein nach allen Richtungen noch unzureichendes; abgesehen davon, dass in einer ansehnlichen Anzahl von Fällen die apraktischen Symptome von verschiedenen anderen, auch allgemeinen Erscheinungen stark überlagert waren handelte, es sich da meist um fortschreitende, mit Kompression oder anderweitiger Beeinträchtigung (Zirkulationsstörung) nahezu des ganzen Gehirns einhergehende Prozesse (Tumor, frische malazische Herde etc.), so dass die Frage, ob und wie weit es sich bei Läsionen in jener Gegend um direkte oder um Fernwirkungen, temporäre oder residuäre Erscheinungen handelte, an diesen Fällen nicht einmal vermutungsweise diskutiert werden darf. Fälle von örtlicher Läsion des Stirnhirns aus der älteren Literatur, mit negativem oder wesentlich milderem Verlauf als in den Fällen von Hartmann, können zum Vergleich leider nicht gut herangezogen werden, da früher speziell auf apraktische Symptome nicht genügend vigiliert wurde.

---

[1]) Goldstein[11] ist, ähnlich wie Hartmann, der Meinung, dass dem linken Stirnhirn für die Anregung der Zweckbewegungen eine ausserordentliche Bedeutung zukomme. Ich möchte daran die Frage knüpfen: „und welchen anderen Windungen nicht"?

Aus der neueren Literatur ist indessen ein mit Bezug auf Apraxie negativer Fall von Stirnhirnläsion aus der Beobachtung von Veraguth und Cloetta[07] (1796) (Trauma) zu erwähnen. Auch ich konnte einen Fall beobachten, in welchem der linke Stirnlappen in eine mächtige ca. apfelgrosse Zyste verwandelt war, ohne dass intra vitam je apraktische Symptome vorhanden waren (vgl. Fig. 123 S. 547). Die betreffende Patientin, Insassin einer Irrenanstalt, war epileptisch, eine arge Schimpferin (ohne schwerere psychische Erscheinungen), örtliche Symptome bot sie aber überhaupt nicht dar (auch keine motorische Aphasie).

In bezug auf die Lokalisation der Apraxie lässt sich mit Bestimmtheit nur so viel sagen, dass, wenn auch von der linken vorderen Balkenregion (Ebenen der Reg. Rol.), sowie von der Präfrontalregion aus apraktische Symptome hervorgebracht werden können, eine anatomische Zerstörung jener Hirnpartie an sich noch keine notwendige Voraussetzung für das Auftreten dauernder apraktischer Erscheinungen darstellt (auch nicht in der Form der halbseitigen motorischen Apraxie). Es sind dagegen, gerade in den letzten Jahren, mehrere Fälle von „Apraxie" publiziert worden, in denen der pathologische Prozess das Gebiet des Parietallappens (Gyr. supramargin. und angularis — also die von Liepmann ursprünglich für die Apraxie in Anspruch genommene Gegend) ergriffen hatte. Ferner mehrte sich die Zahl der Beobachtungen von Apraxie, in denen bei der Sektion wohl eine schwere organische Läsion, nicht aber ein eigentlicher, auf ein bestimmtes Windungsgebiet sich beschränkender Herd grösseren Umfanges angetroffen wurde. In einigen Fällen letzterer Art fanden sich mehr diffuse pathologische Prozesse an der Hirnoberfläche vor, ausgedehnte arteriosklerotische Schrumpfung verschiedener Windungsgebiete, oder auch multiple, zerstreut liegende kleinere Herde, wobei die vermeintlichen „Apraxiezentren" nicht auffallend schwer befallen waren.

Solche diffuse Prozesse wurden von Westphal[08], Reich (2001), Abraham[04] u. a. mitgeteilt, allerdings präsentierte sich in diesen Fällen die Apraxie vorwiegend in der sog. ideagenen Form (VI. Form) und trat attackenweise (nach leichteren apoplektischen Insulten; Fall von Abraham[07]) auf.

Was nun das Gebiet des linken Gyr. supramarginalis anbetrifft, so sind nach Zerstörung dieser Windungsgruppe oder sogar des ganzen Parietallappens (durch malazische Prozesse oder Tumore) typische, stabile Erscheinungen von bilateraler Apraxie (allerdings meist kombiniert mit sensorisch-aphasischen Erscheinungen) von Strohmeier[03], Kroll[10] (3 Fälle), Bychowski[09], Bechterew[09], Stauffenberg[11], Truelle[12] u. a. beobachtet worden. Bei der Sektion zeigte sich in diesen Fällen, zumal in den von Kroll und von Stauffenberg

mitgeteilten, an der Grosshirnoberfläche ein makroskopisch auffallend übereinstimmendes anatomisches Bild (Fig. 126 S. 554). Begreiflicherweise haben die genannten Autoren (insbesondere Kroll und Stauffenberg) — allerdings nicht ohne eine gewisse Reserve — einer Lokalisation der Apraxie im Markkörper des linken Gyr. supramarginalis das Wort gesprochen. Eine ganz genaue, kritische pathologisch-anatomische Durchforschung des Gehirns, unter Anfertigung von Schnittserien (bis zur Rekonstruktion des Faserdefektes) wurde aber meines Wissens (mit Ausnahme etwa der von Bychowski und von Stauffenberg studierten beiden Fälle) bisher nicht vorgenommen, weder von den obgenannten Autoren noch von den Vertretern jener Lehre, dass die Apraxie gewöhnlich einem Herd in der vorderen Balkenregion oder im Frontallappen ihren Ursprung verdankt [1]). Bei dem heutigen Stand unseres Wissens (Wichtigkeit der Fernwirkung, resp. der pathologischen Begleiterscheinungen) kann aber m. E. nur eine ganz minutiöse mikroskopische Untersuchung des gesamten Zentralnervensystems eine brauchbare anatomische Basis für die wissenschaftliche Erörterung des schwierigen Zusammenhanges zwischen anatomischer Läsion und Funktionsstörung liefern. Bei der Kompliziertheit der patho-physiologischen Verhältnisse, zumal im Grosshirn sind wir jedenfalls nicht berechtigt, die über die Bildung roher, grösserer Herde hinausgehenden, scheinbar geringfügigen pathologischen Veränderungen, eventuell in entlegenen Hirnteilen, bei der Diskussion zu vernachlässigen. Wir werden später sehen, wie scheinbar irrelevante, zerstreute und weit ausserhalb des Hauptherdes sitzende Veränderungen der Hirnsubstanz, wenigstens für die Frage nach der Dauer offenkundiger Herdsymptome von Bedeutung sind.

Stauffenberg[11] ist in seinem Falle (ähnlich wie vor ihm Liepmann in dessen bekannten Falle des Regierungsrates X [2])) auch den kleineren Herden nachgegangen und hat konstatiert, dass, abgesehen von dem für die Apraxie in Anspruch genommenen grossen, bis an die Ventrikelwand reichenden malazischen Herd im linken Gyr. supramarginalis, noch zwei weitere, recht ansehnliche Herde, einer in der Balkenregion links und ein anderer in der Gegend der rechten sublentikulären inneren Kapsel (Mark der Temporalwindungen) vorhanden waren; überdies konstatierte Stauffenberg ebenfalls eine schwere Sklerose der Basalarterien.

In einem von Kroll[10] geschilderten Falle (Iwanoff), in welchem der Patient (namentlich auf Geheiss) Zweckbewegungen nicht ausführen konnte (Patient konnte indessen allein essen und auch sich allein anziehen) fand sich,

---

[1]) Anatomische Untersuchungen, wie z. B. in dem Falle von v. Vleuten, von Hartmann und im jüngsten von Förster, wo vom Gehirn Serienschnitte angefertigt wurden, sind selbstverständlich von viel grösserem Werte als die gewöhnlichen makroskopischen Befunde, sie reichen aber in faseranatomischer Beziehung nicht aus.

[2]) Möglicherweise waren auch in diesem Falle kleinere zerstreute Herde in anderen Hirngebieten vorhanden.

neben einem wohl demarkierten Herd im Gyr. supramarginalis, wiederum eine starke Sklerose der Basalarterien. Der Herd (Zyste) war ferner nur durch ein ca. $1^1/_2$ cm breites Markband von der Hinterhornwand getrennt und das untere Längsbündel war zerstört.

Beim Patienten Krjukow (des nämlichen Autors) waren im Parietallappen einige konfluierende Herde vorhanden, im dritten Falle ebenfalls mehrere zerstreute Herde.

In der Beobachtung von Bychowski hatte der Hauptherd (mächtige Zyste im linken Parietallappen) eine ungewöhnlich grosse Ausdehnung; er erstreckte sich bis in das Gebiet der Zentralwindungen und kann daher für die Entscheidung der Frage, ob die Durchtrennung der vorderen Balkenpartie für das Zustandekommen der Apraxie notwendig ist, nicht verwertet werden.

In seiner jüngsten zusammenfassenden Abhandlung über die Apraxie sah sich Goldstein[12], trotz des noch spärlichen und anatomisch nicht genügend studierten pathologischen Materials, dessen Unklarheit er selber zugibt, doch veranlasst in bezug auf die Lokalisation der apraktischen Störungen (Lokaldiagnose) ein anatomisches Schema (unter Berücksichtigung der verschiedenen Formen des Bewegungsausfalls) aufzustellen. Aus diesem Schema mögen hier folgende Einzelheiten Aufnahme finden:

„Bei der sogen. kortikalen Apraxie (mit geringer Parese) dürften wir eine Läsion des „motorischen Zentrums" (Reg. Rol.) erwarten. Findet sich eine motorische Apraxie bei intakter Motilität (Eigenleistungen des Gliedes möglich), so ist ein Herd zu vermuten, der das betroffene Motorium zu isolieren vermag". „Liegt eine vollständige rechtsseitige Apraxie vor, so wird sich der Herd um die linksseitigen Zentralwindungen herumziehen, sich vom Scheitellappen nach dem linken Stirnhirn erstrecken, die Rinde aber intakt lassen. Je schwerer die Apraxie ist (bis zur Akinesie), desto mehr Stirnhirnverbindungen werden unterbrochen sein. Linksseitige isolierte Apraxie gestatte mit Sicherheit die Diagnose auf eine Balkenaffektion rechts". — „Bestehen Störungen der Praxie auch in den rechtsseitigen Extremitäten, so greift der Balkenherd in die linke Hemisphäre über. Verbindet sich mit der linksseitigen Apraxie linksseitige Parese, dann greife der Herd auf die rechtsseitige Pyramidenbahn über. Ideatorische Apraxie gestatte die Annahme einer Erkrankung im linken Scheitellappen".

Man wird den Betrachtungen Goldsteins (und auch der anderen oben zitierten Autoren) einen gewissen richtigen Kern nicht absprechen können, sie sind zweifellos dem bisher mitgeteilten (allerdings m. E. etwas einseitig studierten) pathologischen Material ziemlich gut angepasst, das Goldsteinsche Schema ist aber m. E. doch noch nicht genügend fest gestützt[1]), jedenfalls darf es, solange es nicht an einer grösseren Zahl von anatomisch gut studierten, positiven und negativen Fällen seine Probe bestanden hat, auf eine ernste Be-

---

[1]) Wie grob schematisch, ja teilweise willkürlich bei der Verteilung örtlicher Funktionsstörungen auf die bei der Sektion angetroffenen pathologischen Veränderungen bisweilen verfahren wird, illustriert in treffender Weise eine Beobachtung von Goldstein[11] selbst (linksseitige Apraxie verbunden mit rechtsseitiger Hemiplegie). Auch hier fand sich schwere Sklerose der Hirnarterien mit multiplen Herden auf beiden Seiten (der Hauptherd zerstörte die ganze rechte mediale Hemisphäre nebst Balken, ein kleinerer Herd sass in der rechten vorderen Zentral-

rücksichtigung nicht Anspruch machen. Auf die prinzipiellen Mängel derartiger Schemata, die sich bei der Aphasielehre eher schädlich als nützlich erwiesen haben, werde ich später zu sprechen kommen.

Eigene Beobachtungen.

Seit vielen Jahren habe ich die Entwickelung der Apraxiefrage, namentlich auch mit Rücksicht auf die Lokalisation, eifrig verfolgt und ein umfangreiches eigenes Material [1]) gesammelt. Dieses wurde auch, soweit es dazu geeignet war, anatomisch möglichst genau (unter Verfertigung von Schnittserien) studiert. Ich verfüge gegenwärtig über mehr als 14 Beobachtungen mit Sektionsbefund [2]), die für die Frage der Lokalisation der Apraxie von Wert sind. Es befinden sich unter diesem Material Fälle von halbseitiger und von bilateraler Apraxie (letztere gewöhnlich verknüpft mit aphasischen oder agnostischen Störungen; positive Fälle), aber auch Fälle, bei denen apraktische Symptome fehlten und bei der Sektion gleichwohl ausgedehnte Läsionen im Bereich der sog. Apraxieregionen (P_2, Frontallappen, Reg. Rol.) gefunden wurden (negative Fälle).

Ich kann meine Beobachtungen an dieser Stelle aus Raumrücksichten nur in kurzem Auszug wiedergeben; den ausführlichen Befund

windung, ein weiterer, ansehnlicherer im Marklager von P_2 links und ein etwas geringerer in derselben Region rechts). Damit verbunden war eine beträchtliche Verschmälerung der Windungen in der ganzen rechten Hemisphäre. Es war hier also, neben dem Hauptherd, eine gewaltige, wenn auch ungleich verteilte, pathologisch-anatomische Veränderung eigentlich in der ganzen rechten und auch eines Teils der linken Hemisphäre (genau so wie im Liepmannschen Falle) vorhanden. Und doch werden hier die apraktischen Erscheinungen im wesentlichen und ohne dass eine genaue mikroskopische Untersuchung stattgefunden hatte, mit wenigen dürren Worten als für jene klinischen Erscheinungen belanglos abgetan. Und der nämliche, sonst so vorsichtige und sachkundige Autor bezeichnet den Abrahamschen Fall[07] als einen für die Lokalisation der Apraxie zu komplizierten; m. E. ist aber der anatomische Befund in diesem keineswegs verwickelter, als in den meisten anderen publizierten Fällen von Apraxie.

[1]) Von diesem Material sind die meisten Gehirne in toto in Serienschnitte zerlegt.

[2]) Fälle, die für die Diskussion der Apraxiefrage von grösserem Interesse sind, habe ich indessen bis zur Stunde 23 beobachtet. 14 kamen zur Sektion 3 Fälle waren chirurgischer Natur und sind in Genesung übergegangen. Die übrigen Fälle (8) wurden nur klinisch studiert. Unter all diesen Fällen befanden sich 8, die für kürzere oder längere Zeit mit sensorischer Aphasie kombiniert waren (agnostische Form). In 2 Fällen handelte es sich um halbseitige motorische Apraxie (verbunden mit cheirokinästhetischer Agraphie) und in 2 Fällen um halbseitige sensorische Apraxie; auch diese Fälle waren von „aphasischen“ Erscheinungen nicht ganz frei. Drei übrige Fälle gehören teils zu der bilateralen, teils zur amnestischen und teils zur sogen. ideagenen Form.

und die nähere Besprechung behalte ich mir — so weit es sich nicht um bereits früher publizierte Fälle handelt — für später und für einen anderen Ort vor. Ich bemerke, dass die hier mitgeteilten Beobachtungen nicht ausgewählte Fälle sind, sondern das gesamte Material darstellen, wie es mir während meiner Wirksamkeit in Zürich in die Hände fiel. Auf die Apraxieerscheinungen, die mich seit Dezennien beschäftigen, wurde, wie ich ausdrücklich bemerken will, in allen, auch den älteren Fällen, besonders geachtet und dieselben speziell und genau geprüft.

Gruppe I (positive Fälle): Fälle von Herderkrankung oder diffuser Läsion, in denen apraktische Erscheinungen intra vitam temporär oder dauernd, resp. als fortschreitende Symptome zur Beobachtung kamen. Der Herd sass in der vorderen Zentralwindung: 1 Fall (Luchs; Beob. XVIII S. 706); im Gyr. supramarginalis und angularis: 3 Fälle; im Balkengebiet: 2 Fälle. Ferner beobachtete ich 3 Fälle, wo der Hauptherd im Thal. opt. und Reg. lenticularis oder an der Hirnbasis seinen Sitz hatte. In zwei Fällen handelte es sich um multiple oder um so ausgedehnte Herde, dass sie sich nicht schärfer lokalisieren liessen.

Beobachtung V. Ulr. B. (ausführlichere Krankengeschichte vgl. unter sens. Aphasie). 47 Jahre alter Mann. Nach apoplektischem Insult Parese und sog. motorische Apraxie des rechten Arms (Patient kann den Arm in ausreichender Weise bewegen, er gebraucht ihn auch, nur nicht „als Werkzeug"); später sensorische Aphasie (assoziative Form) und „semische" (bilaterale) Apraxie auch noch in der linken, bis zum Exitus motorisch freien Hand (kann nicht allein essen, faltet die Hose zusammen, statt sie anzuziehen und dgl.; bilaterale, zuletzt ideagene Apraxie). Im weiteren Verlauf fortschreitende rechtsseitige Hemiplegie, komplette Aphemie und Worttaubheit. Später Desorientierung, soporose Zustände. Exitus unter Erscheinungen des intrakaniellen Druckes.

Anatomischer Befund: Taubeneigrosser Herd (Tuberkel) an der Hirnbasis links, derselbe zerstört die kaudo-ventrale Partie des Linsenkerns, der Capsula interna und der Reg. subthalamica links (Fig. 120 S. 521). Kompression der retrolentikulären inneren Kapsel, des Marks des linken Temporallappens: P_2, Balken und Reg. frontalis beiderseits intakt. Ziemlich ausgesprochene Quellung des ganzen Gehirns. Erweiterung der Seitenventrikel.

Dieser Fall zeigt, dass ein subkortikaler, allerdings raumbeschränkender Herd, in der Gegend des Linsenkerns, der Reg. subthalamica links, sowie der benachbarten inneren Kapsel schwere, zuerst halbseitige und dann bilaterale apraktische Symptome, später kombiniert mit sensorisch-aphasischen Erscheinungen hervorrufen kann. Er weist im weiteren darauf hin, dass, um stabile fortschreitende Apraxie zu erzeugen, eine Zerstörung weder der linken vorderen Balkenregion, noch des linken P_2 notwendig ist. Durch diese Beobachtung wird m. E. der von Kroll[10] ausgesprochene Satz, dass doppelseitige Apraxie immer von einem Herd im linken Gyr. supramarginalis begleitet ist, hinfällig.

Man könnte in unserem Falle allerdings einwenden, dass hier örtliche Druckwirkungen, Fernwirkungen in verschiedenen Richtungen (radiär gegen die Oberfläche zu) sich geltend gemacht hätten (Liepmann[13], Kongr. London). Dieser Einwand ist nicht ganz unberechtigt, es muss indessen bemerkt werden, dass die Rinde des linken Gyr. supramarginalis

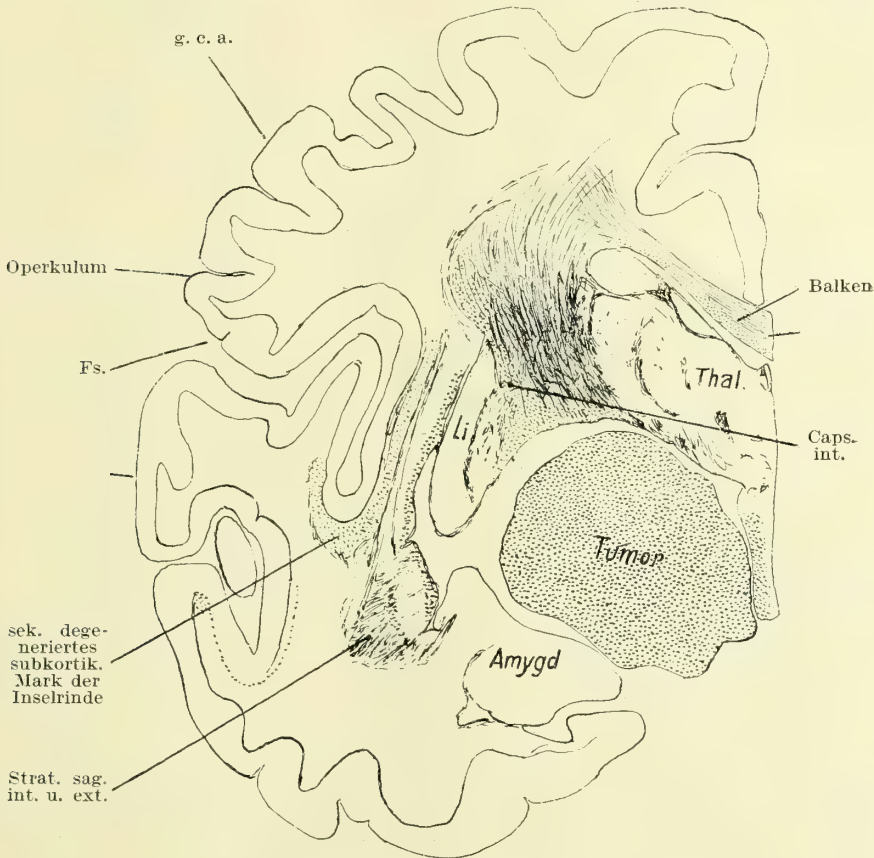


Fig. 112.
Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre beim Ulr. B. Der Tumor nimmt die Gegend der Regio subthal, der ventralen inneren Kapsel sowie des Globus pallidus ein. Kompressionswirkung auf den Linsenkern, das Claustrum und die Caps. ext. Die Fibrae propriae der Insel sowie ein Teil des Markes der ersten Temporalwindung primär oder sekundär degeneriert. Die sek. deg. Stellen fein punktiert.

und angularis nebst Markkörper auch mikroskopisch ziemlich intakt war, was dagegen vom subkortikalen Mark der ersten linken Temporalwindung nicht gesagt werden kann (vgl. Fig. 112); das subkortikale Mark dieser letzteren war zum Teil schwer sekundär degeneriert. Zwischen dem Tumor und dem Gyr. supramarginalis befand sich noch der ana-

tomisch nahezu ganz intakte Stabkranz. Dagegen waren beide Hemisphären merklich gequollen (Reichhardtsche Quellung). Der Einwand einer Fernwirkung (im Sinne von Nachbarschaftssymptomen) dürfte übrigens mehr oder weniger für alle Tumorfälle im Spätstadium zutreffen, und doch beobachten wir gerade bei Tumoren, selbst wenn sie die Aphasieregion in der linken Hemisphäre zerstören, nicht selten Ausbleiben sowohl aphasischer als apraktischer Erscheinungen (z. B. Fall Eich). Würde man die Fälle von Tumor bei der Diskussion der Apraxie ausschliessen, dann müsste man es mit den Fällen von ausgedehnten malazischen Herden (wo protrahierte Fernwirkungen erfahrungsgemäss in allen Phasen des Leidens an der Tagesordnung sind) ebenso halten. Unter solchen Umständen blieben dann aber kaum noch brauchbare stabile Fälle von Apraxie für die Lokalisation übrig.

Beobachtung VI. Heuss, 27jähriger Mann (schwere bilaterale Apraxie). Beginn mit Kopfschmerzen, Erbrechen, stumpfem Wesen, später Orientierungsstörungen. Bilaterale Apraxie anfänglich ohne deutliche hemiplegische Störung. Sprechen, Nachsprechen, Verständnis des Gesprochenen ziemlich erhalten zu einer Zeit, wo die Apraxie (relativ früh aufgetretenes Symptom) manifest war. Langsam fortschreitende „Demenz“ (Stumpfheit, erschwerte Orientierung). Zuletzt Abasie, Anarthrie, geistiger Tod (lag zuletzt wochenlang regungslos im Bett). Vierjährige Krankheitsdauer.

Sektion; nahezu faustgrosses, allem Anschein nach von der vorderen Partie des Balkens ausgehendes auf beide Hemisphären (Centrum ovale und dorsale Partie des Thal. opt., besonders links) sich ausbreitendes Sarkom mit Zystenbildung (zahlreiche Blutextravasate im Tumorgewebe). Zerstörung des gesamten Markgebietes im Bereich des Tumors (Gyri central. und P_2). Schwere Druckatrophie der Capsula interna, des Thalamus opticus und des Linsenkerns beiderseits. Hochgradige Kompressionsatrophie, nahezu der gesamten Rinde stark abgeplattete Windungen (vgl. Fig 113).

Dieser Fall ist für die Lokalisation der bilateralen Apraxie (kombinierte Form) im Balken, resp. Mark der Reg. centroparietalis günstig, könnte aber eventuell auch für eine Lokalisation der Apraxie in die Stirngegend verwertet werden. Im wesentlichen handelte es sich hier zwar um eine vom Balkenknie ausgehende, aber doch recht bald das gesamte Gebiet des fronto-centro-parietalen Windungsgebietes einnehmende (seiner ganzen Natur nach eigentl. diffuse) und beide Hemisphären (mit Ausnahme der vordersten Partie der Frontallappen, der Temporal- und der Okzipitalwindungen) aufs schwerste schädigende Läsion, deren Grenzen offenbar von Anfang an unscharfe waren. Gleichwohl trat während einer bestimmten Phase der Krankheit die Apraxie (neben Desorientierung und einer gewissen geistigen Stumpfheit) relativ stark in den Vordergrund, resp. sie beherrschte das Krankheitsbild. Dieser Fall könnte zwar, was den Ausgangspunkt des Herdes anbetrifft, eine Stütze für die von Liepmann angenommene

Lokalisation sein, doch müssten hier für die Erklärung des apraktischen Symptomenkomplexes die Kompressionserscheinungen (Liquoransammlung etc.) notwendig mitherangezogen werden.

Beobachtung VII; von Abraham[07] klinisch (im Burghölzli) beobachteter, von mir anatomisch genau studierter, überaus instruktiver Fall, den ich auch klinisch selbst zu untersuchen wiederholt Gelegenheit hatte.

Geschäftsreisender X. 61jähriger Mann. Vom Mai bis Oktober 1906 mehrere apoplektische Insulte mit nachfolgender Besserung. Patient bot zunächst das Bild der temporär (attackenweise) auftretenden sensorischen Aphasie mit Alexie und Agraphie. Ferner bestand zeitweise (zuletzt stabil) rechtsseitige Hemianopsie. Nach jedem Insult vorübergehende rechtsseitige Hemiparese,

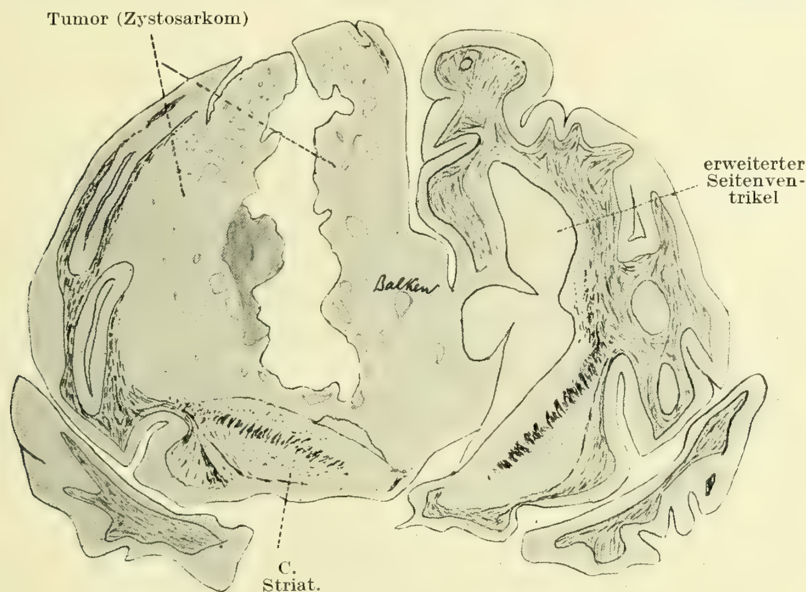


Fig. 113.
Fall Heuss. Bilaterale Apraxie. Der Tumor nimmt den Markkörper und den Balken der l. Hemisphäre ein und geht über das Septum auf die r. Seite über. Hochgradige Erweiterung der Seitenventrikel.

ferner eine lange währende inkomplette Hemianästhesie (Störung des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes). Sodann wurde in den letzten Monaten (nicht ganz konstant) rechtsseitige (links nur ganz geringe), teilweise auch semischen Charakter tragende motorische Apraxie, mit bedeutenden Remissionen konstatiert. Agnostische Symptome waren ebenfalls, besonders unmittelbar nach den Insulten während einiger Zeit vorhanden.

Anatomischer Befund (kontinuierliche Frontalschnittserie durch beide Hemisphären).

Hochgradige Sklerose der basalen Hirnarterien: Art. basil. in ein starres Rohr verwandelt. Nirgends demarkierte Erweichungsherde: dagegen bestehen gewaltig ausgedehnte Schrumpfungen verschiedener Windungsgruppen, fast ausschliesslich links (sogen. arteriosklerotische Hemiatrophie der linken Hemisphäre; vgl. Fig. 114).

Linke Hemisphäre. Frontallappen bis zur vorderen Zentralwindung wenig verändert. Die hintere Zentralwindung Mark und Rinde ziemlich schwer vaskulär atrophisch, namentlich im oberen und mittleren Drittel. Die Hauptveränderung (Degeneration mit ausgedehnter Beteiligung der Rinde ohne Herdbildung) findet sich im oberen und unteren Scheitelläppchen (mit geringerer Beteiligung des Gyr. angularis) sowie in sämtlichen lateralen Okzipitalwindungen. Hier klaffende Sulci und kammartig zugespitzte Windungen. Die Rinde streckenweise hochgradig geschrumpft (Ulegyrie; Narbenrinde). Überall sind jedoch markhaltige Nervenfasern und intakte Zellengruppen noch zu erkennen. T_I ziemlich stark atrophisch. Tiefes Mark des Okzipitallappens (retroventrikuläres Mark) und alle drei Strata der sagittalen Strahlungen ziemlich schwer degeneriert (diffus sklerotisch) vgl. Fig. 114.

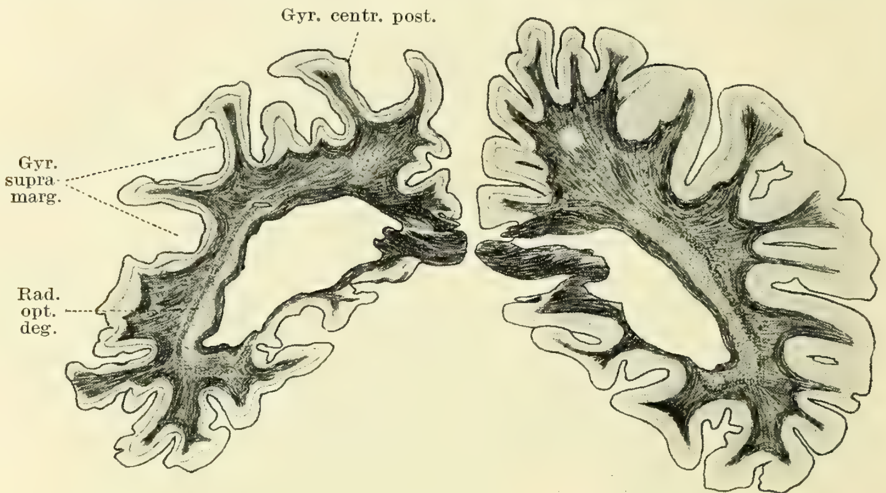


Fig. 114.
Frontalschnitt durch den Parietallappen (Gegend der Gyr. supramarginalis) des Geschäftsreisenden X (Beobachtung VII; bilat. sensor.-agnost. Apraxie nach meiner Einteilung). Pal-Karminpräparat. Natürliche Grösse. Reproduktion mittels des Greilschen Zeichenapparates. Man erkennt leicht die schwere Atrophie der Rinde des Gyr. supramarginalis links, sowie die Schrumpfung (Ausfall von Markfasern) im Centr. semiovale, auch in der Rad. opt. links. Das Balkensplenium nur wenig verändert.

Rechte Hemisphäre. Auch hier nirgends malazische Herde, dagegen finden sich zerstreute (z. B. in P_1 und in der hinteren Zentralwindung) ausgesprochen atrophische Stellen in der Rinde. Makroskopisch und bei schwächerer mikroskopischer Vergrösserung sind in die Augen fallende Veränderungen nicht vorhanden. Sicher keine nennenswerte Volumsreduktion in P_2 und im Okzipitallappen.

Der Balkenkörper war dagegen, abgesehen von einzelnen sekundär degenerierten Bündeln überall intakt.

Summarisch ausgedrückt, handelte es sich um eine alte arteriosklerotische Schrumpfung der linken Hemisphäre (Hemiatrophie; „Ulegyrie“) mit besonders starker Beteiligung des Gyr. centr. post. und

Gyr. supramarginalis, dann des T_I, sowie des tiefen Parieto-Okzipitalmarkes (auch des Fasc. centropar. von mir). Klinisch präsentierte sich ausgesprochene halbseitige kombinierte sensor.-motorische „semische" Apraxie, bisweilen (nach den Attacken) verbunden mit sensorischer Aphasie und Alexie, sie war aber nicht konstant. Auch bestand rechtsseitige Hemianopsie. Ich möchte diesen Fall wegen der begleitenden rechtsseitigen Muskelsinnstörung am ehesten zur sensor.-agnostischen Form (meiner Einteilung) rechnen.

Das regelmässige Wiederauftreten, resp. die regelmässige Verschlimmerung der Apraxie nach den Attacken und dann ihre allmähliche Rückbildung verdient hier ein besonderes Interesse. Ein örtliches Moment (zirkulatorische Beeinträchtigung im Gebiete der drei hinteren Äste der linken Art. Foss. Sylvii; P_2, Gyr. centr. post.) lässt sich hier nicht in Abrede stellen; gleichwohl handelte es sich im wesentlichen um eine diffuse, wenn auch nicht gleichmässig diffuse, Affektion. In lokalisatorischer Beziehung würde dieser Fall dafür sprechen, dass wir im unteren Scheitelläppchen und Gyr. centr. post. eine Prädilektionsstelle für das Zustandekommen der Apraxie (halbseitige und bilaterale) besitzen. Die Balkentheorie gewinnt durch diese Beobachtung keine Stütze, ja von rein anatomischen Gesichtspunkten betrachtet wird sie durch diesen Fall direkt in Frage gestellt. Die epikritischen Betrachtungen, die Abraham an diesen Fall geknüpft hat, halte ich in der Hauptsache für zutreffend.

Beobachtung VIII. Fr. Elmer. 59 Jahre alte Frau, aus „nervöser" Familie stammend, früher ganz gesund. Seit ca. 10 Jahren häufige Klagen über Kopfschmerzen, die in den zwei letzten Monaten vor dem Tode heftig wurden und mit Erbrechen verbunden waren. Um die nämliche Zeit stellten sich „neurasthenische" Beschwerden, auffallende Vergesslichkeit und geistiger Rückgang ein; von Apraxie oder Aphasie war aber anfänglich nichts zu bemerken: sie konnte sich noch beschäftigen und ihre täglichen Geschäfte besorgen bis wenige Wochen vor dem Tode. Um diese Zeit Steigerung der Kopfschmerzen und des Erbrechens. Erst ca. 5 Wochen vor dem Exitus traten zuerst Schwierigkeiten beim Schreiben, dann auffallende Langsamkeit in den Bewegungen des täglichen Lebens, Schwerbeweglichkeit beim Gehen und unsicherer Gang ein, verbunden mit zeitweiser allgemeiner Desorientierung und Zerfahrenheit, dann Neigung zum Schlafen (soporöses Wesen), Apathie. Ca. 14 Tage vor dem Tode ziemlich plötzlich komplette Abasie. Hin und wieder relativ freies Sensorium. Rascher Verfall der Kräfte. Zuletzt kann sich Pat. nicht mehr aufrichten und ihrer Hände nicht mehr bedienen, ist völlig desorientiert und soporös; deliriert. Wenige Tage vor dem Exitus beiderseitige ganz schlaffe Hemiplegie (mit stärkerer Beteiligung der Beine; Verlust der Patellarreflexe).

Sektionsbefund. Tumor (Sarkom) vom linken Balkenknie ausgehend und in das Mark beider Frontalwindungen hineinwachsend ähnlich wie im Falle Heuss. S. 522; links von der Grösse eines Taubeneis, rechts etwas kleiner. Blutung in den Tumor. Starke Kompressionserscheinungen. Hydrocephalus internus.

In diesem Falle, wird zwar die anatomische Forderung Liepmanns für das Zustandekommen der Apraxie (Herd im linken Balken) zweifellos erfüllt, es stellte sich diese aber erst zu Beginn der Kompressionserscheinungen (Hydrocephalus int.) ein; und erst als die Allgemeinerscheinungen kräftig einsetzten (5 Wochen vor dem Tode) und bereits eine schlaffe Paraplegie (mit Verlust der Patellarreflexe), verbunden mit Unfähigkeit Rumpf und Arme zu bewegen aufgetreten war, war vom Handeln nicht mehr die Rede, was eigentlich selbstverständlich ist. Wenn nunmehr apraktische Erscheinungen vorhanden waren, so wurden sie von rohen motorischen Symptomen überlagert. Man sollte diesen Fall, da der sicher lange Zeit vor dem Tode entstandene Tumor bis zu Beginn der Allgemeinerscheinungen keine typisch apraktischen Symptome hervorgebracht hatte, eigentlich als einen (mit Bezug auf die Erzeugung von Apraxie vom Balkenknie aus) negativen betrachten.

Beobachtung IX. Fall Vett. Dem 58jährigen Bankangestellten Vett wurde im Februar 1909 ein grosser Thyreoideatumor entfernt. Glatte Heilung. Nach einigen Wochen Kopfschmerzen, Schwindel, Ermüdbarkeit, leichte Depression: bisweilen Erbrechen. Bald darauf Schwierigkeit zu schreiben und Unfähigkeit zu lesen (sensorische Agraphie und Alexie, dann exquisite apraktische Symptome). Keine Hemianopsie, kann sprechen (etwas paraphasisch), keine hemiplegische Störung. 8 Tage später ausgesprochene sensorische Aphasie und visuelle Agnosie, Störung des „stereognostischen Sinnes", öfter auftretende Ablenkung der Bulbi nach links, und komplette Unfähigkeit, die Gegenstände des täglichen Lebens (Schere, Messer, Gabel) (spontan und auf Geheiss[1])) zu gebrauchen: führt die Schere zum Munde, kann sich nicht allein anziehen, nicht allein essen. Schwere rechtsseitige Muskelsinnstörung. Bei jedem Versuch, die Objekte zu benutzen, z. B. die Strümpfe anzuziehen, Perseveration, er kommt nicht vorwärts, auch mit der l. Hand nicht: dazwischen amorphe Bewegungen. Patient ist indessen orientiert, kennt seine Umgebung, keine motorische Aphasie. Einige Tage später schwere Worttaubheit und schwere allgemeine Asemie. Patient wird Mitte März operiert (Kraniektomie). Bei der Freilegung des linken Scheitellappens präsentiert sich ein hühnereigrosser Tumor im linken unteren Scheitelläppchen, der sich als inoperabel erweist. 1. Tag nach der Operation Exitus.

Sektion: Der linke Gyr. supramarginalis und angularis, von einem metastatischen Tumor (Karzinomknoten) eingenommen, der bis zur Wand des Hinterhorns reicht und in das Balkensplenium hineinwächst. Blutungen im Tumor. Enorme Aufquellung der ganzen linken Hemisphäre: beide Hemisphären zeigen stark abgeplattete Windungen. Der rechte Seitenventrikel stark erweitert und mit hydrozephalischer Flüssigkeit gefüllt. Frontallappen, Zentralwindungen und die vordere Partie des Balkens frei.

Wir finden hier ein Zusammentreffen eines grossen raumbeschränkenden Herdes im unteren Scheitelläppchen mit typischer sensorischer (bilateraler) Apraxie, welche — ähnlich wie in der Beobachtung VIII — relativ spät (mit dem Beginn kräftigere Ansamm-

[1]) Einzelne Fragen konnte Patient verstehen.

lung hydrozephalischer Flüssigkeit) und nahezu gleichzeitig mit sensorischer Aphasie und visueller Agnosie einsetzt und während einer bestimmten Phase des Leidens (ca. 8 Tage) in sehr charakteristischer Weise zum Ausdruck kommt. Nachher wird sie von allgemeinen semischen Störungen und partieller örtlicher Desorientierung überlagert. Die rohe Lokalisation stimmt hier mit derjenigen in den Beobachtungen von Bychowski[09], Kroll[10] u. a. überein, doch handelt es sich hier wiederum nicht nur um einen anatomischen Defekt im Kortex von P_2, sondern auch um diffus wirkende Kompressionserscheinungen in der ganzen linken und teilweise auch in der rechten Hemisphäre, dann offenbar auch noch um „Fernwirkungen" anderer Art. Für die Frage nach der Stabilität (im

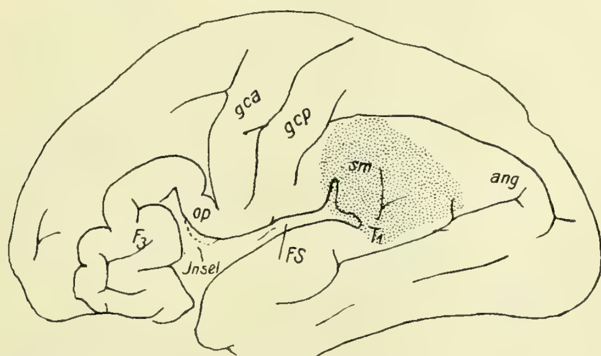


Fig. 115.
Sitz des Tumors im Falle Vett (Beobachtung VIII), von der Oberfläche aus betrachtet. Der grosse Knoten geht in das Mark des Gyr. angul. über und bis zur Ventrikelwand; was auf der Skizze nicht wiedergegeben ist.

Prinzip) apraktischer Erscheinungen bei dem genannten Sitz des Herdes ist der Fall selbstverständlich belanglos.

Beobachtung X. Frau Vogler. 48 Jahre alt. Wirtin, rechtshändig. Früher gesund. Im Jahre 1905 hin und wieder Schwindel und auch Erbrechen. Ende dieses Jahres erlitt Patientin nach vorausgehendem kurzdauernden heftigen Schwindel eine linksseitige Hemiparese mit Aufhebung der Sprache (motorische Aphasie), beides vorübergehend. Zwei Monate später (Januar 1906) neuer apoplektiformer Anfall, wiederum mit linksseitiger Hemiparese und motorische Aphasie (Wortstummheit ohne Beeinträchtigung des Sprachverständnisses), die dieses Mal drei Monate andauerte, sich aber dann ziemlich verlor [1]). Damals war auch die Wortfindung sehr erschwert, ferner war exquisite (sensorische) Agraphie sowie Apraxie in der rechten Hand, die motorisch frei war, vorhanden. Sie konnte keine Handarbeit mehr machen, sie war nicht fähig sich des Messers zu bedienen, konnte jedenfalls nicht Kartoffeln schälen

[1]) Man beachte: Patientin war Rechtshänderin und doch erfolgte nach Läsion in der rechten Hemisphäre eine motorische Aphasie, die ca. 3 Monate anhielt.

und dgl., sich nicht ankleiden usw. während einiger Wochen. Dann bildeten sich die motorische Aphasie und die apraktischen Erscheinungen ziemlich vollständig zurück.

6 Monate später folgender Befund: Leichte linksseitige Parese, hesitierende, monotone Sprache (ähnlich wie nach „kompensierter" motorischer Aphasie, in Zusammenhang mit einer Zerstörung der Reg. Broca.), etwas erschwerte Satzbildung; partieller Agrammatismus: Pat. spricht hin und wieder in Infinitiven; sie bemerkt, sie wisse nicht was sie zu sagen habe: sie könne die Worte nur mühsam aussprechen: Mitunter spricht sie aber ziemlich gut jedenfalls fliessend. Vor allem spricht sie richtig nach, selbst lange Sätze. Die vorgewiesenen Gegenstände werden leicht erkannt und richtig benannt (keine Störung des stereognostischen Sinnes). Dagegen besteht literale und verbale Klangagraphie, resp. Paragraphie; Patientin macht mitten im Schreiben statt Buchstaben sinnlose Schnörkel; dabei Perseveration. Sie kann Fragezeichen, auch Zahlen etc. nicht schreiben. Keine Worttaubheit. Lautes Lesen fehlerhaft (liest statt Arbeit, abends usw.), auch das Verständnis des Gelesenen schwer gestört: sensorische Aphasie. Addition und Subtraktion äusserst mühsam, meist fehlerhaft. Apraktische Erscheinungen sind indessen nicht mehr vorhanden: sie schält wieder die Kartoffeln in altgeübter Weise, sie strickt, sie besorgt selbständig die Restaurantküche. Sie kann auch in der Sprechstunde ganz richtig schildern wie ein Pfannkuchen und andere Speisen zubereitet werden usw. Patientin kann auch alle von ihr verlangten Bewegungen nunmehr ohne Mühe ausführen. Hin und wieder kommen beim Sprechen Erscheinungen der Embolophasie vor. Patientin kann auch Gegenstände kenntlich abzeichnen. Keine ausgesprochene Stereoagnosie.

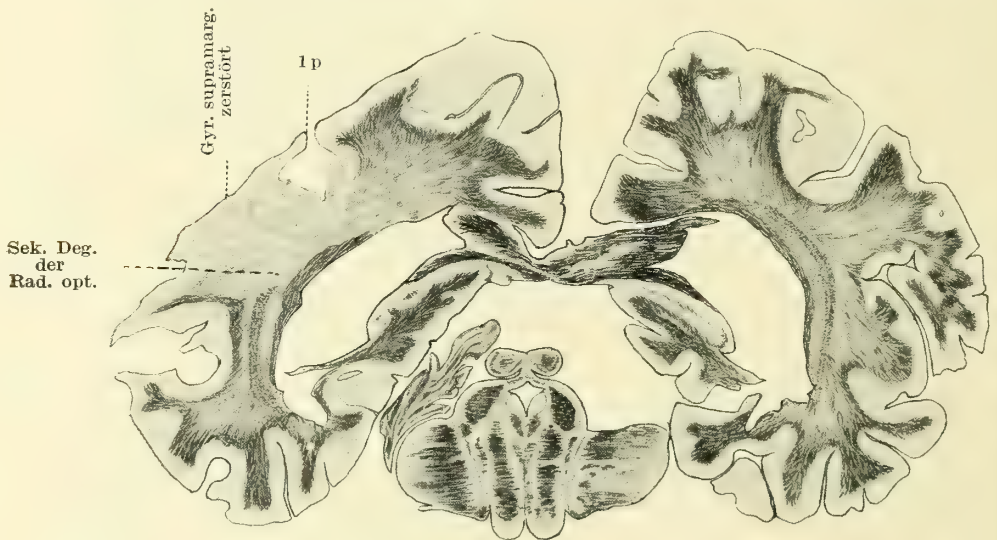


Fig. 116.

Frau Vogler. Inkompl. sens. Aphasie und temporäre Apraxie. Frontalschnitt durch beide Hemisphären. Ebene des Balkensplenium. Karmin-Palpräparat.

Im Dezember 1906 neuer schwerer apoplektischer Insult, dem Patientin nach wenigen Tagen erliegt.

Sektion. Rechts; ausgedehnter frischer Blutherd im vorderen Schenkel der inneren Kapsel und im Thal. opt. mit Durchbruch in den rechten Seitenventrikel (Todesursache). In diesem Blutherd war der erste Herd (vom Jahre 1905) spurlos untergegangen.

Links; im Gyr. supramarginalis und in der vorderen Partie des Gyr. angularis, sowie im hinteren Drittel von T_I ein älterer (ca. 1 Jahr alter) Blutherd, der die erwähnten Windungen stellenweise bis zum Seitenventrikel zerstört hat (Fig. 116 und 117). Die dorsale Etage der Rad. opt. ist sekundär schwer degeneriert bis in das Pulvinar hinein (Serienschnitte). Linker Seitenventrikel stark erweitert. Kleine und mittelgrosse Arterien in zahlreichen

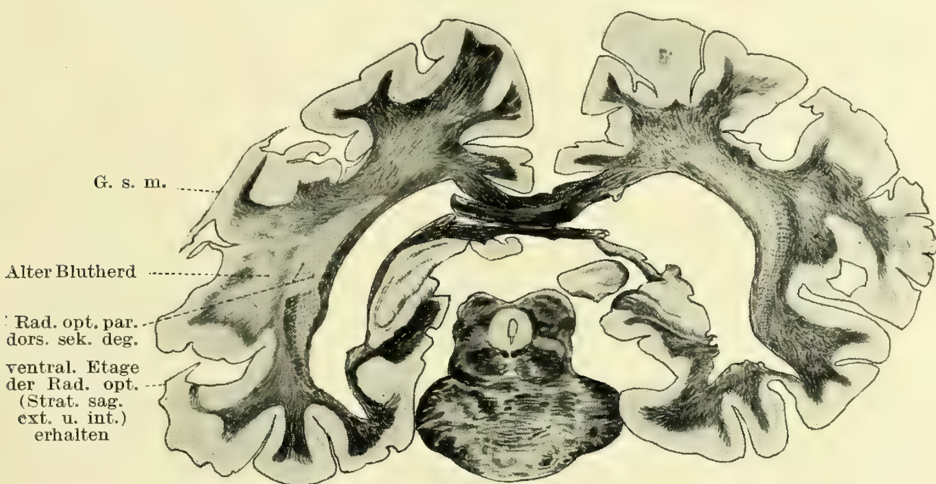


Fig. 117.
Frontalschnitt durch das Gehirn der Frau Vogler (Beobachtung X). Ebene des Gyr. supramarginalis. Der Herd erstreckt sich bis in die Gegend von T_1 (bis hart an den Gyr. Heschl, welche indessen ziemlich freibleibt) und in das Mark des Gyr. angularis links. In der Rad. opt. ist die dorsale Etage (in den beiden Straten) hochgradig degeneriert. Die sekundäre Degeneration ist bis in die Gegend des Pulvinaris und der kaudalen Partie des ventralen Thalamuskernes zu verfolgen. Corp. gen. ext. frei. Der r. Seitenventrikel stark erweitert (er war durch das frische Blutkoagulum ausgefüllt).

Abschnitten der Hirnoberfläche sklerotisch. Das übrige Gehirn frei von Herden: auch die vordere Partie der Heschlschen Windung links war ziemlich gut erhalten. Der Herd in der rechten Hemisphäre, welcher die linksseitige Hemiparese bewirkt hatte, wurde durch den rezenten Blutherd unkenntlich gemacht. Das Corp. gen. int. fand sich ebenfalls sekundär etwas degeneriert.

Der wesentlichste klinische Befund (stabile Erscheinungen) in diesem relativ reinen Falle (örtlicher Blutherd) war inkomplette sensorische Aphasie, mit Agraphie und Alexie aber ohne Worttaubheit, und ferner eine linksseitige Hemiparese (zwei Herde). Nach der zweiten Attacke bestand zwar während einiger Wochen, neben der

sensorischen Aphasie, noch Wortstummheit und vor allem rechtsseitige Apraxie, die sich indessen im Gegensatz zur sensorischen Aphasie völlig verlor. M. a. W. die Apraxie trat hier nur als temporäres Symptom auf. Für diese Störung muss zweifellos die hämorrhagische Zyste, welche den linken Gyr. supramarginalis, den Gyr. angularis und T_1 (hinteres Drittel) nahezu vollständig gestört hat, verantwortlich gemacht werden. Die linksseitige Hemiparese blieb anatomisch unaufgeklärt, weil die damals lädierte Stelle offenbar in der rechten Hemisphäre durch die letale Blutung in der nämlichen Gegend verwischt wurde. Dieser Fall lehrt, dass totale anatomische Zerstörung (Verwandlung der Windungen in eine derbwandige Zyste) des Gyr. supramarginalis und von T_1 (kaudales Drittel inklusive Markkörper) bis zur Hemisphärenwand — bei einer Rechtshänderin — keine residuäre Apraxie hervorzubringen braucht.

Beobachtung XI (identisch mit der Beobachtung III, S. 471). Postverwalter Gl. 56 Jahre. Beginn des Leidens im August 1908 mit epileptiformem Anfall, mit konvulsiven Bewegungen in den Extremitäten. Von da an alle 1—3 Monate ähnliche Attacken. Im Mai 1909 plötzlich, konvulsive Bewegungen im linken Arm, mit allmählich schwindendem Bewusstsein, nachher Lähmung des nämlichen Arms während einiger Tage. Nach dem Anfall Desorientierung, Delirien, dann visuelle Agnosie und temporäre linksseitige Hemianopsie. Wiederholung ähnlicher Attacken im Juni, Juli und August. In der Zwischenzeit blieb zentrale Sehstörung verbunden mit visueller Agnosie zurück. Über das Verhalten des Gesichtes vgl. S. 471.

Status im Oktober 1909. Lokomotion gut. Leichte Hemiparese mit Störung der Muskelsensibilität links. Spricht spontan tadellos, versteht das Gesprochene gut. Komplette linksseitige Hemianopsie. Stellt die Augen nach vorgelegten Objekten nicht ein; Störung des Tiefensehens; kann hin und wieder grosse schwarze geometrische Figuren auf weissem Papier, auch einzelne Objekte (Kerzen und dgl.) zur Not noch erkennen, sonst erkennt er die vor ihm stehenden Personen nicht einmal nach dem Geschlecht. Schreiben möglich (paragraphisch), selbst nach Diktat: Lesen nicht möglich. Optische Aphasie. Schwere Desorientierung im Raum (verirrt sich in seinem eigenen Schlafzimmer, findet sein Bett nicht).

Apraxie: kann mit Objekten spontan gut manipulieren, auch spontan aus der Hand Brot essen. Soll er aber (auf Geheiss) Brot schneiden, dann nimmt er das Messer wie eine Schreibfeder in die Hand und macht am Brot Schreibbewegungen, fragt dann ratlos ob es so richtig sei? Kann sich nicht kämmen. Er kann auf Befehl den Mund nicht aufmachen, kann Brot nicht abbeissen, Zündholz nicht anstecken (macht statt dessen sinn- und ratlose Bewegungen: Fragmente einer Handlung) etc. Zustand sehr schwankend.

Im Oktober 1909 Exitus nach einem operativen Eingriff (Hirnblutung).

Sektion; Sklerose der Hirnarterien. Im rechten Parieto-Okzipitallappen ist von den Frontalebenen durch das Balkensplenium an bis zu den retroventrikulären Ebenen (kaudales Drittel des Okzipitallappens) der gesamte Markkörper in eine (von O_1—O_3 + P_2 und Gyr. OT), mit Detritusmasse gefüllte, offenbar ganz alte hämorrhagische Zyste (mit derb geschrumpfter irregulärer Wand) untergegangen (vgl. Fig. 105, S. 472). In der Umgebung dieser Zyste

(Zystenwand) und zum Teil in dieser selbst, zumal im Temporo-Okzipitallappen, mächtige frische Blutextravasate (Stauungsblutungen). Vom rechten sagittalen Okzipitalmark ist nur ein Stück des Tapetum erhalten. Die sagittalen Strahlungen sind bis auf unansehnliche Reste untergegangen. Die Rinde des rechten Gyr. supramarginalis und angularis ist makroskopisch bis auf eine ca. 1 Frankstück grosse erweichte, resp. defekte Stelle ziemlich gut erhalten, aber atrophisch und des subkortikalen Markes völlig beraubt, die mediale Partie des Okzipitallappens (Reg. calcarina) nebst Stratum calc. pr. ist erhalten, nur von frischen Blutextravasaten durchsezt.

Im linken Hinterhauptslappen im Gebiet des O_3 und des lateralen Randes des Gyr. occipitotemporalis eine ca. ein 20 Centimestück grosse malazische defekte Rindenpartie: von diesem Gebiet erstreckt sich eine trichterförmige Zyste in das Mark des Okzipitallappens und endigt in die Rad. opt., die sie in der mittleren Etage keilförmig bis zum Balkentapetum durchsetzt (Fig. 107, S. 473). Dorsale und ventrale Etage der Rad. opt. normal. Die übrigen Okzipitalwindungen, auch die Regio calcarina, sind frei, nur in der ventralen Lippe der Calcarina (Lob. ling.) finden sich nach Marchi, sekundär degenerierte Fasern, die aus der Gegend des zerstörten Segmentes der Rad. opt. kommen (Fig. 117). Gyr. supramarginalis und angularis nebst Mark frei (auch keine Marchi-Degeneration), desgleichen die Zentral- und die Frontalwindungen. Ausführliche Angaben sind in der Arbeit von Dr. v. Stauffenberg[14] (Arb. aus d. Hirn-anat. Inst. in Zürich, Heft VIII) enthalten.

Dieser Fall verdient ein besonderes Interesse. Es fand sich bei einem Rechtser, wohl hauptsächlich in Zusammenhang mit einer Zerstörung des Markes des rechten Parieto-Okzipitallappens, sowie mit einem Herd im Gebiet der Rad. opt. und des Markes des Gyr. occipitotemporalis, neben anderen „semischen" Symptomen und verbunden mit einer zentralen Sehstörung (linksseitige Hemianopsie, rechtsseitige Hemianoblyopie und visuelle Agnosie), dann mit einer inkompletten linksseitigen Hemianästhesie und Hemiataxie eine ganz typische bilaterale Apraxie (unter Bevorzugung der l. Hand). Der Hauptherd (auch der älteste Herd) sass, wohlbemerkt, nicht in der linken, sondern in der rechten Reg. parietalis (Mark des Gyr. supramarginalis und angularis, sowie der Okzipitalwindungen) (vgl. Fig. 105, S. 472). Der ziemlich ausgedehnte linksseitige malazische Herd (nicht, wie rechts, ein Blutherd) nahm Windungsabschnitte (Gyri. occip.-temporales) sowie Teile des Okzipitalmarkes (ventr. Drittel der Rad. opt.) ein, deren Läsion gewöhnlich wohl nur Hemianopsie, nicht aber eine Apraxie (für sich) hervorruft. Gleichwohl ist m. E. die Möglichkeit keineswegs ausgeschlossen, dass in diesem Falle der linksseitige Herd, welcher sich weiter nach vorn tief in das Mark des Gyr. occipitotemporalis erstreckte, bei dem Zustandekommen der bilateralen Apraxie eine nicht unwesentliche Rolle gespielt hat. Die Ursache der Herdläsion bildete hier wiederum Arteriosklerose, und diese allgemeine Störung fällt in bezug auf das Zustandekommen der Apraxie und verwandter semischer Symptomen, wenigstens als Hilfsmoment, wesentlich in Betracht.

Beobachtung XII. Fr. Widm. 58 jährige Lehrerin früher gesund. Im Mai 1909 Amputation der rechten Mamma wegen Karzinoms (Heilung). Im März 1910 Kopfschmerzen, Müdigkeit, Unsicherheit in den Beinen, bisweilen Erbrechen. Bald darauf intensive Schmerzen im linken Arm, dann auch Schwierigkeit zu kauen. Im Mai d. J. „Astasie und Abasie", dagegen noch keine eigentlichen apraktischen Erscheinungen (konnte sich z. B. allein anziehen).

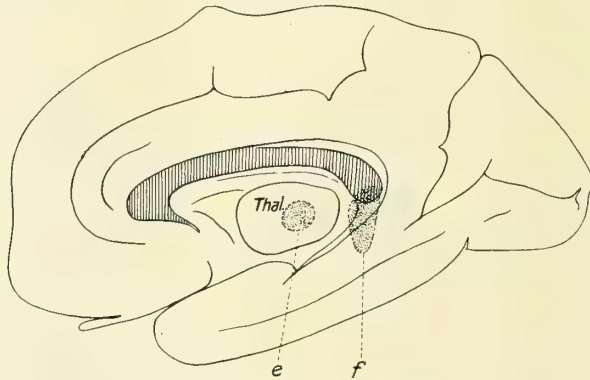


Fig. 118.

Fr. Widm. R. Hemisphäre, mediale Seite. Multiple zerstreute Herde (Metast. eines Mammacarcinoms) als Ursache einer kompletten bilat. Apraxie. e, f bis mandelgrosse Metastasen (scharf begrenzt) im r. Thal. und im Balkensplenium.

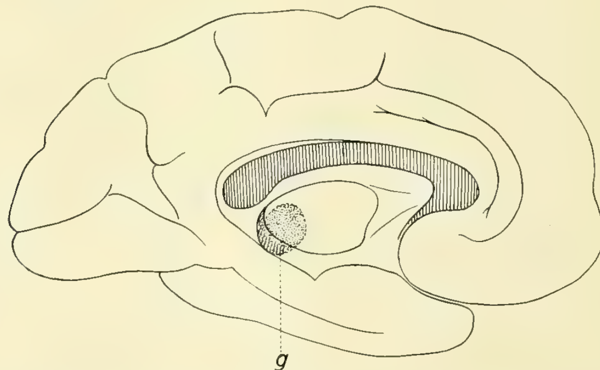


Fig. 119.

Fr. Widm. Mediale Ansicht der l. Hemisphäre. g Sitz zweier metastat. Knoten im l. Thal. (vgl. Fig. 120).

Wesentlichste Symptome Mitte Mai 1910. Zeitlich und örtlich orientiert: keine hemiplegische Störung, kann aber allein weder stehen noch gehen, obwohl sie im Bett alternierende Gehbewegungen gut und mit Kraft ausführen und sich allein aufrichten kann. In der rechten Gesichtshälfte Störung der mimischen Ausdrucksbewegungen (Thal. symptom.). Pat. kann nach den Gegenständen greifen, sie nach Belieben wieder loslassen, mit ihnen in mannigfacher Weise manipulieren, sie kann isolierte Bewegungen

(ohne bestimmten Zweck; Praxiefragmente), allerdings etwas ataktisch, (bes. links) mit den Händen ausführen. Keine manifeste Agnosie, auch keine Wortstummheit, keine Worttaubheit. Pat. kann sprechen und sogar zusammenhängend erzählen; hin und wieder macht sich aber doch erschwerte Wortfindung (amnest. Aphasie) bemerkbar. Lesen und schreiben ist absolut unmöglich: Patientin kritzelt sinnlose Zeichen (technische Ausführung dieser nicht ganz ungeschickt) hin statt Buchstaben, obwohl sie richtig schreiben möchte. Es besteht komplette bilaterale motorische Apraxie (verbunden mit rechtsseitiger Ataxie und Störung des Muskelsinns bes. der Hand):

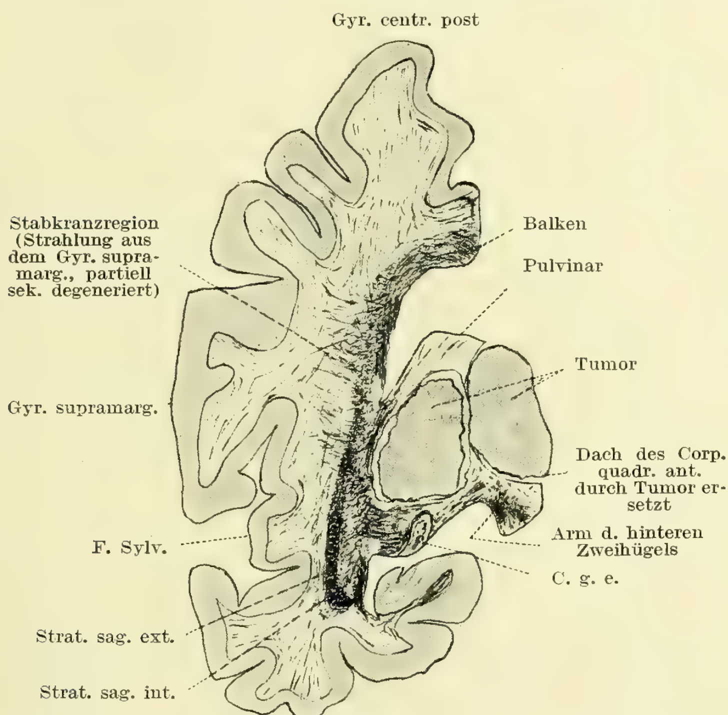


Fig. 120.

Frontalschnitt durch die l. Hemisphäre (Parietallappen) der Pat. Widm. Ebene des Pulv. und des hinteren Drittels des Corp. gen. ext. Tumormassen (Metast. Knoten) im Pulvinar und den ventralen Kerngruppen des Thal. Vorderes l. Vierhügeldach sowie die Region der Schleife (Hinterstrangschleife) vom Tumor aufgefressen.

Patientin kann sich, über die obenerwähnten (nicht immer mit bewusster Absicht ausgeführten) Bewegungen hinaus, ihrer Hand als Werkzeug nicht bedienen, sie kann nicht allein essen, nicht das Handtuch gebrauchen, sich nicht bedecken, nicht Papier zerreissen, obwohl sie genau alles versteht, was man von ihr will und bestrebt ist, die Aufforderungen auszuführen (statt diesen amorphe Bewegungen). Keine Parapraxie, keine Perseveration. Die Abasie bleibt konstant. Später bewegt sich Patientin spontan auch im Bett nur selten, sie sucht auch ihre Lage nicht zu verändern: dreht sich nicht. Auf den Boden gestellt bricht sie zusammen. Schwere zerebellare Ataxie. Patellarreflexe aufgehoben. Im weiteren ist zu bemerken, dass die Aufmerk-

samkeit der Patientin zwar leicht zu wecken war, dass sie aber sich sehr bald erschöpfte. Dieser seltsame Zustand dauerte wochenlang, dann stellte sich Desorientierung (Hirndruckerscheinungen, Stauungspapille), nahezu komplette Blindheit, lichtstarre Pupillen, Abnahme des Gehörs, enorme Schlafsucht etc. ein und Patientin starb Anfangs Juli 1910.

Sektion (komplette Frontalschnittserie). Metastasen eines Mammakarzinoms in beiden Hemisphären von der Grösse einer Erbse bis zu derjenigen einer Haselnuss. Ein grösseres Knotenpaar von der Grösse einer kleinen Walnuss findet sich eingekeilt im linken Thalamus, im Gebiet der kaudalen Hälfte des Linsenkerns, hauptsächlich im ventralen Lager des Sehhügels, ein anderer Knoten mittlerer Grösse sitzt in der medialen und vorderen Partie des Thalamus (zentrales Höhlengrau) und greift, den 3. Ventrikel ausfüllend, in den rechten Thalamus über. Die Knoten sind scharf demarkiert und lassen noch in ihrer nächsten Nachbarschaft normales Gewebe, ebenso in den Zwischenwänden der von Tumormassen durchsetzten Partien erkennen. Einzelne Tumorstücke lassen sich ohne weiteres herausschälen. Schwerere pathologische Veränderungen d. h. kleinere Knoten, verbunden mit beträchtlicher nekrotischer Kompression der Umgebung fand sich eigentlich nur im Gebiete des linken vorderen Zweihügels und vor allem in die Haubenetage; hier war auch Zerstörung der lateralen Schleife (mediale nur wenig verändert) und der linken Striae acust. zu beobachten. Im weiteren präsentierten sich bis haselnussgrosse Knoten im Balkensplenium und Gyr. hippocampi rechts, ganz kleine (von Hirsekorngrösse) in der mittleren Partie des Balkens (Reg. Rol.) ebenfalls rechts, ferner je ganz kleine Herde in F_1, im Gyr. centr. ant., in F_3 (pars triangularis) in P_1 links (vgl. hierzu Fig. 126 a, b, c, d, S. 553. Hydrocephal. internus. Erweiterung sämtlicher Ventrikel. Abplattung der Hirnoberfläche. Gefässe an der Basis normal.

In vorstehendem Falle, wo die ältesten metastatischen Knoten (Hauptherd) im Gebiet der beiden Thalami, besonders im linken, sassen[1]) (vgl. Figg. 119, 120), wo links die retrolentikuläre Partie der inneren Kapsel, rechts dagegen das Balkensplenium (Fig. 118) durch kleinere metastatische Knoten je in eng begrenzter Weise zerstört und verdrängt waren (überall fand sich hier indessen, inselförmig verbreitet, normale, noch durch markhaltige Leitungen mit der weiteren Nachbarschaft verbundene Hirnsubstanz vor), wo ferner — zerstreut über beide Hemisphären — mehrere bis haselnussgrosse metastische wohl demarkierte Knoten sich vorfanden (Fig. 126, S. 554) und endlich ziemlich ausgedehnter Hydrocephalus bestand —, präsentierte sich während mehrerer Wochen (Mai und Juni) ein überaus charakteristisches Bild der kompletten bilateralen Apraxie (im Mai d. J. noch ohne hemiplegische Lähmung). Allerdings war die apraktische Störung mit anfangs mässiger, später beträchtlicherer rechtsseitiger Hemiataxie und -hypästhesie, dann Quintuslähmung verknüpft (kleinere Knoten auch im Pons); die Fähigkeit isolierte Bewegungen auszuführen war aber

[1]) Auf die im vorderen Zweihügel und in der linken Haube liegenden kleine Knoten will ich hier nicht näher eintreten, weil diese ganz jungen Datums waren.

damals nicht aufgehoben. Auffallend früh war Abasie resp. lokomotorische Ataxie (cerebellare Ataxie) aufgetreten.

Dieser Fall ist selbstverständlich nicht rein, die motorisch-apraktischen Störungen gehörten aber gleichwohl während längerer Zeit mit zu den charakteristischesten Erscheinungen im Krankheitsbilde. Aphasische Störungen wurden während jener Zeit (mit Ausnahme der Alexie und Agraphie) ebensowenig, wie hemianopische und agnostische Symptome beobachtet, wohl aber war eine bedeutende Erschöpfbarkeit der Aufmerksamkeit, bisweilen auch Desorientierung (Allgemeinerscheinungen), von Anfang an vorhanden.

Der Fall Widm. zeigt, dass ein oder einige grössere Herde in der linken Grosshirnhemisphäre nicht unbedingt notwendig sind, um ein charakteristisches Bild der bilateralen motorischen Apraxie für einige Zeit zu erzeugen, er zeigt ferner, dass auch vom Thal. opt. und von der Reg. retrolenticularis, resp. von der inneren Kapsel aus (ähnlich wie im Falle Ulr. B. (Fig. 112) der apraktische Symptomenkomplex ausgelöst werden kann, vorausgesetzt, dass im Grosshirn (auch im Balken) noch diffuse Störungen vorhanden sind (mehrere kleinere Tumorknötchen resp. Hydrocephalus int.).

Fassen wir die im vorstehenden kurz zusammengestellten acht Fälle von Apraxie eigener Beobachtung (ein positiver Fall von halbseitiger Apraxie hervorgebracht durch einen Herd im linken Gyr. centr. ant. (Fall Luchs; Beob. XVIII) wird noch im Abschnitt über Aphasie mitgeteilt werden) zusammen, so dürften sie zu dem bisher in der Literatur niedergelegten Material[1]) manche interessanten Ergänzungen und Aufklärungen liefern.

In klinischer Beziehung ist zunächst hervorzuheben, dass es sich hier (ähnlich wie auch in den Fällen anderer Autoren) in keinem einzigen Falle um eine reine halbseitige motorische Apraxie handelte (vgl. hierüber Fall Luchs unter Aphasie). Auch wo die apraktischen Erscheinungen halbseitig stark hervortraten und vorwiegend motorischen Charakter trugen (Fälle V, VII, IX), war das Handeln mehr oder weniger mit Bezug auf alle Körperteile (beide Körperhälften), d. h. ganz im Allgemeinen, wenn auch meist nur partiell, gestört. Ferner waren in meinen sämtlichen positiven Fällen, neben den eigentlich

---

[1]) Liepmann[00, 05, 07], resp. Liepmann und Maas[07], Hartmann[07] (2803) (3 Fälle), Goldstein[09] (2789) (I Fall), v. Vleuten[07] (3063), Kroll[10] (2853) (3 Fälle), Förster, Stauffenberg[11] (3038), Westphal[08], Reich[08] (2998), Rhein[09] (3001), Bechterew[09] (2682), Bychowski[09] (2695), Strohmeyer[03] (3044), Truelle[12] (3054) (2 Fälle), Raymond u. l'Hermitte, Lewandowsky[11], Vix[11] (3058), Pfeiffer[11], ca. 23 Fälle, darunter 20 Herdläsionen. Von diesen wurden nur ca. 6 anatomisch genauer untersucht.

apraktischen Symptomen in leichterem Grade entweder noch aphasische (sensorisch- oder motorischaphasische), agnostische, oder dann hemiparetisch-hypästhetische Erscheinungen, in zwei Fällen auch Abasie (Elmer, Widm.) vorhanden. In einzelnen Fällen (Tumoren) entwickelten sich die apraktischen Symptome progressiv und hielten Schritt mit den allgemeinen Druckerscheinungen. Bis zu Beginn der allgemeinen und bis zum Hinzutreten anderer örtlicher Symptome (im Terminalstadium) dominierte aber das Bild der Apraxie bis zuletzt; dann tauchte es allerdings in den Allgemeinerscheinungen unter. In anderen Fällen (vaskuläre Herde) traten die apraktischen Symptome mehr attackenweise auf, und wiederum in anderen nur in Gestalt von Initialerscheinungen (Fall X, Fr. Vogler) auf). Nur in einem Fall (Beob. VII) waren sie ganz stabil und verharrten während der ganzen Krankheitsdauer ungefähr auf der gleichen Stufe.

Diese soeben skizzierte Verlaufsweise findet sich übrigens bei aufmerksamer Betrachtung auch in der Mehrzahl der Beobachtungen anderer Autoren verzeichnet. In einer ganz beschränkten Anzahl der in der Literatur niedergelegten Fälle blieben die apraktischen Krankheitssymptome ganz konstant (meist aber waren Undulationen vorhanden). Dass neben den apraktischen Symptomen, regelmässig auch noch andere, seien es sensorisch-aphasische und agnostische, seien es hemiparetische, hemihypästhetische, hemianopische Erscheinungen oder auch allgemeine Störungen (Beeinträchtigung der Ausdrucksbewegungen sowie des Bewegungsantriebes überhaupt), ferner geistige Reduktion, Desorientierung (im Anschluss an apoplektische Attacken oder sonst, schubweise einhergehen, das bildet, wie bereits betont wurde, eine für sämtliche bisher zur Publikation gelangten Fälle gemeinsame Erscheinung. Die Bedeutung dieser Kombination mit anderen „semischen“ oder halbseitigen Symptomen wird m. E. nicht abgeschwächt durch die in den betreffenden Beobachtungen fast durchweg eingestreuten Bemerkungen des Autors, dass die aphasischen, die agnostischen und anderen Begleiterscheinungen gegenüber den apraktischen stark zurücktraten. Jedenfalls setzten fast in allen Fällen, in denen das Leiden mit einem apoplektischen Insult eröffnet wurde, die apraktischen Symptome mit schweren aphasischen Erscheinungen oder mit einer linksseitigen Hemiplegie ein.

Hinsichtlich der pathologischen Natur meiner Fälle ist zu betonen, dass mit Ausnahme eines einzigen Falles, in welchem es sich um Hirnblutung (Beob. X, Fr. Vogler) handelte, der pathologische Prozess entweder in schwerer Arteriosklerose mit ziemlich diffuser Oberflächenschrumpfung in einer Hemisphäre (besonders der linken), oder in multiplen, teilweise sehr ausgedehnten malazischen Herden

(Fall X, Gloor.) oder dann in Tumorbildung bestand (7 Fälle; in zweien zahlreiche Metastasen in beiden Hemisphären). In einem Falle bestand der Tumor in einem scharf demarkierter Tuberkel (Ulr. B), in den übrigen handelte es sich um Metastasen eines Karzinoms, diffus sich verbreitenden grossen Tumor; Sarkom oder Gliom. In jenem Falle, wo der Herd ein hämorrhagischer war, ging die Apraxie prompt zurück.

Was nun die Beobachtungen anderer Autoren anbetrifft, so bildete die Herdursache nahezu in sämtlichen mir aus der Literatur [1]) zur Kenntnis gelangten Fällen in ähnlicher Weise, wie in den von mir selbst mitgeteilten, entweder ebenfalls schwere Arteriosklerose oder Encephalitis (multiple oder dann sehr ausgedehnte Herde (Liepmann [2]), Liepmann und Maas, Kroll, v. Stauffenberg, Goldstein, Bechterew, Truelle[12], d'Hollaender[13] u. a.), oder dann wiederum Tumor (Hartmann, v. Vleuten, Förster).

Dass es mehr allgemeine, resp. zerstreute (wenn auch bisweilen durch relativ wohl begrenzte, faseranatomisch hin und wieder noch leidlich definierbare Herde zum Ausdruck kommen), jedenfalls vorwiegend fortschreitende Krankheitsprozesse sind, die dauernde apraktische, überhaupt asemische Symptome hervorbringen, geht aus dem bisherigen Material (der Literatur und meinem eigenen)

---

[1]) Unter den 24 in der Litaratur niedergelegten, anatomisch halbwegs näher untersuchten Fällen sass der Hauptherd:

Im unteren Scheitelläppchen in	8 Fällen.
Im Balken (ausschliesslich oder vorwiegend)	8 Fällen.
Im Temporallappen in	1 Fall.
Im Frontallappen in	3 Fällen.
Um multiple Herde oder diffuse Läsion handelte es sich in	4 Fällen.

In 7 Fällen fand sich die Läsion nur in der linken, in 2 Fällen nur in der rechten und in 7 Fällen in beiden Hemisphären. In den übrigen Fällen war das nähere Verhalten der anderen Hemisphäre nicht genauer angegeben.

Was die Natur des pathologischen Prozesses anbetrifft, so bestand in 14 Fällen Malazie und in 7 Fällen Hirntumor (Grosshirn), in zwei Fällen bildete arteriosklerotische Schrumpfung und in einem Falle (Westphal) Hydrozephalus die Ursache des Herdes. Wenn ich meine eigenen 10 Fälle mitberücksichtige, dann komme ich zu folgenden Zahlen:

Erweichungsherde	17 Fälle.
Tumor	13 Fälle.
Blutung	1 Fall.
Diffuse Arteriosklerose	3 Fälle.

[2]) Beim Regierungsrat X. von Liepmann bestanden auch noch aphasische Störungen Im Fall von Goldstein [11] war linksseitige Tastlähmung und Abasie; in den drei Fällen von Kroll Alexie, Agraphie, Paraphasie, resp. rechtsseitige Hemiparese, in der Beobachtung von Stauffenberg waren leichte sensorische Aphasie mit Alexie und Agraphie, in denjenigen von Strohmeyer und Bychowski Alexie usw. vorhanden.

unzweifelhaft hervor. Darauf möchte ich schon an dieser Stelle mit Nachdruck hinweisen.

Eine klare Antwort auf die Frage, wie der Herd oder die Herde sitzen müssen, damit es am ehesten zu einer bestimmten klinischen Form von Apraxie kommt, lässt sich aus den bisherigen, der Zahl nach noch recht bescheidenen Beobachtungen nicht holen. Leider fehlt in der Mehrzahl der Arbeiten über die Apraxie eine genauere Berücksichtigung der negativen Fälle, und eine vergleichend-pathologische Betrachtung zwischen den negativen und den positiven. Das in der Literatur niedergelegte Material krankt indessen nicht nur an diesem Mangel, sondern, um es von neuem zu betonen, auch noch daran, dass die klinischen Begleiterscheinungen und die Natur des Herdes viel zu wenig in Anschlag gebracht, resp. miterwogen wurden. Es erscheint denn auch in der Diskussion der Apraxie bereits die Fragestellung als eine recht einseitige.

Jede physiologische Erörterung eines Symptomenkomplexes, der in Zusammenhang mit einer enger lokalisierten Affektion im Zentralnervensystem auftritt, schwebt in der Luft, wenn nicht, neben der anatomischen Lokalisation, weitgehende Rücksicht genommen wird auf den natürlichen Verlauf und die Dauer der abnormen Erscheinungen unter den einfachsten pathologischen Bedingungen.

Was meine eigenen positiven Fälle anbelangt, so käme hier in bezug auf die Lokalisation der Apraxie eigentlich jeder Vertreter einer besonderen Lokalisationsweise dieses Symptomenkomplexes auf seine Rechnung. Denn unter meinen zehn[1]) Beobachtungen findet sich der Hauptherd bald im Stirnhirn, bald im Balken, bald im Scheitellappen (Zentralwindungen oder Scheiteläppchen), oder es handelt sich um multiple, sehr verschieden lokalisierte, kleinere oder mittelgrosse Herde, die sich auf die erwähnten, aber auch auf anderen Windungsgruppen verteilen. Es sind darunter aber auch Fälle vorhanden, wo die Lokalisation in den gewöhnlichen Rahmen und Betrachtungsweise gar nicht recht passt (Ulr. B., Fr. Widm.).

Um mit diesen letzteren zu beginnen, so sei daran erinnert, dass im Falle Ulr. B. (Beobachtung V) der einzig gefundene Herd (taubeneigrosser Tuberkel) an der Hirnbasis sass und die Reg. subthalamica, die Gegend des Linsenkernes, der retrolentikularen Partie der inneren Kapsel und des Corp. gen. ext. links einnahm. Dieser Tumor (vgl. Fig. 112, S. 521) hatte nicht nur die erwähnten Gebiete grösstenteils aufgefressen, sondern auch die Nachbargebiete (hintere Stabkranz-

[1]) Zwei Beobachtungen (Luchs u. Sp.) werden im Kapitel Aphasie zur Besprechung kommen.

region) komprimiert, doch hatte er den Balken und die Regio Rol. sowie den Gyr. supramarginalis ganz frei gelassen. An diesen Teilen liess sich auch histologisch keine schwere Druckwirkung erkennen. Gleichwohl war in diesem Falle nicht nur eine halbseitige motorische, sondern eine bilaterale Apraxie (asemische Form), allerdings erst in einer etwas weit vorgerückten Krankheitsphase vorhanden, auch war sie mit schwerer sensorischer Aphasie verknüpft. Etwas ganz Ähnliches lässt sich über den Fall Widm. (und auch Sp.) sagen (s. weiter unten).

Ein anderer Fall, der eine ganz ungewöhnliche, aber sehr interessante Lokalisation darbot, war der Pat. Gloor (Beobachtung XI). Hier nahm der Hauptherd (malazische Zyste) das gesamte Mark von P_2, aber rechts ein. Patient war ein Rechtser. Links war nur ein im Mark von O_3 und im O T_1 sitzender, bis in das Gebiet des Uncus vordringender, mässig grosser, keilförmig in die Rad. opt. (mittlere Etage; Ebenen des Hinterhornendes) sich fortsetzender rezenter Erweichungsherd vorhanden (Fig. 107, S. 473). In diesem Falle waren also die Prädilektionsstellen für die Apraxie: die vordere Balkenregion, das Windungsgebiet von P_2 links, dann der linke Frontallappen wiederum frei. Die klinische Form der Apraxie präsentierte sich hier als eine Kombination zwischen linksseitiger motorischen Apraxie (verbunden mit Störung der Tiefensensibilität) und einer agnostisch-sensorischen Form. Worttaubheit und Wortstummheit fehlten. Patient sprach ziemlich tadellos, dagegen war eine ausgesprochene sensorische Agraphie (Klangagraphie, Wortamnesie), dann Alexie und visuelle Agnosie, sowie linksseitige Hemianopsie vorhanden. In bezug auf die Fehler, die beim Versuche aufgegebene Zweckbewegungen auszuführen sich präsentierten, war bei diesem Patienten gegenüber anderen Kranken mit bilateraler Apraxie ein Unterschied nicht vorhanden.

Der Fall XII (Widm.) passt in den bisherigen Rahmen der Lokalisation der Apraxie ebenfalls nicht ganz. Hier hatte ich mit Rücksicht auf die komplette bilaterale Apraxie, verbunden mit Abasie (ähnlich wie im Falle Goldstein), aber bei Erhaltung der Fähigkeit, alle Nichtzweckbewegungen, zum Teil sogar isolierte Bewegungen mit beiden Händen auszuführen, und mit Rücksicht auf das Fernbleiben motorisch-aphasischer Symptome (aber auch der Worttaubheit), dann mit Rücksicht auf das Vorhandensein von Abasie und zerebellarer Ataxie (frontale Ataxie wie ich vermutete) einen grossen Tumor im Stirnhirn (als Hauptherd) diagnostiziert, obwohl es mir bekannt war, dass die Metastasen bei Mammakarzinom gewöhnlich sehr multiform sich zu verbreiten pflegen, und zwar meist in Gestalt kleinerer Knoten.

Der Frontallappenzeigte sich nun aber gerade ganz frei; es fanden sich, um nochmals daran zu erinnern, im Grosshirn überhaupt nur kleinere, zerstreute, metastastische Knoten (vgl. Fig. 126), wogegen der Hauptherd, der grösste und älteste wiederum (wie in der Beobachtung V) im Hirnstamm, und zwar in der hinteren Partie des linken Thalamus opticus, sowie abermals in der retrolentikulären inneren Kapsel, sass. Es fand sich auch noch ein stattlicher Knoten in der medialen vorderen Wand des linken Thalamus (vgl. Fig. 119 a. a. O.). Die übrigen kirschkern- bis haselnussgrossen, scharf umrandeten Knoten (im ganzen 9) verteilten sich je auf das Balkensplenium und den Gyr. Hippocampi rechts, dann auf die mittlere Portion der Balkenhälfte (ganz kleiner Knoten), auf das zentrale Mark rechts, ferner auf F_1, F_3 und den Gyr. central. ant. (Armregion), dann auf P_1 und P_2 usw. Endlich war noch ein Herd im linken Mittelhirndach vorhanden[1]). Jedenfalls waren bei der Fr. Widm. die von den meisten Autoren geforderten anatomischen Bedingungen für das Auftreten der Apraxie nur teilweise (Balkenläsion[2])) oder nicht erfüllt. Es muss hier zweifellos die schwere motorische Apraxie als das Produkt der Unterbrechung eines weit über das ganze Grosshirn ausgespannten Netzes von Zentren, in Verbindung mit Läsion des Gebietes der retrolentikulären inneren Kapsel links, und wohl auch mit der begleitenden ausgedehnten Liquorstauung gebracht werden. Ich möchte betonen, dass das Bild der motorischen Apraxie (in Verbindung mit Abasie; hier sicherer subkortikal bedingt) gerade in diesem Falle ein überaus charakteristisches war, gerade weil die Patientin alle ihre Glieder, auch die Finger im Bett und für sich (selbst isolierte Einzelbewegungen) relativ gut (trotz der Bewegungsataxie), auch mit genügender Kraft bewegen konnte. Wortstummheit und Worttaubheit sowie die komplette zerebellare Asynergie stellten sich hier erst im Terminalstadium gemeinsam mit schweren Orientierungsstörungen ein.

Von der Eigentümlichkeit des Falles VII (gemeinsame Beobachtung von Abraham und mir) war schon früher die Rede. Es handelte sich — wie man sich erinnern wird — um eine eigentlich arteriosklerotische Hemiatrophie nahezu der ganzen linken Hemisphäre, besonders aber von der Fissura centralis an nach hinten bis zu den Okzipitalwindungen (schwere Degeneration des gesamten okzipitalen Markes; vgl. Fig. 114, S. 524). Dieser Fall liesse sich ebenfalls mit einer

[1]) In dieser Beobachtung hatte der umfangreiche bis weit in die Linsenkernregion und die innere Kapsel sich erstreckende Herd im Terminalstadium rechtsseitige Hemiplegie und schwere sensorische (zuletzt totale) Aphasie bewirkt.

[2]) Die Faserunterbrechung im Balken war so minim, dass sie unter anderen pathologischen Verhältnissen jedenfalls latent verlaufen wäre.

Lokalisation der vorwiegend sensorischen Apraxie in den linken Gyr. centr. post. und den Gyr. supramarginalis, dessen Mark ja tatsächlich, wenn auch nur partiell stark degeneriert war, in Einklang bringen; es bestand hier aber auch noch eine halbseitige motorische Apraxie (diese trat allerdings jeweils nur temporär, im Anschluss an die apoplektischen Attacken auf). Und gerade für diese Form wird ja eine zwar ausgedehnte aber gut lokalisierte Läsion im Balken sowie im Stabkranzareal (Gebiet der Regio centralis ant.) gefordert (Liepmann). Eine solche Läsion fehlte hier indessen, wenn auch manche Faserbündel in der mittleren Portion des Balkens sekundär degeneriert waren.

Die Lokalisation der Apraxie in den Gyr. supramarginalis erhält dagegen durch zwei meiner Beobachtungen eine gute Stütze, nämlich durch den Fall IX (Vett) und X (Fr. Vogler).

In jenem Falle trug die Apraxie vorwiegend sensorischen Charakter; sie war wiederum (wie in Beobachtung V) mit sensorischer Aphasie verbunden (progressiv bis zum Tode), ferner bestand hier eine schwere rechtsseitige Tastlähmung, auch Störung der Tiefensensibilität (komplette Stereoagnosie). Es handelte sich um einen ziemlich stürmisch sich entwickelnden Fall (rasches Wachsen des Tumors und rapide Ansammlung zerebrospinaler Flüssigkeit namentlich im rechten Seitenventrikel). Die apraktischen Symptome gehörten indessen während ca. 8—10 Tage und bis ca. 1 Woche vor dem Tode zu den markantesten Erscheinungen, jedenfalls waren sie schon zu einer Zeit sehr ausgesprochen, als der Patient noch über ein ausreichendes Wortsinnverständnis verfügte. Bei der Sektion fand sich (vgl. 115, S. 527) der linke Gyr. supramarginalis nebst den kaudalen Partie von T_1 durch einen mächtigen, bis zum Ventrikel reichenden Tumor (Sarkom) ersetzt, in ganz ähnlichem Umfange wie im Falle v. Vleuten[07] (nur etwas mehr kaudalwärts), im weiteren fielen hier Kompressionseffekte in der ganzen linken Hemisphäre, auch die akute Hirnschwellung auf. Von der gewaltigen Liquorstauung war bereits früher die Rede. Von einer einigermassen enger begrenzten Kontinuitätsunterbrechung von Fasern ganz bestimmter Qualität (Assoziationsbündel zu den Zentralwindungen; Fasc. centroparietalis[1]) kann man in diesem Falle selbstverständlich nicht sprechen.

Der in der Beobachtung X niedergelegte Fall (Vogler) (demarkierter tief im Markkörper von P_2 und T_1 sitzender Bluthherd) passt nun allerdings in den üblichen Rahmen der Lokalisation der Apraxie (wenigstens für die bilaterale Form dieser) in den l. Gyr. supramarginalis ganz gut, er reiht sich in dieser Beziehung den Beobachtungen von Kroll[10], v. Stauffenberg[11], Bychowski[09], Bechterew[09] u. a. an: er

wird aber gleichwohl der Gyr. supramarginalis-Theorie, ja der Auffassung, dass die Apraxie durch einen enger begrenzten Herd (Unterbrechung nur von Fasern bestimmter Qualität, z. B. des Fasc. centroparietalis von mir) gefährlich, und zwar insofern, als hier die apraktischen Symptome — ähnlich wie bei Hirnläsionen chirurgischer (traumatischer) Natur — nur temporär bestanden und nach ca. 3 Monaten nahezu vollständig verschwunden[1]) (durch persönliche Untersuchung festgestellt, vgl. S. 527).

Die Scheiteläppchen-Theorie wird teilweise auch noch durch meine Beobachtung (Fall Sp., vgl. unter sensor. Aphasie) gestützt (Hauptherd im Mark des Gyr. angularis und temporalis). Es fanden sich indessen auch in diesem Falle multiple metastatische Knoten vor. Die Apraxie trug hier gemischten Charakter (bilaterale sensorische Form, mit Bevorzugung der linken Seite); auch hier war rechtsseitige Hemianästhesie und Bewegungsataxie vorhanden. (Die Krankengeschichte dieses Falles s. unter Lok. d. sensorische Aphasie.)

Zugunsten der Balkentheorie (besonders für die motorische Form der Apraxie in Anspruch genommen) könnten die Beobachtungen Heuss und Elmer herangezogen werden. Im letzteren Falle (Tumor im Balkenknie) spielte sich indessen der Krankheitsverlauf zu akut ab, auch setzte mit kompletter Abasie ein[2]). In der Initialphase des Tumors waren, ehe es zur Liquorstauung und Kompression, auch zu Blutextravasaten kam, wohl allgemeine Gedächtnisschwäche und intellektuelle Stumpfheit (Desorientierung) vorhanden, eine eigentliche motorische Apraxie bestand aber nicht. Als diese auftrat, war sie bereits von Abasie und ganz schweren „Intellektsstörungen" (richtiger Zustand von Desorientierung) derart überlagert, dass man hier von einer charakteristischen apraktischen Störung nicht mehr reden konnte. Die Beobbachtung VI (Heusser) könnte wohl ebenfalls zur Stütze der Balken-Stirnhirntheorie verwertet werden, doch handelte es sich hier

[1]) In einem im Aphasiekapitel zur näheren Besprechung gelangenden Falle eigener Beobachtung (Luchs), wo der Fasc. centroparietalis sekundär hochgradig degeneriert war, bestand tatsächlich halbseitige motorische Apraxie. Hier war aber auch noch die ganze vordere Zentralwindung durch einen Blutherd resp. malazischen Herd zerstört. Im Falle Vogler, in welchem der Herd gerade diesen Faszikel und noch andere Abschnitte des P_2-markes unterbrochen hatte, war Apraxie im Initialstadium vorhanden, sie ging relativ bald zurück. In der Beobachtung von Ladame und v. Monakow (hier fand sich im Zusammenhang mit der Läsion im Mark von Gyr. centr. post. ebenfalls eine schwere sekundäre Degeneration des Fasc. centr.-par.) wurde Apraxie indessen selbst unmittelbar nach dem apoplektischen Insult vermisst.

[2]) Vgl. die Abasie aus anderer örtlicher Ursache im Falle Widm. Dieses ganze Gebiet war u. a. auch in eine Beobachtung von B. Pfeifer[11], wo eine Zystizerkenblase die Ursache des Herdes bildete, ergriffen. Hier bestand indessen neben einer ideagenen Apraxie noch motorische und sensorische Aphasie.

um einen zu ausgedehnten, kaum näher abzugrenzenden Tumor im Balken, im Thal. opt., in der Haube etc., und zwar beiderseits (Fig. 113 S. 523). Die Anwesenheit dieser monströsen Geschwulst verwandelte den Patienten tatsächlich in eine „seelenlose" Reflexmaschine (Patient lebte mit diesem enormen Tumor noch 4 Jahre!).

Man sieht, unter meinem Material befinden sich einzelnen Fälle, die für jede der üblichen Lehren der Lokalisation apraktischer Erscheinungen verwertet werden können; insgesamt sprechen sie indessen gegen eine ganz feste, einheitliche Lokalisation selbst der Hauptformen der Apraxie; sie zeigen vielmehr, dass der apraktische Symptomenkomplex von sehr verschiedenen Abschnitten allerdings nur eines ganz bestimmten, aber doch ausserordentlich umfangreichen Gebietes aus (sowohl des Grosshirns als des Hirnstammes; Versorgungsgebiet der Art. foss. Sylvii), und zwar beiderseits, besonders aber links, hervorgebracht werden kann — vorausgesetzt nur, dass der Herd genügend gross ist oder dass es sich um multiple, wenn auch event. nur kleinere Herde, verbunden mit starker Liquorstauung handelt. Eine weitere, unerlässliche Voraussetzung für das Zustandekommen und vor allem für die Stabilität der Apraxie ist ferner die, dass der Prozess, der zur Herdbildung führt, pathologischer Natur ist; ferner auch, dass er nicht nur örtlich, sondern auch noch in diffuser Weise auf die Hirnsubstanz einwirkt (Arteriosklerose, interkranieller Druck, Hydrocephalus internus). Immerhin dürfen auch nach meinen Beobachtungen als Prädilektionsstellen für die Apraxie bezeichnet werden:

a) in erster Linie die von der Postzentralfurche nach hinten bis zum Gyr. angularis (inklusive die Wernickesche Windung) sich erstreckende Windungsgruppe links, die fast in allen meinen Beobachtungen, namentlich bei der semischen Form, direkt oder indirekt mitlädiert war, und

b) in zweiter Linie die Balken-Stabkranzregion im Gebiet der Reg. Rol. (Liepmann u. a.). Diese kommt namentlich für die halbseitige motorische Apraxie, während jene besonders für die bilaterale resp. asemische Form in Betracht.

Die linke Präfrontalregion (vordere Partie des linken Stirnlappens) kann ich im Gegensatz zu Goldstein und Hartmann noch nicht als eine Prädilektionsstelle für die Apraxie betrachten, gebe aber die Möglichkeit zu, dass unter bestimmten pathologischen Voraussetzungen ein grösserer Herd (Tumor) auch in diesem Gebiete zur Entwickelung apraktischer Symptome führen kann (Fernwirkung).

Ob dem Gebiet des Thalamus opt. resp. der Reg. subthal. und der retrolentikulären inneren Kapsel links (Gebiet der Stamm-

ganglien) für die Lokalisation der Apraxie eine grössere Rolle zukommt, will ich auf Grund meiner beiden Beobachtungen (V und XII) nicht definitiv entscheiden, ich möchte indessen betonen, dass ich, ausser diesen beiden Fällen, noch über einen anderen ähnlichen Fall verfüge, in welchem bilaterale Apraxie als erstes, und während längerer Zeit sogar als Hauptsymptom innerhalb einer komplizierten Kette von Ausfallserscheinungen, in einem Falle von insbesondere beide Thalami optici (auch Linsenkern) und die benachbarte innere Kapsel beiderseits einnehmenden, kortikalwärts bis weit in die Stabkranzregion übergreifenden Gliom bestand (noch nicht publizierter Fall).

Wenn ich im vorstehenden von relativ begrenzten Prädilektionsstellen für die Erzeugung des apraktischen Symptomenkomplexes sprach, so war das nicht in dem Sinne gemeint, dass grosse Herde in jenen Gebieten (P_2, resp. Gyr. supramarg., Balkenregion, Stirnhirn), links oder rechts unter allen Umständen stabile Apraxie zur Folge haben müssen, sondern nur in dem, dass wenn die übrigen im vorstehenden angedeuteten, allgemein-pathologischen Bedingungen (allgemeine deletäre Einwirkung auf die Hirnsubstanz) erfüllt sind, eine örtliche Läsion innerhalb jener Grosshirngebiete ausserordentlich leicht zu stabiler Apraxie führen kann. Dazu möchte ich bemerken, dass von jedem engeren Sitz des Herdes (innerhalb des oben erwähnten Gebietes; erweiterte Apraxieregion) aus, der apraktische Symptomenkomplex einen mehr oder weniger besonderen, klinischen Charakter erhalten kann (vgl. Fig. 127, S. 557).

Nicht jeder grosse Defekt im Bereiche der erweiterten Apraxieregion, auch nicht ein solcher pathologischen Ursprungs muss notwendig länger währende apraktische Symptome zur Folge haben; jedenfalls nicht als Dauererscheinung. Es finden sich auch aus neuerer Zeit in der Literatur in genügender Zahl Beobachtungen niedergelegt — und auch ich selbst bin im Besitze solcher Erfahrungen —, in denen mächtige Herde, nicht nur im Stirnhirn (links) sondern auch in der mittleren Balkenregion, auch im Mark des unteren Scheitelläppchens (Gyr. supramarginalis und angularis) — ja selbst beiderseitige und symmetrisch liegende — nur während einer relativ kurzen Zeit (im Stadium der Initialerscheinungen oder dann im Terminalstadium; fortschreitender Prozess) oder auch keine nachweisbaren apraktischen Symptome zur Folge hatten.

b) Gruppe der negativen Fälle.

Als Beispiele will ich zunächst einige solche, mit Bezug auf Apraxie negative Fälle aus meiner eigenen Beobachtung hier kurz wiedergeben.

Beobachtnng XIII[92]. 62 jähriger Maler (Kuhn). Fünf Jahre alte hämorrhagische Zyste im linken Gyr. supramarginalis und angularis: Markkörper, auch Rad. opt. nahezu total zerstört (Fig. 82, S. 368). Intra vitam bestand rechtsseitige Hemianopsie und sog. „reine" Alexie, während kurzer Zeit auch Agraphie, niemals aber Apraxie oder Aphasie.

Die rechte Hemisphäre war gesund und in der linken blieb der pathologische Prozess auf das Herdgebiet beschränkt. Die Basalarterien nicht sklerotisch: doch fanden sich im Thal. opt. hin und wieder Miliaraneurysmen.

Beobachtung XIV. Das ganze linke untere Scheitelläppchen nebst Markkörperdefekt. Niemals Apraxie. Jul. Mercki, 28 Jahre alt, erlitt während der Geburt einen Schädeldefekt im linken Scheitelbein und eine Hirnblutung, die später den ganzen linken Parietallappen (Gyr. supramarginalis und angularis) in eine mit dem Hinterhorn des Seitenventrikels kommunizierende Gänseeigrosse Zyste verwandelte (nähere Krankengeschichte s. Arch. f. Psych., Bd. XXXI) vgl. Fig. 86 S. 381).

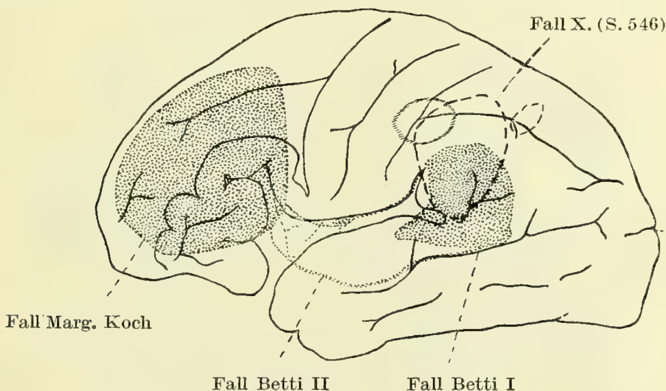


Fig. 121.
In bezug auf Apraxie negative Fälle (Betti[13] Fall I u. II; eigene Beob. M. K. u. X.).

Trotz dieses gewaltigen Defektes lernte Patient schreiben, rechnen und lesen. Vom 16. Jahre an epileptische Anfälle. Er war ganz leicht imbezill (galt in seiner Umgebung geistig als „normal"), verriet aber nicht die geringste aphasische oder apraktische Störung. Noch bis kurz vor dem Tode las er fleissig (Zeitungen und dgl.) und konnte das Gelesene mündlich und schriftlich ziemlich korrekt wiedergeben. Abgesehen von einer leichten r. Hemiparese (Hemiataxie), verbunden mit einer minimalen Hemiatrophie rechts (Differenz 1 cm) und zeitweise auftretenden athetotischen Bewegungen, war bei ihm von irgend welchen örtlichen Hirnsymptomen kaum etwas wahrzunehmen (auch keine inkompl. Hemianopsie, obwohl die zwei dorsalen Drittel der Rad. opt. im Herde untergegangen waren), Von diesem Fall war schon im Kapitel Lokalisation des Gesichtssinnes die Rede (vgl. S. 383).

Bei der mikroskopischen Untersuchung (Serienschnitte) erwies sich der Markkörper des Parietallappens vom Gyr. angularis an, bis in die Ebene der hinteren Zentralwindung nahezu völlig defekt resp. das Balkenspleniums war ebenfalls grösstenteils entartet (Fig. 86).

In diesem Fall handelte es sich allerdings um einen in frühester Kindheit erworbenen Defekt; und jeder Anhänger der alten Lokalisation wird sagen, es seien hier die „Scheitel-Schläfenwindungen" der rechten Seite für den linksseitigen Defekt vikariierend in die Lücke getreten resp. von Anfang an für die sprachliche Funktion und das Handeln erzogen worden. Warum ich mich dieser Auffassung nicht anschliessen kann, darüber habe ich mich in der Einleitung dieser Arbeit eingehend ausgesprochen. Tatsache bleibt, dass das ganze linke hintere Assoziationszentrum von Flechsig einfach fehlen kann, ohne dass dies für die Erlernung und den Gebrauch der Sprache, sowie für

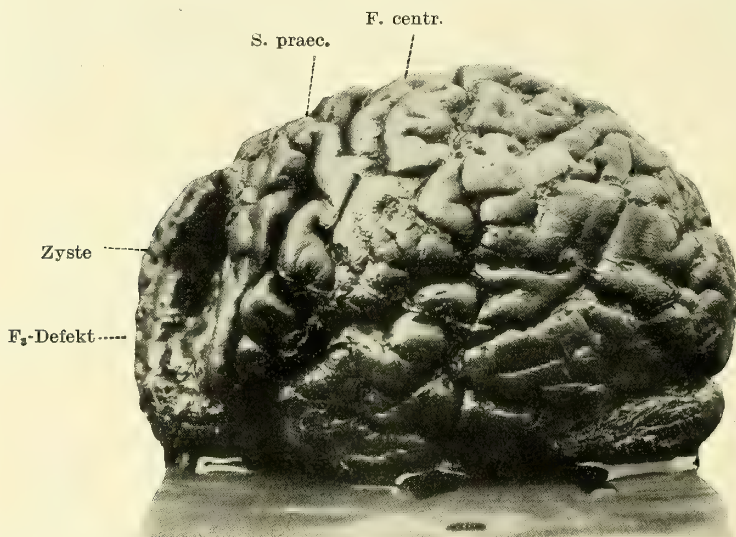


Fig. 122.

Marg. Koch. Seitenansicht der linken Hemisphäre (die schemat. Wiedergabe findet sich Fig. 121). Totaldefekt der linken Präfrontalregion (alte hämorrhagische Zyste traumatischen Ursprungs. Niemals motorische Aphasie oder Apraxie.

den Gebrauch der Glieder für die Bewegungen des täglichen Lebens (Handeln) ein Hindernis bildet. Patient arbeitete fleissig auf dem Felde und benutzte seine Glieder für die täglichen Leistungen nahezu ebensogut wie ein Gesunder. Ich gestehe, dass dieser Fall schon damals, als ich ihn zum ersten Mal beschrieb[99], einen tiefen Eindruck auf mich machte.

Ich besitze noch einen weiteren Fall von linksseitiger Läsion des linken Gyr. supramarginalis ohne Herdsymptome und vor allem ohne jede apraktische Störung (Pat. X.). Es handelt sich um einen alten Insassen einer Irrenanstalt, der täglich fleissig arbeitete und an dem nichts weiter auffiel. Als er an einer internen Erkrankung starb, war

man überrascht, einen ca. fünffrankstückgrossen Erweichungsherd im linken Gyr. supramarginalis anzutreffen.

Beobachtung XV. Negativer Fall mit Bezug auf den linken Frontallappen. 47jährige Frau (Marg. Koch), früher gesund, auch geistig. Rechtshändig. Erlitt im 32. Lebensjahre durch Sturz aus dem Fenster (Unfall) eine Schädelfraktur, in deren Gefolge sich später eine gewaltige hämorrhagische Zyste im linken Frontallappen entwickelte. In der Zyste waren sämtliche drei Frontalwindungen, jedenfalls das ganze Frontalmark untergegangen, nur

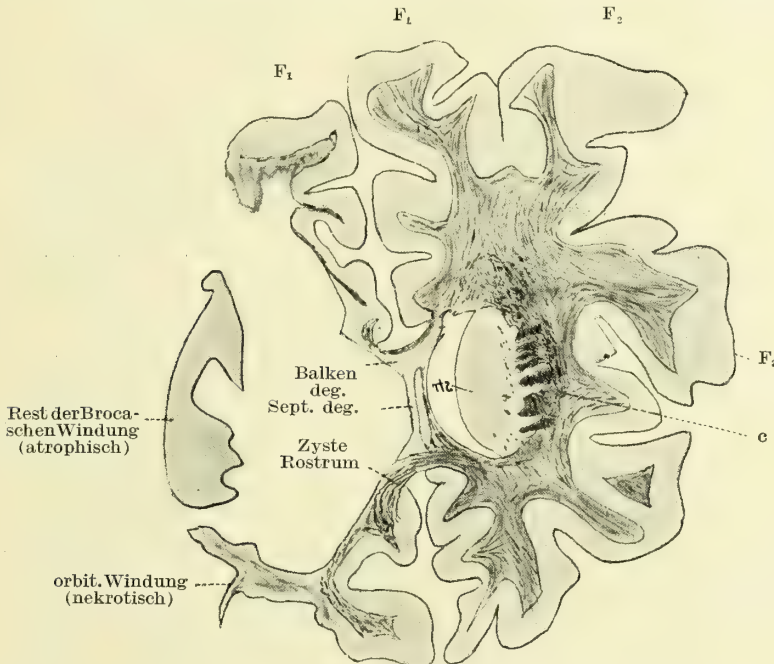


Fig. 123.
Frontalschnitt durch das Gehirn der Fr. Koch (nahezu apfelgrosse Zyste traumat. Ursprungs im linken Stirnlappen vgl. Fig. 122). Brocasche Windung teils zerstört, teils atrophisch. Sekundäre Degeneration des Balkens. Kopf des Nucl. caudatus erhalten, derselbe fällt aber in mehr kaudal gelegene Ebenen. F_1—F_3 1.—3. Frontalwindung. c innere Kapsel.

das hintere und obere Drittel der ersten Frontalwindung war zurückgeblieben. Die Brocasche Windung total defekt (Figg. 122 u. 123). Patientin hatte intra vitam weder eine hemiplegische Störung noch je die geringste aphasische oder apraktische Störung, es sei denn, dass eine solche unmittelbar nach der Schädelfraktur eine Zeitlang bestand und wieder heilte. Dagegen war Patientin seit der Störung epileptisch und litt zeitweise an Beeinträchtigungsideen, auch war sie eine arge Schimpferin (publ. in m. Arb. [10] über den Nucl. rub.).

Schon aus den vorstehenden drei Beobachtungen geht mit Bestimmtheit hervor, dass die Prädilektionsgebiete für die Apraxie in beliebigem Umfange, auch links, defekt sein können — ohne dass es zu irgendwelchen apraktischen Symptomen (ausgenommen etwa im

Initialstadium) kommen muss. Auf die in der Literatur niedergelegten negativen Fälle (von Blosen, Balint u. a.) werde ich später zu sprechen kommen.

Wenn ich das ganze von mir selbst beobachtete Material von Apraxie kritisch sichte, so springen folgende bereits früher vorgemerkten Tatsachen sofort ins Auge:

In all meinen Fällen, wo in Zusammenhang mit einer örtlichen Hirnläsion Apraxie auftrat und als Dauererscheiunng bis zum Tode bestand, da handelte es sich, wie wir gesehen haben, um besonders grosse, oder multiple Herde, meist in der linken Hemisphäre liegende, mitunter aber auch auf beide Hemisphären verteilte, oder um Herde, die mit diffusen (wenn auch ungleich lokalisierten) pathologischen Veränderungen kombiniert waren (Hirnatrophie, perivaskuläre Sklerose, schwere Zirkulationsstörungen im Grosshirn, Hirntumor mit Druckerscheinungen, Hirnödem, Hydrozephalus int. etc.). M. a. W. in allen positiven Fällen handelte es sich um eine örtliche Erkrankung oder Zerstörung eines bereits vorher oder gleichzeitig mit dem Herd allgemein pathologisch geschädigten Gehirns.

Mit dieser Erfahrung stimmen auch die in der neueren Literatur geschilderten Fälle von Apraxie, mit genauerem Sektionsbefund, überein, auch wurde auf diesen Punkt (Herde im allgemeinen invaliden Organ) bereits von manchen anderen Autoren (Liepmann[12]), wenn auch nicht mit genügendem Nachdruck, aufmerksam gemacht. In der Zusammenstellung von Kroll[10], 15 Fälle von Apraxie mit Sektionsbefund umfassend, bildete, wie bereits früher mitgeteilt wurde, die Ursache des Herdes ebenfalls fast ausnahmslos Tumor oder Malazie.

Allerdings hatte ich Gelegenheit, auch noch in einigen chirurgischen Fällen (Exzision von grösseren Rindenstücken aus der Reg. Rol., Schädelfraktur etc.) meist unmittelbar nach der Läsion auftretende, apraktische Symptome (in Zusammenhang mit einer halbseitigen, rechtsseitigen Hemiparese oder mit aphasischen und agnostischen Erscheinungen) während kurzer Zeit zu beobachten; diese Symptome klangen aber regelmässig, wenn die Läsion nicht zum Tode führte, nach wenigen Tagen oder Wochen ab, und zwar bei näherer Beobachtung in wohl ausgesprochenen Rückbildungsphasen.

Was nun die nähere Lokalisation der Läsion in den Fällen von stabiler Apraxie anbetrifft, so ist es, wie wir bereits erwähnt haben, nicht leicht für alle positiven Fälle eine gemeinsame rinden- oder faseranatomische Ursache (Unterbrechung bestimmter Faserbündel oder Rindenareale für sich oder kombiniert) herauszufinden, namentlich nicht leicht, wenn man mit „Herd“ nur solche krankhafte Veränderungen der Hirnsubstanz bezeichnet, die eine einigermassen

scharf begrenzte Wand haben d. h. nicht fliessend — etwa unter Bildung zahlreicher (eventuell nur mikroskopisch nachweisbarer) Brücken krankhaft veränderten Gewebes — in entlegene Hirnbezirke übergreifen.

Bei näherer Betrachtung handelt es sich eigentlich sowohl in meiner Kasuistik als auch in derjenigen der übrigen Autoren fast durchweg um anatomische Befunde, die jeder Vertreter einer bestimmten Lokalisationsweise der Apraxie nach seiner Weise erklären könnte.

Denn in keinem der Literaturfälle war die Faserunterbrechung nur auf die Stirnregion, nur auf das Balkengebiet, nur auf das Mark des unteren Scheitelläppchens beschränkt, sondern es fanden sich bei schwerer Kontinuitätsunterbrechung innerhalb einer sog. Prädilektionsstätte für die Apraxie, gewöhnlich auch noch die Leitungen der übrigen Windungen mehr oder weniger schwer geschädigt, oder sie mussten es der Natur und der Lage des Herdes nach sein (wo keine genauere Sektion gemacht wurde). Gemeinsam war indessen wohl allen diesen Fällen eine mehr oder weniger ausgedehnte Läsion der Balkenfaserung [1]).

Im übrigen differiert aber die nähere Verbreitung des pathologischen Prozesses in den verschiedenen Fällen enorm. Ferner muss betont werden, dass, bei anscheinend gleicher Lokalisation, nicht nur die klinische Form der Apraxie oft eine ganz verschiedene war, sondern auch dass die Begleiterscheinungen (aphasischer, sensorischer Natur) ausserordentlich variierten, ohne dass der nähere anatomische Befund hierfür eine befriedigende Erklärung gab. In einem Falle bewirkte z. B. ein Tumor im Mark von P_2 bilaterale Apraxie, verbunden mit sensorischer Aphasie und Störung der Tiefensensibilität, (später sogar noch Wortstummheit; Fall Vett.). In einem anderen Falle blieb ein in gleicher Weise lokalisierter Tumor latent. Anf der anderen Seite wurden Apraxiesymptome ähnlicher Art, wie man sie sonst bei tiefen Herden im linken P_2 beobachtet, in zwei Fällen festgestellt, wo der Herd im kaudalsten Linsenkerngebiet oder im Putamen sass, resp. wo das Mark von T_1, sowie die retrolentikuläre innere Kapsel zerstört waren, das Mark von P_2 aber frei blieb (Beobachtung V, Ulr. B. und Beobachtung XII, Widm.; 9 kleinere Herde).

Was uns aber an dem letztgenannten Falle am meisten überrascht, ist, dass die nämlichen klinischen Folgen, wie sie sonst nur

---

[1]) Sicher war die Balkenfaserung sowohl in den Fällen Vett. und Sp. von mir, wo der Herd im tiefen Mark des P_2 sass, dann auch im Falle Elmer (vom Balkenknie und Stirnhirn ausgehender Tumor), ferner in den Fällen Heuss und Widm. in erster Linie und in weitgehender Weise, wenn auch in verschiedenen Abschnitten des Balkens unterbrochen. Dasselbe lässt sich von meinen übrigen Beobachtungen (VII, XI etc.) sagen.

bei einem in ganz bestimmter Weise lokalisierten, gewöhnlich umfangreichen linksseitigen Grosshirnherd sich einstellen, hier durch mehrere kleinere, allerdings in das Versorgungsgebiet der Art. foss. Sylvii (Assoziations- und Kommissurenapparat) beiderseits eingestreute Herde hervorgebracht werden konnten. Es war dies wohl nur dadurch möglich, dass gleichzeitig noch subkortikale Gebiete (Reg. thal. und subthal. Linsenkern) schwer ergriffen waren.

Unter Berücksichtigung der schwankenden, jedenfalls mannigfach gestalteten anatomischen Basis für das Zustandekommen des apraktischen Symptomenkomplexes möchte ich schon hier die Annahme aussprechen, dass es bei diesem Komplex weniger auf eine ganz distinkte und enger begrenzte Läsion, als auf physiologische Unterbrechungen innerhalb eines weit über beide Hemisphären ausgespannten Faserkomplexes ankommt. Durch derartige Unterbrechungen muss das für die Praxie notwendige Zusammenwirken sehr verschiedener kortikaler Areae und subkortikaler Zentren in Frage gestellt werden. Damit aber die Apraxie dauernd bleibt, müssen noch andere, pathologische Vorgänge in Szene treten.

Ist auf der einen Seite ohne weiteres einzuräumen, dass apraktische Symptome (in relativ reiner Form) von bestimmten Örtlichkeiten der Grosshirnhemisphären („Apraxieregionen“) aus viel leichter, als von anderen hervorgebracht werden können (relative Lokalisation), und wohl auch, dass bei Läsion einer jeder Windungsgruppe innerhalb der erweiterten Apraxieregion im fraglichen Symptomenkomplex mehr oder weniger besondere klinische Eigentümlichkeiten hervortreten werden, — so ist auf der anderen Seite doch zu betonen, dass bei weitem nicht jeder grosse Defekt innerhalb des erwähnten Prädilektionsgebietes notwendig apraktische Symptome erzeugen muss, jedenfalls nicht in Gestalt von Dauererscheinungen. Es findet sich, um es nochmals zu betonen, in der Literatur eine ganze Reihe von Beobachtungen, auch aus neuester Zeit [1]), niedergelegt, — ich selbst habe ja vorstehend über solche Fälle berichtet, — in denen mächtige Herde in der theoretisch angenommenen Apraxieregion, also im Stirnhirn, in der Balkenregion und selbst im Gebiete des ganzen unteren Scheitellappens links (Rechtser), bei der Sektion angetroffen wurden, ohne dass intra vitam, selbst kurz vor dem Tode, nennenswerte apraktische Symptome zur Beobachtung kamen. Es sind sogar Fälle von beiderseitigen symmetrisch gelegenen Herden in der hinteren Apraxieregion (Gebiet des Gyrus supramarg. und angularis) beobachtet worden, in denen wohl visuelle Agnosie (Balint[09], v. Valkenburg[08]) oder Stereoagnosie, verbunden mit schwerer Störung

[1]) D. h. seitdem man auf apraktische Symptome besonders vigiliert.

des Muskelsinnes (Schaffer), dann auch noch sensorisch-aphasische Symptome vorhanden waren, eine typische Apraxie aber fehlte. Besondere Aufmerksamkeit verdient der v. Schaffer[10] (956 a) geschilderte Fall, wo es sich um tiefgehende, den Gyr. supramarginalis beiderseits zerstörende und darüber hinaus noch in den Gyr. centralis post. übergehende, teilweise bis zur Ventrikelwand sich erstreckende Herde (Malazie) handelte (links wie bei Fr. Vogler; Beob. X).

Unter den in bezug auf Apraxie negativen Fällen (bei ein- und beiderseitiger Läsion des Gyr. supramarg.) sind im weiteren die Beobachtungen von Kudlek[08], Wendenburg[09] (3070), MacCosh[94],



Fig. 124.
Fall von Schaffer[10]. Symmetr. malaz. Herde in beiden Gyr. supramarginal. Schwere Störung des Muskelsinnes und des stereogn. Sinnes aber keine eigentl. Apraxie.

Blosen[11] (2245), Winkler, Mott[12] und Betti[13] (vgl. Fig. 121 S. 545), Stauffenberg[14] (Frau Buchner) u. a. hervorzuheben[1]).

Auch noch in einem dritten Falle von mir, wo ein ca. hühnereigrosser Tumor die dritte linke Stirnhirnwindung [2]) und unter dieser

[1]) Dass speziell im Frontallappen ganz gewaltige Defekte vorhanden sein können, ohne dass es zur Apraxie kommt, hat mich nicht nur mein Fall Koch (S. 546) gelehrt (Zyste an der Frontalregion), sondern auch noch ein anderer Fall aus neuester Zeit, in welchem die Patientin an einem ca. hühnereigrossen Abszess im Gebiete von P_3 und F_2 links starb. Diese Kranke war weder hemiplegisch, noch aphasisch, noch hatte sie je an apraktischen Symptomen gelitten (nur allg. Ersch.). Endlich erinnere ich noch an die Beobachtung von Veraguth[07] und Cloetta (Schädeltrauma mit Defekt der linken Präfrontalregion), wo apraktische Symptome ebenfalls fehlten.

[2]) Siehe unter mot. Aphasie Beob. XXIII.

das ganze tiefe Mark der Reg. oper. ant. bis in den Balken hinein zerstört hatte (Pat. Eich, die Läsion griff hier in die Reg. Rol. und frontal in das Mark von F_2 über) wurde Apraxie bis

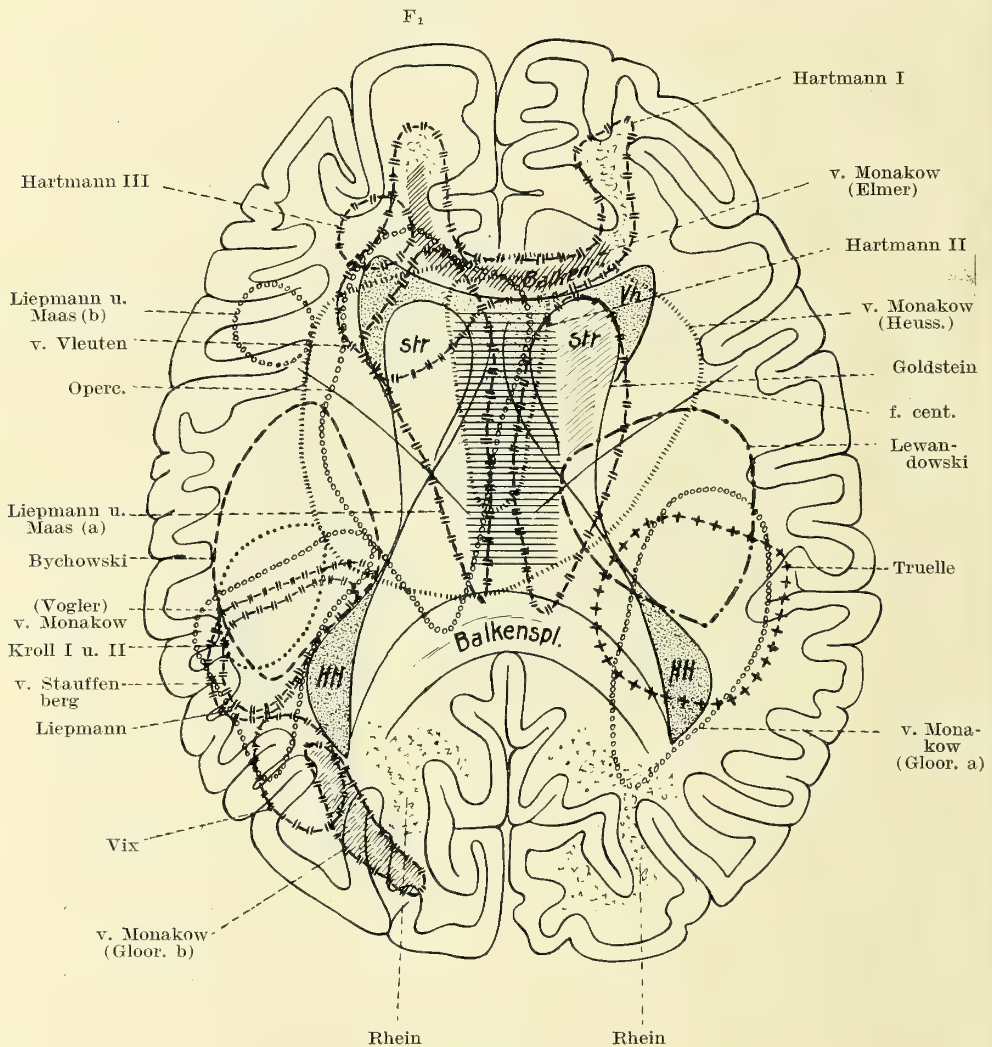


Fig. 125.

Sitz des Hauptherdes in 20 der bekannteren Fällen von Apraxie. Die schraffierten Stellen im Balkenknie geben die Ausdehnung des Herdes im Falle Elmer an, wo die aprakt. Symptome erst wenige Wochen vor dem Tode sich einstellten. Die Fälle sind nach den Namen der Autoren eingetragen.

ca. 3 Wochen vor dem Tode d. h. bis zum Auftreten allgemeiner Symptome vermisst; ja der Patient konnte noch wenige Wochen vor dem Tode (allerdings mit Fehlern) zusammenhängend schreiben.

Ich habe den Sitz des Hauptherdes in ca. 2 Dutzend Fällen von Apraxie (halbseitige und bilaterale Form, verbunden mit asemischen Erscheinungen) aus den Beobachtungen verschiedener Autoren, auch aus meiner eigenen, soweit es möglich war, in eine, auf beide Hemisphäre geführte horizontale Schnittebene schematisch hineingezeichnet resp. projiziert (Fig. 125) und gelangte dabei zu dem interessanten Ergebnis, dass schon heute kaum e i n ausgedehnteres Rindengebiet resp. Markgebiet im Grosshirn existiert, dessen Zerstörung nicht gelegentlich den Symptomenkomplex irgend einer Form von Apraxie ausgelöst

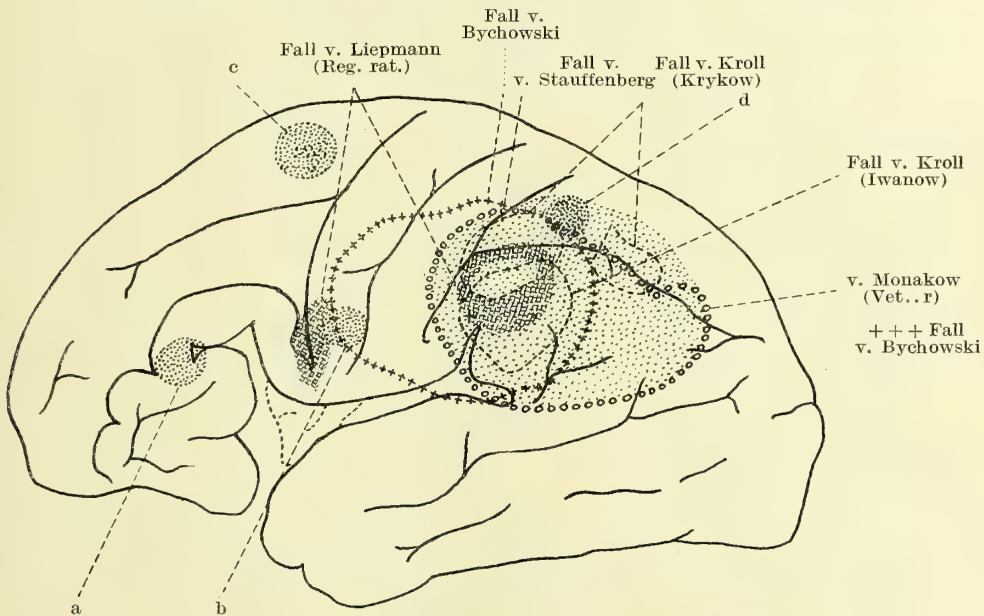


Fig. 126.

Lokalisation der Apraxie. Positive Fälle bei Läsion des linken Gyr. supramarg. — a, b, c, d kleine metastat. Tumoren in einem Falle von totaler bilateraler Apraxie; in diesem Falle (Widm.) befanden sich Herde auch noch in beiden Thal. opt.

hatte (bei entsprechender Natur des pathologischen Prozesses und in einer bestimmten Krankheitsphase), mit anderen Worten in dem nicht g e l e g e n t l i c h der Hauptherd seinen Sitz hatte — mit Ausnahme des rechten Temporallappens, sowie der Gegend des Okzipitalkonus oder des Frontalpols.

Auf der anderen Seite muss indessen doch und mit Nachdruck betont werden, dass, wo es bei einem g r ö s s e r e n (links- oder rechtsseitigen) Herd innerhalb des soeben kurz skizzierten weitausgedehnten Grosshirngebietes zu apraktischen Erscheinungen kam, diese doch je nach näherer Örtlichkeit des Herdes ein b e s o n d e r e s k l i n. „K o l o r i t“

(besondere kl. Form), besonders in Gestalt ihrer Begleiterscheinungen zeigten, ein Kolorit, das einst lokaldiagnostisch verwertet werden könnte (vgl. Fig. 127).

Je ausgedehnter der Herd war, resp. je diffuser der begleitende herderzeugende pathologische Prozess (vaskuläre Störungen, Hydrozephal. bei Tumor) sich ausbreitete, um so häufiger handelte es sich um die bilaterale, agnostische oder dann um die ideagene Form der Apraxie (progressive Paralyse, diffuse Sklerose, Hydrozephalus).

Kurze Zusammenstellung des Materials. Unter 45[1]) fremden und eigenen Beobachtungen von Apraxie mit Sektionsbefund, die ich näher geprüft habe, sass der Herd:

1. Vorwiegend im linken Frontallappen (stets Mitbeteiligung der Balkenfaserung) in 4 Fällen; die anderen Lappen waren hier aber direkt oder indirekt mitlädiert: 2 Fälle von Hartmann[07], 1 Fall v. Goldstein[09], 1 Fall von mir; Heuss.

2. Vorwiegend in der Reg. centralis (auch Gyr. praecentralis, ebenfalls in 4 Fällen (2 eigene Beobachtungen; bes. Beob. XVIII, ein Fall von Liepmann und einer v. Vleuten[07]).

3. Das Balkengebiet nebst Stabkranzareal (Ausgangspunkt des Herdes) innerhalb der rechten oder der linken Hemisphäre war schwer betroffen oder stark mitlädiert in 11 Fällen: Liepmann und Maas[09], Goldstein, Truelle[12], v. Vleuten[07] (3063), Förster[08], l'Hermitte, Hartmann[07], Zingerle, v. Monakow u. a. (vgl. Fig. 125 S. 552).

4. Der Gyr. supramarginalis und angularis, mit und ohne Balkenläsion, bildete den Hauptsitz des Herdes in 13 Fällen (Liepmann[06], Bychowski[09], v. Monakow (Vogler, Vett.), Kroll[10], Bechterew[09], v. Stauffenberg[11], Lewandowski[11], Truelle[12], Strohmeyer[03] (3044) u. a. (vgl. Fig. 126).

5. Hauptherd in der Tiefe des Gyr. temporalis prim. links, 1 Fall von Vix[11] (3050).

6. Multiple zerstreut liegende grössere und kleinere Herde waren in zwei Fällen von Truelle[12] (in einem Falle P_1 und P_2 rechts, dann Lob. temporalis) in einem Fall von v. Stauffenberg und und in drei Fällen von mir (Beob. VII, XI und XII), in einem von B. Pfeiffer[11] (Zystizerken), also in 7 Fällen, vorhanden.

7. Sitz des Hauptherdes in den zentralen Ganglien (Thalamus opticus, Linsenkernregion) und im benachbarten zentralen Mark, 4 Fälle von mir (Vmar; nicht publ.; Heuss, Ulr. B., Widmer; diese beiden letzteren Fälle wurden bereits sub. 1 u. 6 berücksichtigt).

---

[1]) Einige Fälle sind doppelt gerechnet, wegen mehrfacher Lokalisation des Herdes.

8. Diffuse oder schwer zu begrenzende Erkrankung in einer und in beiden Hemisphären wurde angegeben in 3 Fällen (Westphal, Abraham[07], Rhein[08]).

In der Fig. 126, wo der Sitz des Herdes sich auf die Oberfläche in ca. 7 Fällen von Apraxie in Zusammenhang mit Läsion von P_2 projiziert findet, erkennt man leicht den für die in Frage stehenden apraktischen Symptomenkomplex am meisten in Betracht fallende Partie. Sie liegt mitten im Gyr. supramarg. und dringt stark in die Tiefe (Zerstörung der Fasc. centropariet. und Umgebung).

Was nun die Natur des herderzeugenden Prozesses anbetrifft, so handelte es sich im ganzen Material bei 41 zur Sektion gekommenen Fällen: in 20 Fällen um Erweichung und in 14 Fällen um ungemein grosse Tumoren. In den übrigen figurieren als Ursache: grosse hämorrhagische Zyste mit Malazie, Hydrozephalie, diffuse Sklerose (ohne eigentliche malazische Herde), multiple Zystizerkenblasen, in je einem Falle; spontane Hirnblutung bildete die Ursache des Herdes nur in zwei Fällen. Dass ich motorische Apraxie dreimal als transitor. Erscheinung in chirurgischen Fällen (Schädelfraktur verschiedener Lokalisation) beobachten konnte, darüber habe ich schon früher berichtet.

Wenn wir auf das gesamte uns zur Verfügung stehende Beobachtungsmaterial von Apraxiefällen, mit Sektionsbefund, einen Rückblick werfen, und dabei auch noch diejenigen Fälle einer genaueren Prüfung unterziehen, in denen Zerstörung innerhalb der Apraxieregion von apraktischen Symptomen nicht gefolgt war, so dürften sich die Lokalisationsverhältnisse für die Apraxie heute etwa wie folgt gestalten:

Je nach näherem Sitz des Hauptherdes innerhalb der sog. erweiterten Apraxieregion (P_2, Balkengegend) zeigt das Krankheitsbild (auch abgesehen von den zufälligen Begleiterscheinungen und der Natur des pathologischen Prozesses) einen ziemlich verschiedenen klin. Charakter. Es muss dabei indessen im Auge behalten werden, dass bei aufmerksamer Betrachtung, eigentlich in sämtlichen bis jetzt zur Publikation gelangten Fällen, der apraktische Symptomenkomplex nie für sich bestand, sondern eine mehr oder weniger stark hervortretende Teilerscheinung eines komplizierteren Krankheitsbildes darstellte.

Die halbseitige motorische Form stellt sich m. E. gewöhnlich dann ein (bei reinen Herden meist temporär), wenn das Markgebiet der linken Regio Rol. und etwas darüber hinaus, frontal- und okzipitalwärts bis in die vordere Balkenregion, oder auch — die Erscheinungen sind dann milder — wenn die Zentralwindungen in akuter Weise oberflächlich (namentlich von der Armregion aus) lädiert werden (auch traumatische Fälle). Diese Erfahrung

entspricht ganz den früher mitgeteilten Tierversuchen (Exzision der Reg. centralis) von Munk, Hitzig u. A. Es handelt sich dann um typische motorische Apraxie, die allerdings von kortikaler Ataxie und Hypästhesie begleitet ist, resp. diese in sich schliesst.

Die bilateral auftretende, auf beide Körperhälften, wenn auch ungleich, sich verteilende Hauptform ist die eigentliche (semische) Apraxie; sie ist fast ausnahmslos mit mehr oder weniger stark hervortretenden agnostischen (auch visuell agnostischen) oder auch sensorisch-aphasischen Elementen kombiniert[1]). Diese Form hat ihre Prädilektionsstelle teils im Gyr. supramarginalis (tief), sowie in der hinteren Partie von T_1 eventuell auch noch im Gebiet des Gyr. angularis (Okzipitalmark). Wird das soeben geschilderte Gebiet von einem schweren pathologischen Prozess ergriffen, dann dürfte in einer gewissen Phase des Leidens diese Apraxieform kaum fehlen, und sie wird um so eher zu erwarten sein, je tiefer der Herd sitzt, je mehr er in das Gebiet des Balkens resp. des Balkenspleniums übergreift und je mehr diffuse pathologische Vorgänge (Hydrozephalus, Ischämie etc.) sich hinzugesellen.

Eine derartige Läsion im Gyr. angularis kann leicht apraktische Symptome in Verbindung mit visuell-agnostischen hervorrufen. Durch multiple, kleinere Herde in beiden Hemisphären (verschiedene Lokalisation innerhalb der erweiterten Apraxieregion) können schwere Mischformen von Apraxie (eventuell auch verbunden mit Alexie) erzeugt werden. Bei multiplen Tumoren kann der apraktische Symptomenkomplex (komplette bilaterale Apraxie) eventuell in relativ scharfer Form zutage treten (Fall Widm.). Die für diese Form von Apraxie günstigsten örtlichen und allgemein pathologischen Bedingungen (bei multiplen Herden) bedürfen noch eines genaueren Studiums.

Es ist heute noch verfrüht, die verschiedenen Unterformen resp. Varietäten des apraktischen Symptomenkomplexes auf Herde einer bestimmten, engeren Lokalisation im Grosshirn zurückzuführen, zumal die Erfahrung zeigt, dass nicht selten ziemlich genau in der nämlichen Weise lokalisierte Herde abwechselnd bald apraktische, bald andere Symptome liefern können, immerhin liegen bei der Apraxie die Lokalisationsverhältnisse nicht viel ungünstiger als z. B. bei der Aphasie. Jedenfalls dürfen wir nach dem gegenwärtigen Stand unserer Erfahrungen, d. h. bis auf weiteres annehmen, dass

1. die halbseitige motorische Apraxie am ehesten zu erwarten ist, wenn der Herd (malazischer Natur oder Tumor) im Gebiet

---

[1]) Diese begleitenden Elemente dürfen selbstverständlich nicht für die Ursache der Apraxie betrachtet werden.

des Gyr. centr. ant. und Gyr. praecentralis (Kreis 1, Fig. 127) und zwar in der Tiefe seinen Sitz hat.

2. Besteht bilaterale motorische Apraxie in der Form, dass auf der linken Seite eine Hemiplegie und auf der rechten typische motorische Apraxie (ohne weitere motorische Symptome) vorhanden ist, dann mag die anatomische Läsion in der Balkengegend, im subkortikalen Mark (Stabkranzareal und Balken) rechts, oder — bei Freibleiben der linken Körperhälfte — event. in der Reg. parietalis inf. links (grosser, tief ins Mark dringender Herd) gesucht werden (Kreis 2).

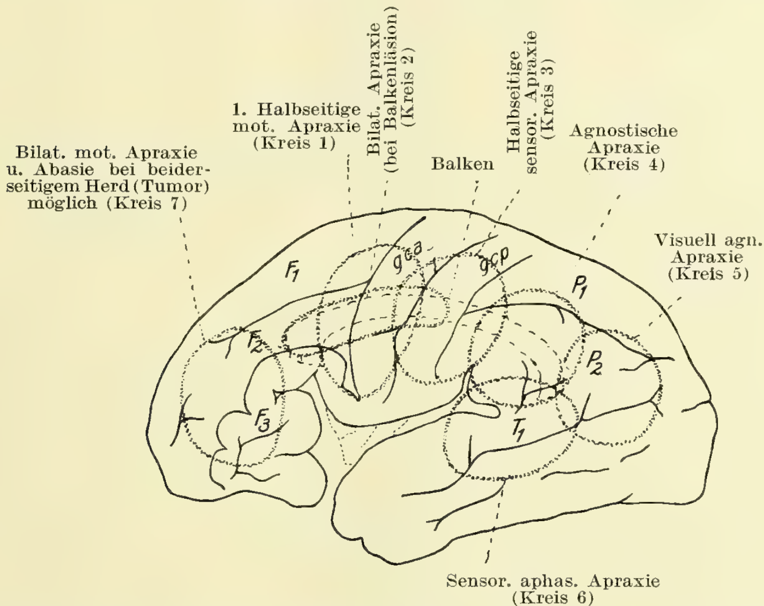


Fig. 127.
Schematische Wiedergabe der für die verschiedenen Unterformen der Apraxie günstigsten (aber nicht unerlässlich notwendigen) örtlichen Bedingungen.

3. Bei Vorhandensein der sensorischen halbseitigen Form darf ein Herd im linken Gyr. supramarginalis und Gyr. centralis post. (Einschränkung propriozeptiver Reize resp. Antriebe) angenommen werden (Kreis 3).

4. Nimmt ein grosser raumbeschränkender Herd das Gebiet des Gyr. supramarginalis, angular. und die obere Partie von T_1 ein, dann dürfte es häufig (im Initialstadium) auch noch zu einer visuell-agnostischen Apraxie, die ebenfalls eine bilaterale ist (semische Form), kommen (Kreis 4; nach hinten etwas zu klein). —

5. Zu einem noch stärkeren Hervortreten der visuell-agnostischen Komponente kommt es bei Sitz des Herdes in der Tiefe des Gyr. angul. (Kreis 5).

6. Bei ausgedehnterem (raumbeschränkendem) Herd in der Wernickeschen Region und in der hinteren Partie der Insel kommt es gelegentlich zu einer Kombination von sensorischer Aphasie, Wortstummheit und sensorischer Apraxie, resp. von kompletter Asemie (Fälle von Vix, B. Pfeiffer[11], Kreis 6).

7. Bei Abasie, kombiniert mit zerebellarer („frontaler") Ataxie, in Verbindung mit bilateraler motorischer Apraxie kann eventuell ein Tumor im Frontallappen resp. im Knieteil des Balkens, eventuell beiderseits (im Terminalstadium) in Betracht fallen (Kreis 7).

8. Ideagene und amnestische Apraxie dürften am ehesten bei diffusen pathologischen Prozessen (progr. Paralyse), verbunden mit Schrumpfung im linksseitigen Parieto-Okzipitallappen und Regio Sylvia erwartet werden (Fälle v. Rhein und mir; Beob. VII etc.).

Wir haben gesehen, dass nicht jeder Herd, der ein sog. Prädilektionsgebiet für die Apraxie zerstört, zu stabilen, apraktischen Symptomen führen muss, sondern nur ein solcher, bei dem der pathologische Prozess ausser dem Gebiete des Substanzverlustes auch noch das übrige Gehirn schwer schädigt und sei es event. nur in bezug auf den feineren Zusammenhang seiner verschiedenen Teile: Störung der gegenseitigen Beziehungen auch seitens der vom Herde verschonten Rindengebiete.

Fast in allen Fällen länger persistierender Apraxie fand sich eine progressiv fortschreitende Herdursache. Wo der Hauptherd malazischer Natur war, da fanden sich ausnahmslos auch noch in anderen Hirnteilen, mitunter sogar sehr beträchtliche Herde, oder doch schwerere diffuse atrophische Veränderungen (event. Ödem, Hirnschwellung u. dgl.; vgl. früher) im Kortex vor; in einzelnen Fällen war ein eigentlicher „Herd" überhaupt nicht vorhanden (Fall von Abraham und v. Monakow; Beob. VII), sondern nur ziemlich diffuse Schrumpfung ausgedehnter Windungsbezirke links im Gebiet der Art. Foss. Sylvii, Tumoren (ein grösserer oder mehrere kleinere, eventuell in beiden Hemisphären zerstreute) als Ursache der Apraxie, gehören allem Anschein nach nicht zu den Seltenheiten. Von diesen ist bekannt, dass sie sowohl rein mechanisch als durch Vermittelung des Zirkulationsapparates weit über ihren engeren Sitz hinaus das Hirngewebe schädigen. Fast unerklärlich ist es, dass bei scheinbar in gleicher Weise lokalisierten Tumoren (Regio parietalis) das eine Mal ausgesprochene apraktische Symptome vorhanden waren, das andere Mal aber nahezu völlig fehlten. Es müssen somit in den positiven Fällen ausser dem örtlichen zerebralen Defekt stets noch schädlichen Einwirkungen auf die Hirnsubstanz durch weitere pathologische Folgezustände, die zur Herdbildung geführt haben,

stattfinden. Und dieses letztgenannte, meines Erachtens für das Zustandekommen stabiler apraktischer Symptome unerlässliche Moment wurde von den früheren Forschern stark unterschätzt.

Dass auch Trauma und Hirnblutung im Gebiet der Prädilektionsstellen apraktische Symptome erzeugen können, ja bei genügender Ausdehnung des Herdes gelegentlich sogar erzeugen müssen, das unterliegt für mich nach den von mir selbst an chirurgischen Fällen gesammelten Erfahrungen und unter Berücksichtigung des Falles Vogler (Beob. X) keinem Zweifel. Apraktische Symptome, halbseitige und bilaterale, lassen sich ja auch bei Tieren nach ein- und beiderseitiger kompletter Exstirpation der Regio sigmoidea und in ziemlich gesetzmässiger Weise hervorbringen. In dieser Weise hervorgerufene (experimentelle) apraktische Erscheinungen zeichnen sich indessen dadurch aus, dass sie rel. leicht vergänglich sind (sie gleichen sich in wenigen Tagen oder Wochen aus.) Dasselbe lässt sich auch von den durch Blutung resp. durch mechanische Massenunterbrechungen herbeigeführten entsprechenden Symptomen des Menschen sagen: noch nie ist meines Wissens bis jetzt in solchen chirurgischen Fällen, wenn die Hirnwunde heilte und die Läsion nicht ein bereits vorher pathologisches Gehirn traf, die Apraxie als Residuärsymptom zurückgeblieben.

Genug, der apraktische Symptomenkomplex dokumentiert sich mit Bestimmtheit nicht als ein lediglich durch den anatomischen Ausfall von nervösen Strukturen erzeugter Zustand (wie etwa die Hemiplegie nach Durchtrennung der inneren Kapsel), sondern als eine zeitlich beschränkte zum grossen Teil von der Wunde ausgehende — Reaktion, die sich an histologisch selbst nicht veränderten, aber im Zusammenhang mit der Herdläsion in ihrer Tätigkeit beeinträchtigten Hirnbezirken und weit ausserhalb des Herdes abspielt, dann aber (wo Komplikationen fehlen) in Gestalt typischer Rückbildungsphasen sich erschöpft.

Von den soeben mitgeteilten Gesichtspunkten aus stellt die Apraxie somit eine ziemlich gesetzmässig auftretende Reaktion seitens des gesamten Zentralnervensystems (selbstverständlich bei ungleicher Beteiligung der verschiedenen Strukturkomponenten) auf die in ziemlich distinkten Oberflächenteilen sich ansiedelnden Herdläsionen dar, sie bildet eine Antwort des Kortex auf den Insult, und diese Antwort wird vermittelt durch die im Herd unterbrochenen, mit dem gesamten Zentralnervensystem in Verbindung stehenden Leitungsbahnen, möglicherweise aber auch noch durch andere Neuronenkomplexe.

Es fragt sich nun, wie lassen sich bei dieser Betrachtungsweise die negativen Fälle erklären? Nun, wenn die Apraxie an sich eine

zeitlich enger begrenzte Reaktion[1]), mit wohl definiertem Beginn und Abklingen darstellt, eine Reaktion, die je nach Schutz- und Wehrkraft des gesamten ergriffenen Zentralorganes, und je nach Ausdehnung der Läsion, selbst im debilen Gehirn, bald in kürzerer, bald in längerer Zeit ablaufen kann, und nur dann chronisch[2]) wird, wenn komplizierte pathologische Bedingungen (nutritive Komplikationen) bestehen, — dann steht nichts im Wege anzunehmen, dass eine solche Reaktion, unter besonders günstigen individuellen Verhältnissen (Trauma), auf ganz kurze Dauer sich beschränkt, d. h. fast momentan abklingt (ähnlich wie eine Bewusstseinsstörung nach Schädelverletzung, Respirationsstillstand bei Berührung einer Oblongatahälfte während einer Operation), oder sich gar nicht einstellt.

Unter solchen Umständen wäre es denkbar, dass in der Mehrzahl der sogen. negativen Fälle apraktische Erscheinungen in Wirklichkeit doch aufgetreten waren, aber nur ganz transitorisch und eventuell so flüchtig, dass sie unbemerkt blieben (sie waren in allgemeinen Erscheinungen untergetaucht), oder dass sie in eine Zeit fielen, wo der Patient noch nicht in ärztlicher Behandlung stand.

Es würde sich bei der Apraxie, wenn ganz bestimmte Abschnitte, besonders in der linken Grosshirnhemisphäre (Prädilektionsstellen), lädiert würden — ähnlich wie bei den übrigen Symptomenkomplexen semischen Charakters — zwar um relativ gesetzmässige, aber im Prinzip temporäre, d. h. vorwiegend durch Diaschisis commissuralis hervorgebrachte Folgezustände handeln (shockartige Schädigung der rechten Hemisphäre durch Vermittelung des Balkens). Die Ablaufszeit resp. die weiteren Schicksale dieser Gleichgewichtsstörung hiengen weniger von der näheren Lokalisation und vom Umfang des primären Defektes, als von der Beschaffenheit der vom Herd verschonten Gebiete des Zentralnervensystems ab (Zustand der Gefässe, Druckverhältnisse; atrophische Veränderungen etc.). Ein sonst ganz gesundes Gehirn müsste sich meines Erachtens von diesen Erscheinungen schon nach wenigen Stunden erholen.

Die weitere Konklusion, die sich aus der soeben entwickelten, m. E. einzig mit den klinischen Tatsachen in vollem Einklang stehenden Betrachtungsweise ergibt, ist die, dass die bisher aus dem Verlauf der im Herd unterbrochenen Leitungsbahnen und aus dem Ausfall kortikaler Felder abgeleitete pathologische Mechanik der Apraxie, wie sie noch von der Mehrzahl der Autoren festgehalten

[1]) D. h. nicht ein notwendiger Folgezustand eines Ausfalls oder einer Trennung von „Praxiezentren“ ist.

[2]) Nicht zu verwechseln mit „im Prinzip“ residuär.

wird, preisgegeben werden muss. Das einzige, was von dieser Unterbrechungstheorie bleiben darf, das ist, dass — ähnlich wie bei der kortiko-spinalen, bisweilen zu temporärem Verlust sogar der Patellarreflexe führenden Diaschisis — von den im Herde unterbrochenen Leitungen aus, bis in die entlegensten Kortexschichten (und überall dort, wo sekundär degenerierte Bündel in gesundes Hirngewebe übergehen) besonders in der Richtung der unterbrochenen langen Assoziations- und Kommissurenfasern ein deletärer Einfluss auf die von diesen bedienten feinsten Strukturen stattfände. Dadurch würden ausgedehnte Neuronenverbände für verwickeltere, mnemische (ekphorische) und propriozeptive Reizarten refraktär werden. Alle übrigen Schlussfolgerungen aus den anatomischen Veränderungen psychologischer Natur und speziell solche, dass örtlich begrenzte „Praxiezentren" existieren, deren Absperrung von den Sinneszentren zum Symptomenkomplex der Apraxie führte und dgl., oder, dass letztere auf einer anatomischen Trennung der Sinnessphären von einander beruhe, müssen als unhaltbar erklärt werden, und zwar nicht nur aus allgemein physiologischen Gründen, sondern einfach schon mit Rücksicht auf die klinisch-anatomischen Erfahrungen. Im Vergleich zu den m. E. bereits überwundenen psychologisch-anatomischen Hypothesen eröffnet uns die physiologisch gedachte Diaschisistheorie (Prinzip des Shocks), einen viel reicheren Einblick in die verschiedenen Möglichkeiten der funktionellen Beeinträchtigung; sie räumt dem örtlichen Moment eine näher definierte Stellung ein und wirkt fruchtbar durch die Heranziehung des zeitlichen Momentes d. h. des Momentes, dass die Nervenzellen die ihnen innerhalb des physiologischen Verbandes zufliessenden Reize verschieden lange Zeit festhalten.

Die im vorstehenden entwickelte Auffassung des Zustandekommens des apraktischen Symptomenkomplexes stützt sich im wesentlichen auf die klinisch-anatomischen Erfahrungen und die Experimente am Tier. Beide weisen darauf hin, dass zwischen die rohe anatomische Läsion und die relativ hochwertige Beeinträchtiguug des Handelns (mannigfache Lücken im Aufbau der Handlung) ein dynamisches Moment, eben die Diaschisis, sich hineinschiebt.

Eine Anzahl neuerer Autoren, voran Liepmann[07], Heilbronner[10], auch Niessl- v. Mayendorf[11] u. a. verhalten sich gegen diese Auffassung ablehnend. Sie halten ein solches dynamisches Zwischenglied für entbehrlich; sie sind überzeugt, dass die apraktischen Symptome rein anatomisch d. h. als direkte und einzige Folge einer anatomischen Kontinuitätsunterbrechung von bestimmten örtlich enger begrenzten Bahnen d. h. also durch Gewebslücken befriedigend

erklärt werden können. Liepmann spricht da u. a. von einer Absperrung der Extremitätenregion (Sensomotorium) von den anderen Sinnessphären durch Zerstörung von Markmassen. Er verwirft zwar enger umschriebene Praxiezentren, er hält aber um so fester an mit „Partialgedächtnissen" ausgestatteten, umschriebenen Sinnesfeldern und an einem Sensomotorium, mit welchem er die Sinnesfelder durch lange Assoziationsbündel sich eng verbunden denkt (zum Zwecke assoziativer Leistungen).

Durch isolierte Unterbrechung solcher Leitungen würden nach ihm Partialgedächtnisse gespalten und zerstört; der Ideenentwurf für die Bewegungen, welcher festsetzt, „welche Wege und in welcher Reihenfolge, an welchen Objekten abgelaufen werden sollen", würde gleichsam zerrissen, und nunmehr können dem Sensomotorium resp. dem motorischen Zentrum des die Bewegung ausführenden Gliedes, die dem ideatorischen Entwurf entsprechenden Weisungen nicht mehr zugehen. Das ist eine anatomische Psychologie. Goldstein[11], Holländer[07], auch Heilbronner[10], Kroll[10] u. a. bewegen sich in ähnlichen (besonders von Wernicke konstruierten) Gedankengängen, wenigstens acceptieren sie die Schemata Liepmanns in bezug auf die Partialgedächtnisse ohne weitere Bedenken.

Die Betrachtungsweise dieser Autoren basiert auf der Voraussetzung, dass das Handeln hervorgebracht werde durch eine Art von „Weisungen", die von seiten der Sinneszentren (eventuell Praxiezentren) dem Sensomotorium unter Vermittelung ganz bestimmter Fasermassen (Praxieleitungen) in der unmittelbaren Gegenwart zufliessen; und diese Fasermassen würden keine anderen sein als solche, deren Zerstörung den üblichen Annahmen gemäss zur Apraxie führt. Ich halte nun jene Voraussetzung für unerwiesen und bin der Meinung, dass sie schon durch die klinisch-anatomische Beobachtung d. h. durch die negativen Fälle direkt widerlegt wird. Es ist unverständlich, wie irgend eine Aktion sich noch übungsgemäss abspielen kann, wenn die ihr zur physiologisch-anatomischen Unterlage dienenden Leitungen fehlen. (Bezüglich der Vikarierung verweise ich auf das im Hauptabschnitt I [S. 54 u. ff.] Gesagte). Die Liepmannsche Auffassung birgt meines Erachtens den Fehler in sich, dass sie wiederum den Ort, von welchem aus bestimmte Symptome hervorgebracht werden, mit dem Gebiete, innerhalb welches sich bestimmte nervöse Leistungen abspielen, verwechselt, und dass sie auf sehr verwickelten Wechselbeziehungen aufgebaute, zeitlich enorm verschieden gegliederte und notwendig durch sehr mannigfaltige (nicht nur faseranatomische) tektonische Komponenten getragene Verrichtungen in viel zu enge Windungsabschnitte, resp. Fasermassen bannt. Es

werden hier wiederum psychologische Begriffe ins Anatomische übersetzt und Goldstein u. a. stimmen Liepmann bei. Physiologisch unhaltbar ist die Liepmannsche Annahme, dass die Handlung vorwiegend durch das ,,Sensomotorium" d. h. durch die Reg. Rol. verwirklicht wird. Die Handlung ist das Produkt gemeinsamer Betätigung sehr verschiedener Bewegungsarten, die von mannigfachen Rindenfeldern geliefert werden und die schrittweise und in determinierter Ordnung sich abspielen. Es kommen hier in Frage: die Orientierungsbewegungen mit Kopf und Augen, die Prinzipalbewegungen, resp. lokomotorische Komponenten, dann rohe Greif- und Ausdrucksbewegungen, die, wenn sie auch gleichzeitig in Wirksamkeit treten, ihre besondere Entwickelungsgeschichte haben. Jedenfalls sind all diese Bewegungsarten in ganz verschiedenen Abschnitten des Kortex, und schon in den subkortikalen Hirngebieten reich repräsentiert. Und jede dieser, zu gemeinsamer Arbeit sich vereinigenden und schliesslich dem nämlichen Zwecke dienenden Bewegungsarten, macht sich ihre besonderen proprio- und exterozeptiven Ortszeichen zu eigen, und ist nicht in jeder Phase der Handlung den nämlichen ,,leitenden Organen" unterstellt.

Das ,,Sensomotorium" (Regio centralis) ist m. E. bei der Handlung gegenüber den anderen kortikalen ,,motorischen" Zentren, welche, wie die lokomotorischen, über die ganze Rinde zerstreut sind, nur insofern bevorzugt, als sie die kinetisch am feinsten differenzierten Bestandteile, zumal für den Gebrauch der Hand, liefert (vgl. hierüber Lokalisation der Bewegungen). Der Mensch handelt nicht nur mit der Hand, sondern mit dem ganzen Körper, auch wenn die Hand, besonders die rechte, eine Hauptrolle spielt und mitunter gleichsam den ,,Ton angibt". Wenn nun die die Handlung realisierenden motorischen Apparate in Wirklichkeit über die gesamte Rinde (wenn auch selbstverständlich sehr ungleich) sich ausbreiten, dann müssen die ihnen die ,,Weisungen erteilenden, höheren Zentren, die ,,Zentren für die Redaktion der Bewegungen" durch entsprechend mannigfaltig angeordnete Leitungen mit ihnen verbunden sein, und in um so ausgedehnterer Weise, je mehr man die ,,Praxiezentren" sich auf die ganze Rinde verteilt denkt. Zieht man nun noch die in bestimmter Folge rhythmisch in Wirksamkeit tretenden und aus den verschiedensten Lebensperioden stammenden, bald in dieser bald in jener Kombination sich wiederholenden Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen kortikalen und subkortikalen Zentren in Betracht, so dehnt sich der gesamte bei der Praxie in Aktion tretende Erregungskreis noch weiter aus. Den langen Assoziationsbündeln, welche nach Liepmann die verschiedenen anderen Sinnesfelder mit dem Sensomotorium ver-

knüpfen, dürfte innerhalb des ganzen Erregungskreises wohl nur eine relativ bescheidene Rolle zufallen. Theoretisch ist es übrigens denkbar, dass nicht nur Ausschaltung von Assoziationsfasern, sondern auch von Projektionsfasern den Ablauf der Handlung stören kann[1]).

Eine Ableitung des ganzen apraktischen Symptomenkomplexes lediglich aus der Zahl, Art und Verlaufsweise der im Herd (örtl. eng begrenzter Defekt) zerstörten Neurone ist meines Erachtens für immer aussichtslos; die anatomischen Veränderungen (Kontinuitätsunterbrechungen) können uns wohl über die anatomischen Angriffspunkte der schädigenden Ursachen belehren, wie aber die Wirkung an den Strukturen ausserhalb des eigentlichen Herdes (in den anatomisch normal gebliebenen Rindengebieten) abläuft, und welche schädlichen Wirkungen hier der pathologische Prozess als solcher entfaltet, das kann man sich heute nur unter Heranziehung experimentell-physiologischer und biologischer Erfahrungen und nur in ganz allgemeinen Umrissen vorstellen.

Es ist von einigen Anhängern der Wernickeschen Lehren (Heilbronner[07]) die Befürchtung ausgesprochen worden, dass bei der der Diaschisislehre die mit so grosser Mühe errungenen und die sicherste Stütze der Lokalisationslehre bildenden anatomischen Tatsachen für die Lokalisation der Hirnfunktionen an Bedeutung einbüssen würden, und dass man in dieser Frage Gefahr laufen würde, sich allzusehr in vage Hypothesen zu verlieren.

Diese Befürchtung ist m. E. völlig unbegründet, denn für den weiteren Ausbau der Diaschisislehre (wie der Lehre von Shock überhaupt) bildet eine minutiöse, bis zur exakten Rekonstruktion des gesamten Faser- und Nervenzellenausfalls gehende anatomische Durchforschung des kranken Gehirns die wichtigste Grundlage. Wodurch sich jene Lehre von den bisher gebrachten Anschauungen unterscheidet, ist, dass sie bei der Erklärung der Symptome über die in manifester Weise strukturell veränderten nervösen Elemente hinausgeht, d. h. dass sie ausserdem noch schädliche Wirkungen auf Neuronenkomplexe annimmt, die selbst strukturell nicht oder nur transitorisch (temporäre Chromatolyse) beeinträchtigt wurden, dagegen mit strukturell geschädigten Elementen funktionell alliiert sind. Sie rechnet ferner mit Veränderungen der funktionellen Beziehungen von ausserhalb des Herdes liegenden Rindengebieten zueinander,

---

[1]) Tatsächlich bin ich im Besitze von mehreren Fällen, in denen die Assoziationsfaserung zwischen P_2 und dem Gyr centr. ant. (Fasc. centroparietal.) bis in den Frontallappen sek. nahezu komplett degeneriert war, und wo die Praxie nur vorübergehend oder gar nicht beeinträchtigt war.

unter Einfluss des Herdes, resp. der in diesem krankhaft veränderten Hirnstrukturen, und sie rechnet ferner mit der Veränderlichkeit und Vergänglichkeit der klinischen Erscheinungen, soweit diese nicht durch Zirkulationsstörungen bedingt sind. Vom Gesichtspunkt der Diaschisislehre bildet für das Zustandekommen apraktischer Symptome zwar eine ausgedehnte, von bestimmten Bezirken ausgehende Schädigung (Zerstörung oder Beeinträchtigung) sowohl von Balken- als von Assoziations- und Projektionsfasern, nebst den zugehörigen Ursprungs- und Endigungselementen eine unerlässliche Bedingung, nur wird hier das Krankheitsbild nicht durch die unterbrochenen Leitungen allein erklärt.

Der Rindendefekt beeinträchtigt zunächst, infolge Kontinuitätsunterbrechung von Assoziationsfasern, alle jene Rindenpunkte, in welche jene und Balkenfasern in grösserer Zahl auslaufen (es wird ein ganzes, weitverbreitetes Netz von Punkten, partiell oder ganz, ausser Funktion gesetzt; vgl. hierüber Fig. 1), ferner, infolge von Kontinuitätsunterbrechung von Balkenfasern, die korrespondierenden Rindenpunkte auch noch in der anderen Hemisphäre. Je grösser die Balkenläsion resp. Balkenschädigung, um so ausgedehnter gestaltet sich die funktionelle Beeinträchtigung der anderen Hemisphäre (kommissurale Diaschisis von mir). In einer solchen kommissuralen Diaschisis erblicke ich die wesentlichste Ursache für das Versagen der Fähigkeit, Bewegungen des täglichen Lebens auszuführen. In jeder Hemisphäre ist ausreichendes histo-tektonisches Material für das Handeln mit beiden Körperhälften enthalten, wie denn auch die pathologische Beobachtung lehrt, dass Patienten, die im Besitze nur einer Hemisphäre sind (Porenzephalie, Hemiatrophie) doch noch Zielbewegungen ausführen können (vgl. die Fälle von Kopp[12] und Fickler[13]). Wenn nun aber schon partielle (örtlich enge begrenzte) Läsion und schon in einer Hemisphäre bilaterale Apraxie herbeiführen kann, dann lässt sich dies wohl nur durch eine im Prinzip temporäre resp. funktionelle Beeinträchtigung der anderen Hemisphäre (d. h. im Sinne von Diaschisis) erklären. Die Diaschisis commissuralis bildet jedenfalls ein überaus wichtiges Element bei dem Zustandekommen der Apraxie, (wenn auch selbstredend nicht das einzige) ähnlich, wie bei den semischen Störungen überhaupt. Bei diesen müssen m. E. stets beide Hemisphären irgendwie beeinträchtigt sein.

Von einer anatomischen Rekonstruktion der Apraxie kann nicht die Rede sein. Man muss sich klar machen, dass anatomisch-tektonisch nur solche kortikale Leistungen sich näher erklären lassen, die synchron in Aktion treten; von den motorischen Leistungen sind es nur die verschiedensten Muskelsynergien (gemeinsam repräsentiert in

den Foci, dann in den infrakortikalen und spinalen Zentren). Was dagegen in mehreren aufeinanderfolgenden Akten resp. rhythmisch sich abspielt, das setzt komplizierte Wechselerregungen, in jedem folgenden Akte auch neue Kombinationen des in Anspruch zu nehmenden Neuronenverbände voraus. Der „Schauplatz“ für solche Erregungsvorgänge umfasst, um es auch an dieser Stelle von neuem zu wiederholen, ein weit ausgespanntes Hirngebiet (mehrere mit- und gegeneinander arbeitende, in Widerstreit sich befindende, örtlich anatomisch näher nicht definierbare, in jeder Aktionsphase sehr ungleich gerichtete Innervationswege) und lässt sich, ebensowenig wie der „Schauplatz“ für die Lokomotion, im Kortex inselförmig oder nach irgendwie geometrisch wiederzugebenden Linien abgrenzen resp. lokalisieren. Die hypothetische Abgrenzung eines solchen, in jeder Zeiteinheit in seiner Zusammensetzung sich mehr oder weniger verschiebenden Erregungsgebietes der Leistung kann, zumal im Kortex, logischerweise nur eine verschwommene und nur eine chronogene sein.

Sollen bei dem Versuche einer Lokalisation der in Frage stehenden Leistungen (einfache Handlung) auch noch die der Verwirklichung dieser unmittelbar vorausgehenden Vorgänge (Manifestwerden mnemischer Reize) mit hereingezogen werden, so gestaltet sich die Frage nach der Lokalisation der so erweiterten „Leistung“ noch schwieriger, denn zu den in der unmittelbaren Gegenwart in Funktion tretenden Erregungsbögen muss noch eine unendlich grosse Anzahl von ihrem Inhalt nach ganz heterogenen Erregungskreisen, die den verschiedensten Phasen der Vergangenheit (bis in die allererste Kinderzeit zurück) angehören und in denen die einstigen „Originalreize“ (Originaleindrücke) latent fortleben (in Gestalt mannigfachster Ableitungen), hinzugedacht werden. Dieser Schritt für Schritt, durch Addition des frisch Gelernten zum vorher Eingeübten, gemehrte Besitz an „kinetischen Melodien“, Bewegungsformeln und -formen findet sich zum grossen Teil innerhalb des nämlichen „Operationsgebietes“, wie die anatomische Grundlage für die Verwirklichung der Zweckbewegungen untergebracht, erscheint hier aber weniger durch örtliche als durch zeitliche (chronogene) „Schichten“ (ähnlich wie die Ablösungsschichten in einem Bergwerk) differenziert. In diesen werden vielfach die nämlichen, zerstreut liegenden Neuronengruppen, allerdings in wechselnder Kombination, fortgesetzt, für ganz verschiedene Leistungen verwendet, und schon deshalb kann hier von einer schärferen Lokalisation nicht die Rede sein.

Um uns ein einigermassen richtiges Bild über den bei der Apraxie gestörten physiologischen Mechanismus zu entwerfen, müssen wir uns zunächst ganz allgemein vergegenwärtigen, unter Heranziehung

wie mannigfacher physiologischer und anatomischer Komponenten die „Praxie“ sich im Laufe nur des individuellen Lebens entwickelt hat. Alle diese in der ersten Jugendzeit sich bildenden unzähligen und zeitlich heterogenen Komponenten leben im Erwachsenen latent weiter, sie werden beim „Handeln“ je nach Bedarf aus den in zeitlichen Schichten niedergelegten (zeitlich aufeinander getürmten) Depots herausgeschöpft und treten dann in den Zustand der Aktualität über. Dabei werden zweifellos retrospektiv die nämlichen Innervationswege, die bei dem ersten Aufbau benutzt wurden, immer wieder von neuem durchlaufen (Semon).

Die symbolischen, frei und an Objekten sich abspielenden Bewegungen, sowie die gewöhnlichen Bewegungen des täglichen Lebens haben sich — so darf man annehmen — aus den primitiven, der Erhaltung und dem Schutze des Lebens gewidmeten, dann den Orientierungs- und den lokomotorischen Bewegungen heraus entwickelt; die Bestandteile letzterer, sowie auch die Reflexbewegungen finden fortgesetzt, auch noch beim Erwachsenen, bei allen später erworbenen und auf ein bestimmtes Ziel gerichteten Bewegungen neue Verwendung. Ja, sie bilden die festesten Bausteine dieser, und wenn der Bau einer Handlung des Erwachsenen durch pathologische Einwirkungen bei der Exekution etwa in die Brüche geht, so kann der Willensantrieb durch Inanspruchnahme jener Bausteine noch einigermassen, wenn auch in einer dem Zwecke nicht entsprechenden Weise d. h. als Fehlreaktion, zum Ausdruck kommen (Entgleisung).

Eine Fragmentierung der Handlung (Spaltung der physiologischen Elementarfaktoren in die einzelnen Bausteine) kann selbstverständlich schon in derjenigen Phase, welche der Exekution unmittelbar vorausgeht, stattfinden. Die Handlung wird aber nunmehr in einem anderen Sinne verstümmelt: es können zwar auch jetzt noch physiologisch zusammenhängende Bewegungsakte ausgeführt werden, sie haben aber jetzt vorwiegend Leistungen zum Inhalt, deren Ursprung in ältere Entwickelungsphasen fällt, Leistungen, die zur ersten Kinderzeit besonders häufig und eifrig geübt wurden, und die als Grundhandlungen sozusagen automatisiert sind. Wenn der Apraktische beim Versuch zu handeln entgleist resp. in falsche Bahnen kommt, so sind es gewöhnlich Aktionsbahnen (Schichten in früher näher definiertem Sinne), die von frühester Kindheit an, besonders gut ausgeschliffen und ausgefahren waren — d. h. vor allem in die althergebrachten, instinktiven, Gewohnheiten (Gewohnheitsakte).

Man kann sich nun, wie dies schon früher angedeutet wurde, die Wirkungsweise roher Herde im Grosshirn, über die eigentlichen

residuären und elementaren Ausfallserscheinungen hinaus, in der Weise vorstellen, dass dem Patienten infolge Massenausfall von Nervensubstanz, aber nicht nur innerhalb der engeren Grenzen des Herdes, besonders solche Leistungen unmöglich oder schwer werden, die er *in einer späteren Lebensperiode erworben hat*, resp. *die ihm weniger geläufig sind*, und zu deren richtiger Ausführung geistige Konzentration, Aufmerksamkeit, zahlreiche regulatorische Eindrücke, sowie komplizierte und kräftige Erweckungsreize und dgl. in besonders hohem Mass gefordert werden; und am leichtesten werden solche Leistungen geschädigt, die in der *allerjüngsten* Periode des Sammelns von Erfahrungen erworben wurden und dem älteren Besitz nur locker aufgepfropft wurden (retrograde Amnesie).

Genug, es findet unter den soeben erwähnten pathologischen Bedingungen eine *Reduktion und Erschwerung im Manifestwerden der Leistungen nach ihrer (auch affektiven) Wertigkeit*, nach der *Kompliziertheit ihres Aufbaues*, aber z. T. *auch nach der chronologischen Folge ihres Erwerbes statt*. So erklärt sich meines Erachtens, dass der Apraktische statt der von ihm verlangten und von ihm gewollten manuellen Verrichtungen, mit diesen kinetisch verwandte, aber einer wesentlich primitiveren, älteren Lernstufe angehörende und durch fortgesetzte Übung ihm besonders geläufig gewordene Akte ausführt. Dem örtlich-anatomischen Moment kommt hier nur eine die Natur der Praxiefehler näher charakterisierende Bedeutung zu. Jedenfalls wirken bei dem Zustandekommen der Fehler, neben dem örtlichen (faseranatomischen) Momente, die zeitlichen d. h. entwickelungsgeschichtlichen Momente sowie das Moment der Übung, der Art des Aufbaus der Handlung etc. stets in ausgedehnterer Weise mit. Wenn der Apraktische beispielsweise ein Taschentuch, welches er in bestimmter Weise zusammenfalten sollte, gegen seine Absicht an den Mund führt, es anbeisst und dgl., so siegt hier meines Erachtens im Wettbewerb der Impulse die bis zum Automatismus geläufige, ontogenetisch alte Greif- und Essbewegung über die viel kompliziertere und später erlernte Bewegung des Faltens und Zusammenlegens; in beiden Akten sind indessen verwandte kinetische Bestandteile des Greifens und des Weiterführens des Gegenstandes enthalten.

Die vom Apraktischen begangenen Missgriffe und Fehler illustrieren in klarer Weise, wie kompliziert die Faktoren der Handlung in uns vorgebildet sind, aber auch wie sie andererseits doch allezeit zur Benutzung bereit liegen, und nur eines leisen (ekphorischen) Anstosses bedürfen, um in geordneter Folge manifest zu werden. In ähnlicher Weise mögen grössere Stücke von altgewohnten Handlungen deter-

miniert und in allen ihren Einzelkomponenten zur Exekution fertig sein; sie wickeln sich denn auch auf den leisesten Antrieb prompt ab, und es fällt dem physiologisch Denkenden schwer, sog. Bewegungsvorstellungen (im psychologischen Sinne) als deren Reizursache anzunehmen.

Wie kann man sich den apraktischen Symptomenkomplex durch den pathologischen Herd im einzelnen hervorgebracht denken? Wie wir gesehen haben, war in den bis jetzt mitgeteilten Fällen von Apraxie (auch in solchen mit einander gleichenden Einzelsymptomen) der Sitz der rohen Herdläsion keineswegs ein übereinstimmender, und Versuche, den Gesamtausfall der Hirnsubstanz (Fasermassen und Rindenfelder) auf Grund einer sorgfältigeren mikroskopischer Durchmusterung der Schnittserien (unter Vergleichung mit normalen Serien) exakter zu rekonstruieren, wurde bis jetzt noch kaum oder in nur ganz vereinzelten Fällen unternommen. Vor allem wurden bisher die ausserhalb des Hauptherdes, d. h. in den makroskopisch scheinbar normalen Hirnabschnitten sitzenden pathologischen Veränderungen viel zu wenig gewürdigt, und auf die Natur des pathologischen Prozesses wurde vollends nur in der bescheidensten Weise Rücksicht genommen. Einer ernsten Diskussion der Lokalisation des in Frage stehenden Symptomenkomplexes sollte indessen eine möglichst exakte Wiedergabe der Gesamtsumme anatomisch geschädigter Elemente (inklusive der sekundären Degenerationen, die uns über die Angriffspunkte der Funktionsschädigungen in den ausserhalb des Herdes liegenden Gebieten belehren sollen) zur Basis dienen.

Aus dem bisher anatomisch näher studierten Material lassen sich einige brauchbare allgemeine Resultate oder — besser gesagt — Ausblicke in bezug auf den Zusammenhang zwischen den anatomischen Veränderungen und den apraktischen Symptomen gewinnen. Wir müssen nochmals daran erinnern, dass die Apraxie erzeugenden Herde gewöhnlich enorm gross sind und weithin den Markkörper zerstören, ferner, dass ihrer in der Regel mehrere (zerstreut liegende) sind, und endlich, dass hier fast ausnahmslos noch diffuse, über eine ganze oder beide Hemisphären sich ausbreitende pathologische Veränderungen (perivaskuläre, sklerotische Herde, multiple Zysten und Lakunen Kompression der Hirnsubstanz etc.) anzutreffen sind. Ohne Heranziehung der Diaschisislehre ist hier m. E. die Wirkungsweise des Herdes nicht zu erklären.

Die Angriffspunkte für die Diaschisis muss man (vgl. hierüber Fig. 1 nebst Erklärung) im ganzen Zentralnervensystem und überall dort suchen, wo aus der Gegend des Herdes (auch aus den zerstreut

liegenden Fleckdegenerationen) stammende in ihren Zusammenhang mit dem übrigen Gehirn unterbrochene und daher degenerierte Fasern in das gesamte Grau auslaufen oder aus diesem hervorgehen. Da es sich dabei stets sowohl um Projektions-, als um Assoziationsfasern und um Kommissurenfasern verschiedener Länge und Feinheit handelt, so müssen sich bei der Unmasse der in einem grossen Herd unterbrochenen und nach allen Richtungen fliessenden Fasern, die funktionell geschädigten Rindenpunkte netz- oder kranzförmig über die ganze Rinde verbreitet finden, aber auch auf die niederen Hirnteile würden manche geschädigte Punkte entfallen. Und zählte man noch die durch diffuse Degeneration, resp. kleine Herde, durch Kompression, Ischämie erzeugten Leitungsunterbrechungen und noch anderweitige unermittelte Schädigung der Hirnsubstanz hinzu, so ergäbe sich in Wirklichkeit ein enorm weit und verwickelt ausgespanntes Netz von im Kortex und subkortikal liegenden Zellenkomplexen, die für die Funktion verloren gehen. Der auf diese Art, gleichsam durch Unterbindung altgewohnter Erregungsquellen gestiftete Schaden wird je nach Zahl der auf die einzelnen Punkte grauer Substanz entfallenden degenerierten Bündel und je nach anderen patho-physiologischen Momenten bald ein minimaler, bald ein sehr bemerkenswerter sein; er dürfte aber insgesamt — zumal bei gleichzeitig geschädigter Durchblutung der Hirnsubstanz — den Ablauf verwickelterer Leistungen noch beträchtlich über die durch den Substanzverlust im Herde hervorgebrachten Residuärerscheinungen hinaus stören. Das in dieser Weise geschädigte Zentralorgan dürfte zweifellos Gegenwirkungen entfalten, und so würde sich — wohl im Gebiete der am meisten geschädigten Hirnpunkte — ein Kampf um die Aufrechterhaltung der Funktion entspinnen, der, je nach der Verteilung der Streitkräfte, bald mehr für diese bald mehr für jene Partei Aussicht auf Erfolg verspräche und der event. bis in die Residuärphase sich hinauszöge. In den auf beiden Seiten schwankenden Erfolgen des Kampfes dürfte die Ursache für manche Fehler und Entgleisungen des Apraktischen erblickt werden.

Da die Praxiereste die Resultante der um zahlreiche integrierende und auxiliäre Faktoren ärmer gewordenen, wenn auch selber von pathologischen Prozessen und auch von der Diaschisis verschonten, weit verzweigt liegender Neuronenkomplexe darstellen (weit ausgespanntes Netz von in Aktion tretenden Punkten), so wird jede Schädigung der Hirnsubstanz in der Peripherie des Herdes das Repertoie der späterhin möglichen Akte, resp. kinetischer Melodien einschränken.

Unterbrechungen an verschiedenen Erregungsstrecken des

gesamten Erregungskreises können event. ähnliche Funktionslücken hervorbringen. Die Wirkungsweise derartiger örtlicher Insulte braucht sich nicht nur in Gestalt von Verzögerung von in die unmittelbare Gegenwart fallenden Erregungen kundzugeben, sie kann auch dadurch zum Ausdruck kommen, dass — wie das bereits eingangs dargelegt wurde — die Neuronenkomplexe nach ihren spezifischen Funktionsweisen, d. h. u. a. auch im Sinne ihrer sukzessiven Inanspruchnahme, ihren Dienst versagten. Nervenzellenkomplexe, deren Aufgabe darin besteht, latente Reize manifest werden zu lassen, oder sich mit Erregungen für längere Zeit und in bestimmter Reizfolge zu laden, können durch die Diaschisis auch in dem Sinne beeinträchtigt werden, dass sie für derartige Leistungen temporär ebenfalls refraktär wurden (Diaschisis in Form einer Störung der Ekphorie).

Genug, die Möglichkeiten, wie bestimmte Strukturen auf rohe Reize in Gestalt der Diaschisis reagieren konnten, dürften sich ebenso verschieden gestalten wie die Art der Inanspruchnahme der nervösen Elemente für den Aufbau der einzelnen physiologischen Leistungen. Hier besteht sicher nicht die Einförmigkeit in der Beantwortung des Insultes, wie sie sich als Folge rein anatomischer Durchtrennung von Fasern, im Sinne des Ausbleibens der unmittelbaren Reizbeförderung (synchrone Reize) kundgibt. Doch sind dies alles selbstverständlich nur Arbeitshypothesen.

Zusammenfassung. Fassen wir unsere bisherigen Kenntnisse der Lokalisation der Apraxie zusammen, so können wir folgende Sätze aussprechen:

Die Apraxie stellt einen komplizierten Symptomenkomplex dar, der ausnahmslos noch andere verwandte, sei es der Aphasie oder Agnosie, angehörende, sei es halbseitige elementare Erscheinungen als integrierende Bestandteile in sich birgt. Es existiert keine halbseitige Apraxie ohne andere gröberen zentralen Innervationsstörungen (Beeinträchtigung der Tiefensensibilität oder eine Parese resp. Bewegungsschwäche) und keine bilaterale oder kombiniert sensorische, resp. ideatorische Apraxie ohne irgendwelche begleitende agnostische oder aphasische Symptome, resp. allgemeine Orientierungsstörungen, wenn auch die korrespondierenden Begleiterscheinungen nicht als die eigentliche Ursache jener betrachtet werden dürfen. M. a. W., ein gewisses „asemisches" (physiologisch noch nicht näher zu definierendes) Moment ist sowohl der Aphasie, der Agnosie als der Apraxie gemeinsam.

Es liegen der stabilen Apraxie meist chronische, fortschreitende, mit beträchtlichen Zirkulationsstörungen einhergehende Prozesse (multiple Erweichungen, rasch wachsende Tumoren) zugrunde. Die Apraxie

gehört daher bis zu einem gewissen Grade zu den teilweise allgemeinen Hirnerscheinungen, die indessen durch die Anwesenheit eines Herdes (Hauptherdes mit bestimmtem Sitz) eine charakteristische örtliche Färbung erhalten. Jede innerhalb der „Apraxieregion" akut sich entwickelnde Läsion, auch das Trauma, muss, m. E. wenn sie mit Macht und schwerer Zirkulationsstörungen einsetzt, zu apraktischen Symptomen gewissen Umfangs führen, dieser Symptomenkomplex geht aber nicht unmittelbar aus dem anatomischen Defekt (Kontinuitätsunterbrechung) hervor, auch stellt er keine Residuärstörung dar; er ist vielmehr eine im Prinzip vergängliche Störung — er bildet eine Antwort des gesamten Zentralnervensystems auf den örtlichen Insult und klingt bei Abwesenheit ernsterer pathologischer Komplikationen in charakteristischen Rückbildungsphasen ab.

Die den Herd erzeugenden pathologischen Prozesse können, resp. müssen das natürliche Abklingen der apraktischen Symptome verzögern (protrahierte Diaschisis). Insbesondere kann sich die bilaterale, mit reichen sensorischen Komponenten ausgestattete, sowie auch die ideagene Apraxie nur bei örtlicher Läsion, die ein bereits vorher diffus erkranktes oder geschwächtes Organ befallen hat, in stabiler Weise etablieren.

Der Prädilektionsstellen für die Apraxie sind mehrere vorhanden (vgl. Fig. 127). Tiefer gehende Herde innerhalb des ganzen Versorgungsgebietes der Art. foss. Sylvii (bes. links) können apraktische Symptome erzeugen, und es tragen diese, wenn sie im vorderen Gebiet sitzen, den Charakter einer halbseitigen motorischen, wenn sie im hinteren Gebiet (hinter der Zentralfurche und speziell in der Gegend von P_2, T_1—T_3), sitzen, mehr bilateralen Charakter, verbunden mit Agnosie oder sensorischer Aphasie.

Bezüglich der anatomischen Basis für das Handeln, möchte ich hervorheben, dass bei den hier in Frage stehenden physiologischen Leistungen das örtliche Moment im wesentlichen keine andere Rolle spielt, als bei der Innervation der Sprache, nur ist beim Handeln die Zahl und die Mannigfaltigkeit der „kinetischen Melodien", auch die Abwechselung in den Bewegungskombinationen eine viel grössere. Bei der Realisation der willkürlichen Bewegungen (Praxie) kommen weit mehr Foci (alternierender Gebrauch beider Körperhälften) und vor allem mehr diffuser gelegene kortikale und subkortikale Zentren in Betracht, als bei der Ausführung der Sprech- resp. der übrigen Ausdrucksbewegungen, und zwar für die Exekutionsphase: Fociaggregate der motorischen Zone, präfokale, dann die Sukzession der Bewegungen tragende Apparate, ferner die verschiedenen kortikalen Zentren für

die Augenbewegungen, die orientierenden Bewegungen des Kopfes und endlich auch Prinzipalzentren (Cerebellum, Vestibularapparat etc.). Daneben müssen selbstverständlich jene verschiedenen Stätten im Kortex, die dem Bewegungsantrieb (Sinnessphären; besonders die Sehsphäre) dienen, berücksichtigt werden.

Eine Lokalisation „der Praxiebewegungen" (nach halbwegs einheitlichen Gesichtspunkten) begegnet schon mit Bezug auf die Exekutionsphase viel grösseren Schwierigkeiten, als eine solche für das Sprechen, wie denn auch für das Zustandekommen, wenigstens der bilateralen Form der Apraxie, weit grössere Herde gefordert werden müssen, als für das Zustandekommen der motorischen oder sensorischen Aphasie.

Die übrigen physiologischen Faktoren, auf welche das Handeln aufgebaut ist, zerfallen nach ihren Beziehungen zu den Sinnessphären in eine Reihe von höheren Erregungsvorgängen (gnostische, kinästhetische), die einer schärferen anatomischen Lokalisation (Felderlokalisation) überhaupt nicht zugänglich sind. Hier handelt es sich um enorm viele, untereinander aufs engste verwobene, vielfach gemeinsame und nur zeitlich in verschiedener Weise zur Verwendung kommende Faktoren. Solche Faktoren können aber durch die Diaschisis resp. durch den entsprechenden, noch dunklen patho-physiologischen Prozess für sich ausfallen, resp. isoliert werden.

Wir kommen auch hier wieder nun zu der Betrachtungsweise, dass im Grosshirn nur relativ niedere Mechanismen (kombinierte Reflexe u. dgl.) in anatomisch näher definierbarer, engerer Weise lokalisiert sind, und nur solche, die, sei es bei den niederen Phasen der Sinnesperzeption und der Orientierung, sei es bei der Exekution bestimmter Bewegungsarten (Ziel-, elementare Ausdrucksbewegungen) beteiligt sind.

Die Betätigung der verschiedenen beim „Handeln" in Aktion tretenden anatomischen Apparate geschieht in nichts weniger als einheitlicher Weise. Von den die Bewegungen des täglichen Lebens erweckenden, diese vorbereitenden und dirigierenden Strukturen im Kortex sind nur wenige so gruppiert, dass sie sich in Gestalt von „Feldern" (zytoarchitektonischen Areae) irgendwelcher Art abgrenzen lassen. Die festeren örtlich schärfer begrenzten Felder und Punkte im Kortex bilden im wesentlichen nur Ausläufer (d. h. modifizierte Nachbildungen) von tektonischen Strukturen, die für die niederen Hirnteile typisch sind. Sie wanderten aus den phylogenetisch alten Teilen des Zentralnervensystems in den Kortex aus, um ein promptes und reiches Zusammenarbeiten all jener niederen Zentren mit den am höchsten

differenzierten kortikalen Apparaten (Neo-kortex) zu ermöglichen, m. a. W. hauptsächlich aus raum-ökonomischen Gründen. Die Foci bilden im wesentlichen auch nur sog. Anschlussgebiete für die subkortikalen Zentren und vermitteln den Zusammenhang mit den phylogenetisch jungen Rindenschichten. Jedes dieser Anschlussgebiete muss selbstverständlich morphologisch fein ausgebaute distinkte Faserbestandteile besitzen, welche den engeren anatomischen Zusammenhang mit den für den Kortex charakteristischen Anlagen anatomisch herstellen. Es sind dies die Projektions- und die langen Assoziationsfasersysteme (mit ihren relativ dünn gesäten Ursprungs- und Endstätten im Kortex), und die Läsion dieser ist es, und nicht der Rindenareae insgesamt, welche der Hauptsache nach, die niederen aber auch die höherwertigen Herderscheinungen vermittelt (Diaschisiswirkung).

VIII. Lokalisation der Aphasie.

A. Einleitung.

Alle tierischen Wesen, welche ein soziales Leben (Schaaren, Schwärme etc.) führen, sind im Besitze von Mitteln um sich verständlich zu machen. Sie gebrauchen Zeichen sehr verschiedener Art (Laute, Berührungen, Gebärden etc.), die von allen Individuen der betreffenden Tiergruppe verstanden und auch benutzt werden. Ausdruckszeichen primitivster Art müssen übrigens schon auf frühester Entwickelungsstufe vorhanden sein überall dort, wo zwischen Muttertier und Jungen engere Beziehungen gepflegt werden.

Alle solchen — bis jetzt nur bei wenigen Tierklassen systematisch studierten, wenn auch von manchen Tierbeobachtern einzelnen Tieren gut abgelauschten — Verständigungsmittel, bergen zweifellos den Keim einer Sprache in sich, auch sind sie an die Integrität des bei den betreffenden Tieren am höchsten organisierten Teiles des Zentralnervensystems (Kopfteil, Frontalende) gebunden (so z. B. auch bei der Ameise). Die ersten „sozialen" Zeichen haben zweifellos ihren Ursprung genommen aus der Betätigung der Grundtriebe und Instinkte, resp. der viszeralen Nerven und deren höherer Repräsentanten, und stehen im Dienste der Selbsterhaltung und vor allem der Erhaltung der Art (Werbung, mütterlichen Gefühle, Pflege der Nachkommenschaft, gemeinsame Sicherung, kollektiver Nahrungserwerb), sie werden auch durch entsprechende Affekte angetrieben.

Die Zahl, Mannigfaltigkeit und Feinheit des Aufbaues solcher tierischen Ausdrucksmittel (Signale, Pfiffe, Schreie, Bewegungen mit dem Kopfe und den Extremitäten) — entspricht zweifellos dem Umfange gemeinsamer Unternehmungen und Handlungen und sind je nach Zweck und Situation verschieden (Lockrufe, Warnsignale, Freudeäusserungen). Diesen Keimen oder Rudimenten einer Sprache stehen in jedem Zentralnervensystem zwei etwas verschieden konstruierte Apparate gegenüber:

a) die Innervationsstätten für das Erkennen und Auffassen der Zeichen und

b) die Innervationsstätten für den eigentlichen expressiven Gebrauch solcher.

Im weiteren gehen schon auf niederer phylogenetischer Stufe [1]) einander parallel a) latente Erregungskombinationen für die expressiven Leistungen („kinetische Engramm-Melodien“) und b) mit diesen innig verknüpfte „Symbole“ resp. semische Zeichen (Keime von Apperzeptionen und bezügliche Affektregungen). Beide vermögen sich gegenseitig zu wecken und zu beleben. Die Ursymbole erwecken diejenigen im Latenzstadium sich befindenden Erregungskomplexe, welche ehedem als Apperzeptionen (im Sinne Steinthals[80]; Zusammenfassungen nach charakteristischen Merkmalen) sich aus der kombinierten Tätigkeit der Sinnesorgane unter Einfluss der Grundtriebe herausdifferenziert haben und umgekehrt. Jedenfalls sind schon bei niederen Tieren im Latenzstadium verharrende, die individuelle Erfahrung repräsentierenden Erregungsfaktoren vorhanden, die nach Bedürfnis (extero- und interozeptive Originalreize) manifest werden und zur Exekution gelangen; sie sind, wie bereits früher angedeutet wurde, mit einer expressiven und einer perzeptiven Komponente ausgestattet. In elementarer Weise können hierher gehörende Ausdrucksmittel von jedem einigermassen differenzierten Zentralnervensystem übernommen werden. Von der soeben entwickelten Betrachtungsweise aus sind Störungen im Gebrauch der Verkehrszeichen verschiedenster Form und Stufe durch pathologische Momente (eine Art Asemie) bei allen zu Ausdrucksbewegungen befähigten Tieren (selbst bei solchen mit ganz primitiv gebildetem Zentralnervensystem z. B. Ameisen) denkbar und kommen wohl auch vor (z. B. als Diaschisiswirkung nach Traumen), m. a. W. die Asemie beginnt sicher nicht erst bei den höheren Säugetieren.

Unsere Sprache basiert bekanntlich, ebenso wie die ganze übrige Welt der Gedanken und Empfindungen, auf den verschiedensten, von der Geburt an beginnenden Stufen perzipierender Tätigkeit, m. a. W. die Sprache hat ihre Wurzeln in den nervösen Leistungen der allerersten Kinderzeit. Schon in den ersten Lebenswochen gehen viszeralen Reizen (Nahrungsbedürfnisse) rohe Affektäusserungen (Schreien und Gebärden, Mienenspiel, Affektsprache) parallel. Solche affektive Ausdrucksweisen bleiben dem Erwachsenen in ihrer Grundform erhalten, auch wenn sie später eine Reihe von Modifikationen (feinere Abstufungen) erfahren. Und sobald sich der Erwachsene

---

[1]) D. h. wo eine Grosshirnrinde noch nicht entwickelt ist.

solcher Ausdrucksbewegungen bedient, so wiederholen sich bei ihm sicher die nämlichen nervösen Vorgänge, die in frühester Kinderzeit allmählich ausgebaut wurden[1]).

Die ersten differenzierten Laute (unartikulierte Töne) fallen beim Kind in die nämliche Entwickelungsperiode, in welcher die perzeptive Tätigkeit kräftiger einsetzt und die verschiedenen Sinnesorgane sich kombiniert betätigen (extero- und interozeptive Reize). Nun werden die ersten Engrammkomplexe für die Lautsprache angelegt. Das nächste Ergebnis der fortgesetzten Wiederholung derartiger Erregungskomplexe sind Laute, die bereits einen ganz primitiven „Gedanken", resp. eine Wunschregung ausdrücken. Hat einmal das Kind sich mehrere Male an der Mutterbrust gelabt, so ist es an dieser Örtlichkeit nicht nur ausreichend räumlich orientiert, sondern drückt den Wunsch, an die Brust gelegt zu werden durch Laute aus, die wenigstens für die Mutter verständlich sind.

Von solchen „Wortkeimen", denen affektive Momente (Wünsche, Klagen, Freudeäusserungen) gegenüberstehen, nimmt nun, wie bereits angedeutet wurde, die artikulierte Sprache ihren Ursprung. Das Weitere geschieht durch Nachahmung und Unterweisung.

Eine weitere Phase sprachentwickelnder Tätigkeit beim Menschen knüpft an die erste Bildung von sogen. Apperzeptionen (im Sinne Steinthals) an. Die Apperzeptionen stellen Stufen in der assoziativen Verarbeitung von kombinierten Sinneseindrücken dar, und sind charakterisiert durch weitere Ableitungen aus solchen (Objekte, Zustände, Beziehungen etc.). Die assoziative Verarbeitung geschieht nach gemeinsamen Merkmalen und nach Momenten, die für den nervösen Haushalt und für die Zukunft des Kindes wichtig sind. Die Apperzeptionen entwickeln sich indessen das ganze Leben hindurch, unter Ergänzung und Verdichtung des vorher aufgebauten Materials weiter. Aus der täglichen Befriedigung elementarer Bedürfnisse und instinktiver Regungen (primitive Erlebnisse) wächst ein bestimmter Inhalt heraus, es bilden sich niedere Gedankenketten, und aus unzähligen Wiederholungen derartiger Vorgänge (Belebung früherer Engramme und Mehrung um neue) differenziert sich eine höhere Form perzipierender resp. zusammenfassender Tätigkeit, nämlich die Gliederung der Eindrücke nach bestimmten Kategorien (Wertigkeit, Kausalität, Ursprung etc.) heraus.

Hat sich die psychologisch als Apperzeption zu bezeichnende

[1]) Entsprechend ihrem Alter und ihrem festen Ausbau bleiben die bezüglichen Innervationswege gegen Schädlichkeiten, welche den Kortex treffen, bis ins hohe Alter sehr resistent, wie denn auch später örtliche Oberflächenläsionen in weit höherem Grade die Lautsprache (Aphasie) als die rohen Affektäusserungen beeinträchtigen.

Reihe in das Latenzstadium übergegangener Reize (Erfahrungsmaterial) aus dem scheinbaren Chaos der ersten Eindrücke herausgeschält, dann wird es sofort mit einem vorher schon teilweise vorgebildeten (ihm aus der Umgebung zugeflossenen) Lautzeichen (zunächst provisorisches semisches Zeichen) ausgestattet. Aus derartigen Lautzeichen bildet sich nun allmählich die artikulierte Sprache heraus.

Bei Wiederholung der artikulierten Worte durch die Umgebung und durch häufige eigene Wiederholung der erlernten Laute werden die korrespondierenden Apperzeptionen weiter ausgebaut und wenn die Worte später ertönen, werden sie als bekannte, auch mit Bezug auf ihre sinnliche Bedeutung, wiedererkannt. Hier handelt es sich bereits um Erregungsvorgänge, die teilweise — sofern sie in der unmittelbaren Gegenwart erweckt resp. reaktiviert werden — an anatomisch ziemlich distinkt gegliederten Bahnen ablaufen. Wir nennen nun das was der Apperzeption sprachlich (im Latenzstadium) gegenübersteht klinisch das „Lautklangbild".

Das Lautklangbild zerfällt in zwei Hauptkomponenten: a) die bereits fixierte, resp. in das Latenzstadium übergetretene Komponente und b) die durch äussere oder innere Erweckung zur Manifestation gelangende.

Die Beziehungen zwischen den Apperzeptionen, die sich in weiterer Folge auf Objekte, Zustände, Wünsche etc. ausdehnen, und den ihnen gegenüberstehenden Lautzeichen sind anfänglich lockere, sie beeinflussen sich aber gegenseitig stetig mehr und bauen sich gegenseitig nach Tiefe und Weite aus, so dass, etwa im Verlaufe des zweiten oder dritten Lebensjahres, auf der einen Seite eine primitive Gedankenwelt (mit festeren Zeichen ausgestattete instinktive Regungen), und auf der anderen ein dieser entsprechend angepasstes Vokabularium entsteht.

Was beim reiferen Kinde und beim Erwachsenen dem spontanen Sprechen unmittelbar vorausgeht und was beim Vernehmen gesprochener Worte unmittelbar folgt — die Wiederkehr entsprechender Gedanken — das ist ins grob Physiologische übersetzt — zum Teil nichts anderes als eine „photographische Wiederholung von Erregungsvorgängen in den nämlichen Innervationswegen (vor allem im Kortex), die dem ersten Erlernen der Sprache zur Basis dienten, und später immer wieder benutzt wurden. Der Unterschied zwischen dem Kind und dem Erwachsenen ist hier nur der, dass bei letzterem die seit der Kinderzeit erfolgende stetige Bereicherung um neue Erregungsformen und Kombinationen von solchen, immer von neuem zur Verwertung und zum Ausdruck kommt. Beim gewöhnlichen Sprechen (Konversation) des

Erwachsenen handelt es sich somit nicht um im Moment der Äusserung (oder unmittelbar vorher) jeweils neu erzeugte Innervationsreihen, sondern, wie es soeben angedeutet wurde, um die nämlichen, die bereits in der ersten Kinderzeit fixiert wurden und tausendfach aus dem Latenzstadium in dasjenige der Aktualität und umgekehrt getreten sind. Solche Erregungskombinationen („zeitliche Schichten" von Semon), werden durch die momentane Situation reaktiviert, herausgeholt und sind meist mit den nämlichen affektiven Komponenten beladen, wie zur Zeit ihrer Entstehung und ersten Wiederholung.

Ganz ähnlich, wie mit dem Hervorbringen von Lauten, resp. mit dem Sprechen, verhält es sich mit dem Auffassen von Wortklängen, resp. mit dem augenblicklichen Verarbeiten der Wortklänge nach ihrem Sinne und dann nach ihrem affektiven Werte (Einwirkung auf die Gefühlswelt). Ganz ähnlich ferner verhält es sich mit dem Erkennen der Beziehungen zwischen Klängen und den Apperzeptionen, nur erweckt das momentan sich vollziehende Begreifen des Gehörten noch eher, wie die spontane Erzeugung von Lauten (eigene Sprache), die falsche Vorstellung in uns, dass das, was in uns vorgeht, einen einheitlichen, in der unmittelbaren Gegenwart erzeugten Akt darstellt. Auch hier handelt es sich in Wirklichkeit um lange Serien von aus sehr verschiedenen Lebensperioden stammenden, von teilweise sogar in bestimmter Zeitfolge gesammelten resp. eingeordneten Engrammen, die gleichzeitig wiedererweckt und zu einem oder zu mehreren aufeinander folgenden Akten verschmolzen werden.

Durch fortgesetzte Übung (häufiges Hervorholen aus dem Latenzstadium) werden die Klang- und Lautbilder förmlich automatisiert d. h. sie bedürfen nicht mehr besonderer „Vorstellungen", um erweckt zu werden; letzteres geschieht nach leichtem Antrieb fast automatisch. In dieser Beziehung verhalten sich die „kinetischen Melodien" der Worte ähnlich, wie die mit Bezug auf ihren physiologischen Aufbau wesentlich einfacheren Innervationskreise für die sog. spontanen Bewegungen.

Genug, das Wort stellt beim Erwachsenen ein festes, tief eingewurzeltes, nach Bedarf meist ausserordentlich leicht manifest werdendes Zeichen für die latente Apperzeption (im Sinne von Steinthal), die ebenso, wie das mimische Spiel (Lachen, Weinen) den Ausdruck für die seelische Bewegung gibt. Beide sind unter einander eng verbunden. Das Wort besitzt eine latente und eine manifeste Phase und durchläuft, ehe es ausgesprochen wird, rasch zahlreiche Zwischenstufen, deren Ablauf unbewusst erfolgt.

Das Wort setzt sich beim Gebildeten, wie allgemein bekannt ist, zusammen:

a) aus den Wortlautzeichen, die durch den Sprechakt verwirklicht werden;
b) aus den Wortklangzeichen (Ableitungen aus den Schallreizen);
c) aus den (phonetisch gebildeten) Schreibbewegungszeichen;
d) aus den Schriftzeichen für die Buchstaben, Zahlen, Symbole etc.

Diese psychologischen Faktoren der Sprache sind in der mannigfaltigsten Weise, entwickelungsgeschichtlich und inhaltlich untereinander verknüpft. Wenn wir alle die im vorstehenden psychologisch skizzierten Formen und Stufen in der Entwickelung und im Gebrauch der Sprache ins Physiologisch-anatomische übersetzen wollen, so stossen wir, mit Rücksicht auf die enorm verwickelte und so verschiedene zeitliche Gliederung dieser Vorgänge auf die grössten Schwierigkeiten. Wissen wir doch selbst bei einfachen (über die Muskelsynergien hinausgehenden) Innervationen rhythmischer Art noch nicht, wie wir deren aufeinanderfolgende Einzelbestandteile in die zerebrale Tektonik unterbringen sollen. Jedenfalls muss bei allen Versuchen, die Sprachvorgänge anatomisch zu behandeln, davor gewarnt werden, Verrichtungen, die nach verwickelten Phasen, Perioden und Rhythmen aufgebaut sind, ohne Rücksicht auf ihre sukzessive Entwickelung oder zeitliches Verhalten von erster Kindheit an, summarisch in enger abgegrenzte „Zentren" unterzubringen und das Übrige durch lange Leitungen besorgen zu lassen.

Wollen wir aber den Versuch machen, die Sprachvorgänge biologisch resp. physiologisch zu betrachten, dann müssen wir selbst für die einfachsten hier in Frage kommenden Leistungen die Lokalisation auch hier wieder auf die Zeitlichkeit aufbauen (chronogene Lokalisation). Wir müssen von der Annahme ausgehen, dass jede Nervenzelle, wenn sie in Erregungszustand kommt, in ihrer feinsten Struktur, resp. chemisch-physikalisch verändert wird, dass sie aber nach dem Aufhören des Reizes in ihren früheren, wenn auch nicht in vollkommen gleichen Zustand gelangt (Bahnung). Die Bahnung in der Nervenzelle ist im wesentlichen deren Individualgedächtnis, und die Erregungsspuren innerhalb eines ganzen Neuronenkomplexes (verschiedenes mnemisches Verhalten der Einzelindividuen innerhalb des Erregungskreises) stellen das kollektive Gedächtnis nebst der Bahnung in diesem dar (Engramme).

Durch fortgesetzt sich wiederholende Erregungen und reziproke Hemmungen innerhalb jener nervösen Komplexe, die bestimmten Sprachleistungen dienen, werden Tausende von gleichzeitig und nacheinander in Anspruch genommenen Innervationskreisen „ausgeschliffen", „herausdifferenziert", „gebahnt".

Wird der Bahnung durch innere Widerstände entgegengear-

beitet oder wird sie durch pathologische Einflüsse beeinträchtigt, so werden überdies die nervösen Elemente resp. die alliierten Gruppen von solchen für Reize üblicher Intensität refraktär (Sperrung gegen Reize; Diaschisis), dann kann dadurch die Basis für Störungen in der Erweckung und im Ablauf der für die Sprachäusserung und Sprachverständnis in Betracht fallenden Erregungen (vgl. Näheres unter Wortvergessenheit) in mannigfachem Umfange geliefert werden.

Die Ätherschwingungen erregen bekanntlich die Endigungen unserer Sinnesorgane in Wellen verschiedener Länge und veranlassen in den Sinneszellen mannigfache photo- und phonochemische u. a. Wirkungen. Die Sinneszellen sind in jedem Sinnesorgane für sich und kollektiv je nur für Reize besonderer Qualität abgestimmt und können nur die ihnen speziell zukommenden d. h. spezifische Reizwirkungen (Empfindungsfaktoren) hervorrufen. Diese Spezifität der Reizwirkung dürfte sich aber wohl nicht weiter ausdehnen, als bis zum Ende des ersten Neurons, d. h. bis dort, wo neue Neuronenglieder in unmittelbarer Nähe jenes sich anschliessen, und wo eine neue Leitungsordnung beginnt. An diesen Punkten werden die Erregungswellen wohl eine Transformation erfahren, wodurch die Spezifität eine wesentliche Einschränkung erleide. M. a. W. überall dort, wo die Reize aus einer Neuronenordnung in die nächstfolgende hinüberfliessen müssen (z. B. im Corp. gen. ext. von den Sehnerven in die Sehstrahlung), dort dürfte eine Modifikation in der Verteilung der verschiedensten hier zusammenfliessenden Reize stattfinden. Sicher wird die Form der Reizaufnahme und -abgabe im Kortex eine ganz andere, wie in den tieferen Hirngebieten. Nicht nur erfährt hier die Leitung und Übertragung eine Verlangsamung (komplizierte Summations- und Hemmungswirkungen), sondern es erreicht hier auch die Fähigkeit vieler Zellen, resp. der verschiedenen Kollektivverbände, entsprechende Reize während längerer Zeit festzuhalten, eine bedeutende Vervollkommnung, und umgekehrt, die Fähigkeit, den Reiz sofort abklingen zu lassen, vermindert sich resp. nimmt eine veränderte Gestalt an. In der Rinde dürften jedoch, ähnlich wie im Metamerensystem, Nervenzellenkomplexe und Nervenzellenindividuen anzutreffen sein, die je nach Forderung der nervösen Leistung nur für Minuten, Sekunden und Bruchteile von solchen, in manifestem Reizzustand verharren, wogegen die Mehrzahl der ihnen zugeführten Reize in mannigfacher Weise im Latenzzustand verschiedener Dauer übergeführt wird (Elemente für die Aufspeicherung und für die Reaktivierung der Erregungen).

Was nun im Gedächtnis fixiert wird, das dürfte in Gestalt von dauernden Erregungsspuren in den in Betracht fallenden Nervenzellen, resp. Nervenzellenkomplexen und im Fibrillenwerk (subst. mol.) weiter leben, (Engramme) jedoch ebenfalls mit Neigung zum sukzessiven Abklingen in angemessener Zeit (event. auch Rückgang der Bahnung in manchen Erregungskreisen, Inhibition; Vergessen), bald mit Bezug auf diese bald mit Bezug auf jene Kollektivverbände und Erregungsrichtungen in diesen.

Da fortgesetzt Tag für Tag, Minute für Minute neues Erregungsmaterial dem Kortex von aussen zugeführt wird, wobei alte Erfahrungen von neuem erweckt und um neue Originaleindrücke ge-

mehrt werden — die Zahl resp. das Inventar an Nervenzellen und tektonischen Gliederungen solcher aber konstant bleibt —, so muss angenommen werden, dass immer wieder die nämlichen Elemente und Verbände für alte und neu hinzutretende Eindrücke in Anspruch genommen werden und dass hier nur die Kombination und die Verteilung der Erregungen wechselt, und zwar je nach den Eingangspforten der Originalreize, je nach allen möglichen zentralen Konstellationen in verschiedener Weise. Dadurch entsteht innerhalb der nämlichen tektonischen Gliederungen eine Unsumme von nur zeitlich differenzierten Reizschichten, deren Isolierung, Ursprung, Summation als etwas „ganz Distinktes" wiederum nur durch zeitlich aufgebaute Momente (sukzessive Wiederholung und Erweckung alter Reizphasen) möglich ist.

Den insbesondere dem ruhenden Gedächtnis zur anatomischen Basis dienenden Kollektivverbänden stehen — wenn auch nicht ganz scharf gegenüber — Verbindungen, resp. tektonische Elemente, die nur in der unmittelbaren Gegenwart in Aktion treten und sich sofort nach Unterbrechung des Reizes restituieren, um neue im Prinzip verwandte Aufgaben und Befehle zu verwirklichen. Diese letzteren Strukturen bilden die Basis für die Auslösung, die Erweckung (Ekphorie) der unmittelbar in Gang zu bringenden Erregungsarten. Zwischen diesen beiden Gruppen von Elementen stehen solche, welche die einzelnen Erregungsphasen überwachen und die solange in Reizzustand bleiben, bis eine Bewegungsfigur oder ein Perzeptionsabschnitt abgelaufen ist, oder die ganze Aktion einen gewissen Abschluss erreicht hat.

Alle die soeben erwähnten, zeitlich in ganz verschiedener Weise, aber zu einem gemeinsamen Aufbau der nervösen Leistung sich vereinigenden und in Wirksamkeit tretenden Neuronengruppen müssen auf rohe örtliche Insulte in verschiedener, ihrer physiologischen Natur entsprechender Weise (für sich und im Kollektivverbande), reagieren und aus solchen individuellen Reaktionen ergeben sich für die Gesamttätigkeit des Zentralnervensystems enorm verschiedene Funktionsfehler.

Begriffsbestimmung der Aphasie.

Die durch örtliche Läsionen des Grosshirns hervorgebrachten Sprachstörungen lassen sich bekanntlich in folgende Gruppen trennen:

1. Störung der Artikulation, resp. der Lautmechanik, die Dysarthrie[1]) (disharmonisches Zusammenwirken der Respirations-,

---

[1]) „Die Dysarthrie oder die Artikulationsstörung ist charakterisiert durch undeutliche oder fehlerhafte Aussprache einzelner Buchstaben (Vokale und Konsonanten)

Phonations- und der Gaumen-, Zungen-, Lippen- Kiefer- und Mundmuskeln; Störung in der Vereinigung der Konsonanten mit den Vokalen; Konsonnieren): es werden hier die einzelnen Buchstaben und Silben fehlerhaft, in mannigfachem Sinne ataktisch wiedergegeben (falsche Synergien, Mitbewegungen, synchrone und sukzessive Synkinesien), die Silbenfolge und der Rhythmus zeigen sich gestört und die Laute sind nicht scharf differenziert, doch erfolgt die Gliederung der Silben zum Worte und der Worte zum Satz an sich richtig (Dysarthrie, Anarthrie). In schweren Fällen ist die Artikulation nahezu aufgehoben und man nimmt nur ein Lallen und Grunzen wahr (Alalie). Die örtlichen anatomischen Bedingungen der kortikalen Dysarthrie sind gewöhnlieh komplizierte.

2. Aphasische Sprachstörung. Hier handelt es sich um Verlust oder Beeinträchtigung der Tätigkeit, die Sprache als Verkehrsmittel sei es im expressiven (Wort- und Lautbildung), sei es im perzeptiven Sinne (Wortverständnis) zu gebrauchen. Ist nur die Ausdruckskomponente gestört, dann präsentiert sich das Bild der motorischen Aphasie: der Patient kann spontan nicht sprechen, gewöhnlich auch nicht nachsprechen und sich auch nicht schriftlich ausdrücken (Agraphie); er versteht aber Gesprochenes und Geschriebenes.

Bei der Beeinträchtigung in der perzeptiven Sphäre ist es dem Patienten nicht möglich oder fällt ihm schwer, gesprochene und geschriebene Worte und auch andere schriftliche Zeichen aufzufassen oder deren Sinn zu verstehen (sensorische Aphasie), doch kann er sprechen.

Beide Formen können in allen Abstufungen und Graden für sich und nebeneinander bestehen (totale Aphasie), auch sind sie nicht selten kombiniert mit Anarthrie. Eine Voraussetzung für die Diagnose einer aphasischen Störung [1]) (motorische oder sensorische) ist, dass das Sensorium des Patienten frei ist, dass er zu sprechen die Absicht hat und dass eine gröbere Störung der Lautmechanik (Alalie) oder der Sinnestätigkeit (Gehör, Gesicht) als Ursache des Nichtsprechenkönnens ausgeschlossen ist.

Der soeben kurz abgegrenzte Komplex von Krankheitserschei-

---

und durch Störung in der Bildung der Silben und in der Silbenfolge" (vgl. „Gehirnpathologie" 2. Aufl. S. 802).

[1]) Die Aphasie kann selbstverständlich durch alle möglichen Nebensymptome (Orientierungsstörung, Agnosie, Alalie, psychische Momente usw.) überlagert sein Es ist dies eine ganz ähnliche Störung wie die bei kortikalen hemiplegischen Störungen wohl beobachteten isolierten Bewegungen mit den Fingern, mit der Hand, dann auch mit den Lippen — während hier Gemeinschaftsbewegungen in allen den Muskelgruppen noch gut möglich sind.

nungen ist ein enorm weitschichtiger, seinem Inhalte nach überaus mannigfaltiger; es handelt sich da um Ausfall und Beeinträchtigung sehr verschiedener Innervationsarten und -stufen, auch um zeitlich (rhythmisch und assoziativ) ganz ungleih aufgebauter Mechanismen (vgl. S. 582). Der aphasische Symptomenkomplex beginnt mit Störung von Erregungsarten, die dem Gebrauch der Sprachwerkzeuge unmittelbar vorausgehen, resp. sich unmittelbar an die primäre Schall- und Lichtperzeption angliedern und dehnt sich fliessend auf die den Apperzeptionen (im Sinne Steinthals) entsprechenden physiologischen Leistungen aus. Mit anderen Worten in der motorischen Aphasie sind auf der einen Seite Bestandteile enthalten, die stark in das Gebiet roher Koordinationsstörung resp. Lähmung übergreifen und auf der anderen Seite solche, die mit der Erweckung der Wortlautbilder (auch ,,Wortfindung") und Satzreihen betraut sind; und bei der sensorischen Aphasie finden sich Komponenten, die sich auf die erste Rezeption und synchrone Verarbeitung der Schallreize beziehen und solche, die mit der Diktion (Erweckung der Apperzeptionen dem Sinne nach) zu tun haben. Da uns alle diese, namentlich in bezug auf ihren zeitlichen Aufbau enorm komplizierten Erregungsstufen physiologisch nur sehr dürftig bekannt sind, müssen wir uns heute damit begnügen, hier die verschiedenen klinischen Erscheinungen (unter alltagspsychologischer Beleuchtung) auseinander zu halten und später nach Möglichkeit ihren Zusammenhang mit der Herdläsion erörtern.

Wenn es auch Fälle von Aphasie gibt, in denen die rohen Symptome der Wortstummheit oder der Worttaubheit für sich (d. h. ohne nennenswerte Beeinträchtigung der inneren Sprache; ,,reine" subkortikale Formen) oder wenigstens in bestimmten Phasen des Leidens vorkommen, so ist es doch das Gewöhnliche, dass, gemeinsam mit diesen, stark elementaren Charakter tragende und wohl nur ausnahmsweise komplett auftretenden Grundsymptomen, noch höhere, eigentlich ,,semische" Störungen, — bald mehr nach der perzeptiven, bald mehr nach der expressiven Seite sich hinneigend — auftreten [1]).

[1]) Die aphasischen Symptome lassen sich nach ihrer Wertigkeit am besten wie folgt gruppieren:

a) relativ grobe Ausfallserscheinungen: Absolute Unfähigkeit, die Sprachwerkzeuge als Ausdrucksmittel der Gedanken zu benutzen (Nichtsprechenkönnen) oder Unfähigkeit, die vernommenen Wortklänge oder Schriftbilder soweit perzeptiv zu differenzieren, dass sie irgendwie als Material für die weitere sprachliche und geistige Verarbeitung (im Sinne des Verständnisses) benutzt werden können.

b) Patient kann etwas sprechen, oder doch nachsprechen, es geschieht dies aber mühsam, langsam, mit Hesitation, wenn auch richtig artikuliert wird. Der Sprachschatz ist aber beschränkt, er kann die Worte nicht in richtiger Satzform sprechen und nicht schreiben, oder er kann die gesprochenen Worte als bekannte Silbenreihen noch

Häufiger beobachtet man, dass „semische" Störungen (Störungen der inneren Sprache und der Symbolik) in mannigfacher Zusammensetzung ihrer Einzelsymptome und ohne, oder bei eben nur angedeuteter Wortstummheit, resp. Worttaubheit sich präsentieren. In solchen Fällen kann der Patient spontan sprechen oder Gesprochenes auffassen, tut dies aber in fehlerhafter, für eine Verständigung mit der Umgebung ungenügender Weise, doch kann die Fähigkeit nachzusprechen gut erhalten sein.

Der verschiedene Aufbau der aphasischen Krankheitssymptome hat seit langem Veranlassung gegeben, sowohl die sensorische als die motorische Aphasie in besondere Unterformen zu trennen, und es wurde die Aphasie ohne Störung der inneren Sprache nach dem Vorschlag von Wernicke als subkortikale, diejenige mit Störung der inneren Sprache als kortikale, und die Form, in welcher das (bisweilen verständnisloses) Nachsprechen möglich ist, als transkortikale motorische, resp. sensorische Aphasie bezeichnet. Diese Bezeichnungen haben sich im klinischen Sinne bis heute erhalten obwohl, wie wir später sehen werden, eine nähere anatomische Begründung hierfür nicht erreicht werden konnte. Für die Erörterung der Lokalisation der Aphasie d. h. der Frage, welche Sprachkomponenten eigentlich durch örtliche Läsionen gestört sind, welche Beziehungen zwischen Herd und aphasischer Sprachstörung bestehen, ist ein näheres Eintreten in die Symptomatologie der einzelnen klinischen Formen notwendig. Eine übersichtliche Darstellung der mannigfachen Abstufungen der aphasischen Einzelsymptome lässt sich nur im Rahmen der beiden Hauptformen der Aphasie (motorische und sensorische) geben. Ich will daher die prinzipielle Seite der aphasischen Einzelsymptome an diesen beiden Hauptformen besprechen.

B. Klinisches.

a) Die Hauptformen der Aphasie.

1. Motorische Aphasie (Aphasie von Broca).

Aus dem Zustandsbilde, das ein an chronischer kompletter motorischer Aphasie Leidender darbietet, lässt sich der Aufbau der

---

auffassen und als Worte vernehmen, auch kann er sie nachsprechen — er versteht aber deren Sinn nicht oder mangelhaft, häufig auch nicht von dem, was er gut nachspricht. Oder: die Satzform ist erhalten, die Worte werden aber mühsam gefunden, oder verwechselt, nach Klängen aber auch noch nach ihrem Inhalt; auch kann nicht geschrieben werden. Perseveration.

c) Es können ganze Sätze fliessend spontan gesprochen und tadellos nachgesprochen werden (besonders gebräuchliche Redewendungen, Phrasen). Das geistige

motorisch-aphasischen Symptome (resp. der Abbau der Sprache) nur schwer ableiten und verstehen. Die motorische Aphasie — überhaupt die Aphasie — wie sie durch reine traumatische Läsion in der hierfür am meisten vulnerablen Kortexregion (linke Hemisphäre; vordere Gefässgebiet der Art. Foss. Sylvii) erzeugt wird, stellt ihrer ganzen Natur nach einen Prozess dar, der mit Bezug auf die typischesten Symptome in bestimmter Weise mit steiler Kurve (nach apoplektischem Insult) anhebt, seinen Höhepunkt erreicht und dann — nach kürzerer oder längerer Zeit — in Rückbildung übergeht, nicht selten auch dann, wenn die örtlich gut begrenzte Läsion (optimaler Sitz) eine konstante bleibt. Will man sich daher über das Wesen der Aphasie orientieren, so muss man sie in ihren verschiedenen Stadien und Phasen studieren.

Die motorische Aphasie kann (bei gleichem Sitz des Herdes) eine komplette oder partielle sein. Ist der Patient komplett motoraphasisch (Initialstadium; bei fortschreitenden Herden Terminalstadium) — dann vermag er Worte oder Silben weder spontan zu sprechen noch nachzusprechen, ja er kann nicht einmal die zum Sprechen notwendigen Mund- und Zungenstellungen nach Belieben hervorbringen, oder, wenn sie ihm vorgemacht werden, nachahmen. Der motorisch komplett Aphasische ist indessen nicht absolut laut- und wortstumm, er verfügt immer noch über eine ganz kleine Zahl von kurzen Worten und Lauten, resp. Buchstaben, die er nach Bedarf (mitunter zwangsweise), als „Generalausdruck" für alle seine Gedanken und Wünsche vorbringt (Wortreste). Solche Wortreste (oft verstümmelte Worte[1])) stellen entweder in der täglichen Konversation sehr häufig gebrauchte und daher fast automatisierte (meist einsilbige) Wörter („nein", „ja", „Gott", Flüche, Personennamen und dgl.) oder dann sinnlose Silben, die bisweilen redupliziert werden (wie „Tam Tam", „Tunke", „ta ta", „Denkau", si- si" etc.), dar. In seltenen Fällen kann der Patient ausser solchen Wortresten auch noch Fragmente von ihm einst geläufigen, in frühester Jugend eingeprägten und immer wieder neu gebrauchten Sätzen (Lieder, Gebete, längere Flüche usw.) leidlich korrekt, bisweilen sogar fliessend (Lieder ohne Text singend) wiedergeben (automatisierte Satzreihen). Mitunter geschieht dies aber auch stotternd, langsam, in monotoner Weise unter sichtlicher Anstrengung

Erfassen und Verstehen der gesprochenen Worte vollzieht sich aber so langsam, dass eine Konversation mit dem Patienten nicht möglich ist. Störung der Satzbildung. Agrammatismus. Erschwerte Wortfindung; namentlich erschwert das Verständnis für den gedanklichen Wert der Satzstruktur und der Flexionen, ferner für wenige gebrauchte Ausdrücke.

[1]) Verfügt der Patient auch über einen kleinen Vorrat von Wörtern, so kann er diese willkürlich nicht in Silben zerlegen, oder die Silben umstellen (statt Himmel, melhim sagen und dgl.).

eventuell auch explosiv[1]), aber auch dann noch so, dass man von einer eigentlichen Artikulationsstörung mit Bezug auf die Wortreste noch nicht reden kann. Ja, an den Wortresten lassen sich gewöhnlich sogar noch der dialektische Akzent oder auch andere dem Patienten speziell zukommende, individuelle Spracheigentümlichkeiten erkennen.

Ähnlich wie mit dem mündlichen, verhält es sich beim komplett motorisch Aphasischen mit dem schriftlichen Ausdruck. M. a. W. der Patient kann auch nicht mehr schreiben (Agraphie). Er nimmt (wenn er zum Schreiben aufgefordert wird) den Stift richtig in die rechte Hand (eventuell auch in die linke, wenn die rechte paretisch ist) und versucht ihn auch in der üblichen Weise zu führen. Mitunter gelingt es ihm etwa noch, falls keine schwere Parese der rechten Hand besteht, resp. mechanische Schwierigkeiten nicht vorhanden sind, mit dieser — allerdings sehr langsam — den eigenen Namen richtig niederzuschreiben (ohne auffällige Veränderung der Schriftzüge; ähnliches Verhalten wie beim Sprechen der Wortreste). Weiter geht es aber nicht. Was der Patient über seine Namensschrift hinaus zu Papier bringen kann, sind fragmentarische Leistungen mannigfacher Art, die in ihrer Art den mündlichen Äusserungen des Patienten (Wortreste) gleichen und ebenso typische sind. Die einzelnen Buchstaben werden mühsam oder überhaupt nicht gebildet (bisweilen auch nicht gefunden), eventuell werden sie verwechselt (nach Laut und nach äusserer Form) oder sonst verstümmelt wiedergegeben; seltsam phantastische Schnörkel werden den Grundstrichen hinzugefügt. Hin und wieder findet sich schon beim Schreiben des eigenen Namens Ansatz zur Spiegelschrift (Fig. 128b, S. 599).

Wo ein Niederschreiben einzelner Buchstaben noch möglich ist, beobachtet man, dass der Patient — wenn er zum Schreiben nach Diktat angehalten wird — die Silben eines Wortes durch einzelne in diesem enthaltenen Buchstaben ersetzt oder in abgekürzter Weise wiedergibt (falsche Summation der Silbensyngraphie). Von einem mehrsilbigen Worte schreibt er den ersten, einen mittleren und vielleicht noch den letzten Buchstaben. Er zieht z. B. das Wort „Sophie" schreibend in „Si" zusammen. M. a. W. beim Schreiben zeigen sich die nämliche Eigentümlichkeiten wie bei dem Versuche spontan zu sprechen: die Silben eines Wortes (soweit es sich nicht um Wortreste handelt) können nicht nacheinander wiedergegeben werden, sondern die ganze Reihe wird simultan (und zu sinnlosen Buchstaben verschmolzen) reproduziert. Übrigens kann der motorisch Aphasische auch in der Weise sich schriftlich nicht ausdrücken, dass er aus

[1]) Derart, dass nach langer erfolgloser Vorbereitung einige Wortreste wie kräftige Trompetenstösse hervorgebracht werden.

sog. Patentbuchstaben die Worte richtig zusammensetzt (auch dann nicht, wenn man ihm die Buchstaben auswählt), wogegen die Fähigkeit zu kopieren (eher die Buchstaben nachzuzeichnen) häufig erhalten ist. Es scheint demnach, dass der motorisch Aphasische selbst „innerlich" richtig gefundene Worte kinetisch nicht so weit vorbereiten kann, um die Stufe der Artikulation oder des Niederschreibens zu erreichen (Störung des Bewegungsantriebes und der Mobilmachung der kinetischen Melodien). Doch darüber später.

Durch die Wortstummheit und Agraphie wird indessen die Sprachstörung des motorisch komplett Aphasischen nicht erschöpft. Eine weitere Störung ist bei ihm die, dass er die Worte innerlich nicht findet, resp. sie spontan nicht in sich erwecken kann, oder dass er, wenn er sie gefunden hat (die Worte in sich erklingen oder laut werden lässt), sie nicht weiter ausarbeitet, sie innerlich nicht so weit vorbereitet, dass sie in einer angemessenen Form zum Aussprechen reif werden. In leichteren Fällen findet der Patient zwar einzelne gesuchte Worte, aber er vermag sie nicht grammatikalisch gegliedert wiederzugeben, resp. sie in Satzform zu bringen. Die Störung der „inneren Sprache" gibt sich ferner dadurch kund, dass der s e e l i s c h e (affektive und äussere) A n t r i e b z u m S p r e c h e n f e h l t, und dann auch, dass der Gebrauch von Symbolen und Zeichen, die ausserhalb der eigentlichen Sprache liegen, wie z. B. die Fähigkeit zu rechnen, sich der Noten zu bedienen, sich musikalisch zu betätigen (durch Instrumentalspiel, Gesang etc.) stark beeinträchtigt ist.

Aber auch die „s e n s o r i s c h e n" Komponenten der inneren Sprache, Verständnis der Schrift und des gesprochenen Wortes sind bei näherer Prüfung — wenigstens wo es sich um wirklich komplette motorische Aphasie handelt (d. h. nach Zerstörung der vorderen Aphasieregion durch einen vaskulären Herd) — wohl stets mehr oder weniger, wenn auch bei weitem nicht in dem Grade, wie etwa bei der sensorischen Form der Aphasie gestört. Für eine einfache Konversation reicht zwar das Verständnis gewöhnlich gut aus, nicht aber, um z. B. einem ernsten Vortrage, einer Predigt, oder auch nur einer längeren logischen Entwickelung genauer und prompt zu folgen. Dasselbe gilt in noch höherem Grade für das Verständnis der Schrift.

Genug, die komplette motorische Aphasie setzt sich zusammen aus einer Störung von hoch- und minderwertigen Faktoren der Sprache und umfasst eigentlich alle Innervationsstufen dieser von der sukzessiven Wiedergabe der Laute und Schriftzeichen an, bis zu jenem Gedankenausdruck dienenden Sprachfaktoren, die sich der Mensch während der langen Lernzeit der Sprache in der Jugend schrittweise angeeignet hat und die im Latenzstadium sich befinden (innere Sprache). Hierbei ist aber die expressive Komponente der weitaus am stärksten leidende Teil.

Diese ganze Gruppe von hoch und niederwertigen Symptomen, die wir klinisch kurz als Störungen sowohl der äusseren als der inneren Sprache (expressive Komponente) zusammenfassen können, stellt, wie bereits früher angedeutet wurde, und wie es später noch bei der Besprechung der Lokalisation der Aphasie näher erörtert werden soll — bei rein anatomischen Defekt innerhalb der sogen. Aphasieregion (vgl. unter Anatomisches) eine im Prinzip temporäre d. h. heilbare Störung dar, auch wenn sie unter bestimmten pathologischen Voraussetzungen (diffuse vaskuläre Erkrankung) auf jeder Stufe der Rückbildung stabil werden kann.

Partielle motorische Aphasie (die assoziative Form und die „reine“ Form). Aus der kompletten Form schält sich allmählich die partielle motorische Aphasie heraus. Selbstverständlich kann aber die motorische Aphasie auch von Anfang an eine nur partielle sein. Der Ausdruck partiell kann sich auf das Ergriffensein sehr verschiedener Erregungsstufen der expressiven Sprache beziehen.

a) Assoziative motorische Aphasie. Es gibt Fälle, in denen die motorische Aphasie in dem Sinne eine partielle ist, dass der Patient nur über einen kleineren Wortschatz wie ehedem verfügt. Er ist imstande alle möglichen nicht zu schweren Worte, wenn sie ihm vorgesagt werden, noch ziemlich korrekt wenn auch nicht ganz fliessend nachzusprechen, seine eigenen Gedanken kann er aber nur in sehr primitiver Weise (nicht in Sätzen, sondern in abgerissenen Worten und ohne Flexion, in Infinitivform, kindlicher Konstruktion — kurz agramatisch) ausdrücken [1]). In solchen Fällen — klinisch als sogenannte transkortikale motorische Aphasie bezeichnet — kann der Patient auch fest eingelernte Sätze, Lieder, Gebete etc. (automatisierte Wortreihen) ziemlich fliessend memorieren. Hier ist die innere Wortbildung oft schwer geschädigt, ebenso und wenn auch in geringerem Grade als bei der sensibilen Aphasie, mehr oder weniger stets das Verständnis des Gesprochenen und der Schrift (entgegen dem Lichtheim-

[1]) Die beiden Unterformen der motorischen Aphasie, die „transkortikale“ und die „subkortikale“ (diese Bezeichnungen wollen wir, da sie sich eingebürgert haben, als einfach klinische Ausdrücke beibehalten), sind ursprünglich mehr aus theoretischen Gründen aufgestellt, als aus klinischen Beobachtungen abgeleitet worden. Nach Wernicke[85] und Lichtheim[84], welche diese Gruppen zuerst unterschieden haben („bei der subkortikalen Form sei die Klangvorstellung von der Sprachbewegungsvorstellung und bei der transkortikalen die letztere vom Begriff getrennt“) verhalten sich die verschiedenen „Sprachqualitäten“ wie folgt:

	1. „Subkortikale“ mot. Aphasie	2. „Transkortikale“ mot. Aphasie
Willkürliche Sprache	aufgehoben	aufgehoben
Willkürliche Schrift	erhalten	aufgehoben
Verständnis der Sprache	erhalten	ziemlich erhalten
Verständnis der Schrift	erhalten	ziemlich erhalten
Fähigkeit zu kopieren	erhalten	erhalten
Nachsprechen	aufgehoben	erhalten
Diktatschreiben	erhalten	teilweise erhalten
Lautlesen	aufgehoben	ziemlich erhalten

Wernickeschen Schema). Das Nachsprechen erfolgt hier selten mit vollem Verständnis, auch geschieht es mitunter unwillkürlich d. h. mit Zwang (spontanes Nachsprechen im Gegensatz zum Nachsprechen auf Geheiss; Heilbronner). Man beobachtet bei dieser Form, wenn man aufmerksam prüft, in der Regel eine unverkennbare Störung des Intellektes, nicht selten auch des Sensoriums. Dies erklärt sich dadurch, dass es sich hier meist um ausgedehnte irregulär begrenzte oder auch ganz diffuse Herde (Erweichungen) oder um ganz frische, wenn auch scheinbar scharf begrenzte Blutherde handelt.

b) Reine motorische Aphasie. In anderen Fällen von partieller motorischer Aphasie bezieht sich die Störung vorwiegend auf die Fähigkeit, die Sprechbewegungen richtig auszuführen, während die sog. innere Wortbildung relativ frei bleibt oder bald wieder erlangt wird. Der in diesem Sinne partiell motorisch Aphasische spricht spontan ebenso mangelhaft wie der komplett motorisch Aphasische (auch ist er beschränkt auf kleine Wortreste), er kann auch nicht nachsprechen, dagegen ist er fähig, sich schriftlich ziemlich geläufig (wenn auch nicht so leicht wie früher) auszudrücken, sodann ist bei ihm die Wortfindung, ja selbst die Satzbildung nicht nennenswert gestört. Man bezeichnet diese Form als „reine“ motorische Aphasie (reine Wortstummheit) oder — nach Wernicke — subkortikale motorische Aphasie, indem man (mit diesem Autor und Lichtheim) von der m. E. noch nicht genügend begründeten Voraussetzung ausgeht, dass hier der Herd nicht in der Rinde selbst, sondern im subkortikalen Lager sitzen und vorwiegend die Projektionsfasern zu den basalen Lautkernen unterbrechen soll.

c) Unbestimmte Form der partiellen motorischen Aphasie. Die motorische Aphasie kann aber auch in dem Sinne partiell sein, dass sowohl die mündliche Ausführung der Worte, als die innere Wortbildung, resp. die Fähigkeit, Worte innerlich zu evozieren und sie in Satzform zu kleiden, in gleicher Weise erheblich gestört sind. Und da gibt es alle möglichen Kombinationen und Abstufungen, die keineswegs lediglich durch die Qualität der unterbrochenen Fasern erklärt werden können. Leichtere Störungen der mündlichen Wiedergabe der Worte sind kenntlich an einer gewissen Langsamkeit des Sprechens und an einer Ermüdung nach Wiedergabe einiger Sätze, woran sich Gebrauch falscher Laute anknüpft, ferner an spastischen Momenten (Stottern, Hesitation, monotone Stimme, Heiserkeit u. dgl.). Demgegenüber äussert sich die Störung der expressiven Komponente der inneren Sprache durch Schwierigkeiten in der Wortfindung, in der Flexion und in der Satzbildung, m. a. W. durch häufiges Sichversprechen, gelegentlich auch durch paraphasische Worte, durch Perseveration u. dgl., so dass sich hier bereits Berührungspunkte mit der sensorischen Aphasie zeigen. Reine Fälle von „transkortikaler“ motorischer Aphasie finden sich in der Literatur nur vereinzelt vor.

Die nämlichen Fehler und Mängel, die beim Spontansprechen und eventuellen Nachsprechen gemacht werden, treten auch beim Lautlesen in der Rekonvaleszenzphase zutage. Das Studium von Aphasierekonvaleszenten beim Lesen ist ausserordentlich instruktiv und lässt Lernstufen des Kindes unschwer herauserkennen. Auch hier werden die Worte nach verlängerter Latenzzeit explosiv herausgestossen, die Bindeworte und Flexionen weggelassen oder willkürlich ergänzt und einzelne Wörter durch dem Patienten bequemer liegende Laute und Silben ersetzt (alles in bewusster Weise).

Die sprachlichen Leistungen auf den verschiedenen Stufen des Rückganges der kompletten motorischen Aphasie liefern, wenn be-

stimmte Stufen durch den pathologischen Prozess für einige Zeit fixiert werden, oft ein äusserst instruktives klinisches Bild der partiellen motorischen Aphasie. M. a. W. manche Unterformen der motorischen Aphasie schälen sich, um es nochmals zu wiederholen, aus der kompletten Form durch Rückgang der schwersten Einzelsymptome (sei es in semischer, sei es in der Richtung der Lautbildung) heraus.

Die Rückbildung der motorischen Aphasie.

Die Brocasche Aphasie (Wortstummheit, kombiniert mit Störung der inneren Sprache) bildet sich nach rein mechanischer Läsion der motorischen Aphasieregion in mehr oder weniger typischen Rückbildungsphasen zurück. Eine allgemein gültige Darstellung des Ablaufs der aphasischen Symptome ist auf Grund des bis heute vorliegenden pathologischen Materials noch nicht möglich. Da in der Mehrzahl der Fälle der Herd durch pathologische Prozesse erzeugt wird, und diese sehr verschiedenartige Wirkungen auch ausserhalb des Herdgebietes (Blutwege) hervorbringen können, gestaltet sich der Verlauf resp. Ablauf der motorischen Aphasie in sehr mannigfacher Weise. Wo die pathologischen Verhältnisse im Gehirn nicht zu komplizierte werden, resp. wo es sich um einen demarkierten Rindendefekt (z. B. bei traumatischer Läsion) handelt, dort kehrt die Sprache — nach meinen Erfahrungen — etwa in folgenden charakterisierten Etappen zurück:

Zunächst wird — relativ rasch — die innere Sprache freier und dann kehrt das Verständnis der gesprochenen Worte sowie der Schrift, die gewöhnlich nur partiell gestört sind, vollständig zurück. Hierauf (nach Tagen oder Wochen) setzt allmählich der Rückgang der Wortstummheit ein. Der Patient lernt die gebräuchlichsten Worte (eigener Name, Bezeichnung der Gegenstände des täglichen Lebens etc.) spontan zu äussern, resp. nachzusprechen (es wird gewöhnlich beides ziemlich gleichzeitig wieder erworben), doch geschieht das Sprechen in unsicherer Weise, mit monotoner Stimme, unrichtiger Intonation, auch zeigt sich Neigung zur Perseveration, zur simultanen Zusammenfassung aufeinanderfolgender Silben oder zur Reduplikation letzterer (Silbenkrampf) und dgl. Gefühlsbetonte Ausdrücke werden meist mit grösserer Sicherheit als gleichgültige ausgesprochen. Dann kommt eine Phase — und diese bricht mitunter ziemlich unvermittelt, resp. sprungweise ein —, in welcher geläufige kleinere Sätze („Wie geht es"?, „guten Morgen"!, „gut geschlafen"! und dgl.) spontan gesagt werden, und auch einzelne weniger häufige gebrauchte Worte (vor allem Bezeichnungen von Gegenständen des täglichen Lebens) ziemlich geläufig gesprochen werden können.

Sodann bessert sich die Wortfindung, die auf dem Höhepunkt

der Brocaschen Aphasie recht häufig gestört ist. Nunmehr kann der Patient, allerdings mit noch nicht zum Satze verbundenen, und unrichtig oder nicht flektierten, einzelnen Worten, eine Konversation so weit führen, dass sie für die erste Verständigung im täglichen Leben ausreicht.

Auf dieser und der darauf folgenden Rückbildungsstufe (agrammatische Phase) bleibt der Aphasierekonvaleszent relativ lange Zeit (Wochen, Monate und noch länger). Ja, bis die Fähigkeit zurückkehrt in grammatikalisch richtiger Form (mit fehlerfreier Flexion aller Worte, richtiger Gebrauch der Artikel) und syntaktisch korrekt, überhaupt geläufig zu sprechen, können viele Monate vergehen. Bei grösseren malazischen Herden (Enzephalitis, Embolie) spricht der Aphasierekonvaleszent (nach Zerstörung der erweiterten Reg. Broca; vgl. unter Lokalisation der Aphasie S. 693 u. ff.) noch jahrelang langsam und hin und wieder in einer Konstruktion (Wortfolge), wie sie einem 2—3 jährigen Kinde eigentümlich ist (Sprechen in Infinitiven; Agrammatismus). Die in primitivster Weise gebauten Sätze werden zögernd, mit Pausen zwischen den einzelnen Worten, gesprochen, die Pausen werden bisweilen durch unverständliche Wortfragmente, Flickworte und dgl. ausgefüllt (z. B. „natürlich", „geradeso" usw.). Bindeworte, Artikel werden (u. a. auch beim Erzählen des frisch Gelesenen) einfach weggelassen, und der Inhalt des Satzes durch Hauptwörter und Zeitwörter in Infinitivform kurz zusammengefasst („Depeschenstil"). Statt z. B. wiederzuerzählen: „der alte Ruppert sass unter dem schattigen Apfelbaum" etc. sagte einer meiner Patienten: „Ruppert — Apfelbaum — sitzen — — — geradeso" (Flickwort). Die einzelnen Worte werden nicht selten erst nach ziemlich langer Latenzzeit und dann gleichsam explosiv herausgestossen, wobei mit etwas übertriebenen Gesten und mimischen Bewegungen nachgeholfen wird.

Spontanes Aneinandergliedern beliebiger Silben und Nachsprechen von ungewohnten, dem Sinne nach unbekannten mehrsilbigen Worten bleibt zwar noch lange erschwert, doch können auf dieser Stufe bekannte d. h. ehedem geläufige Ausdrücke, auch wenn sie an sich schwer auszusprechen sind (z. B. Mettmenstätten, Dampfschiffahrt, Lokomotivfabrik usw.) noch relativ prompt und korrekt spontan wiedergegeben oder nachgesprochen werden (Macht der alten Übung).

Auf vorstehend geschilderter oder noch weiter vorgerückter Besserungsstufe bleibt der Zustand des Patienten, wie bereits angedeutet wurde, unter Schwankungen kürzere oder längere Zeit (Tage, Wochen, Monate), je nach der Natur des pathologischen Prozesses und je nach direkten und indirekten Schädigungen, die er angerichtet hat, um dann eventuell allmählich in chronische Phase überzugehen.

In der chronische Phase drückt sich Patient nicht mehr in der

Form eines das Sprechen lernenden Kindes aus, er spricht fliessender und meidet gröbere Konstruktionsfehler, er bewegt sich aber noch in primitiven Phrasen, spricht langsam unter sichtlicher Anstrengung (z. B. beim Erzählen) und stockt bei mancher Satzwendung (Spastisches Stottern). Man kann nunmehr seine Ausdrucksweise (äusserlich) ungefähr mit derjenigen eines Schulkindes vergleichen. Der Patient unterscheidet sich indessen von diesem dadurch, dass er sprachliche Fehler oder fehlerhafte Konstruktion (um sich nicht dadurch event. lächerlich zu machen), zu umgehen versteht durch möglichste Vereinfachung des Satzbaues, und dass seine „innere Sprache" der genossenen Erziehung entsprechend, viel höher ausgebaut erscheint, wie beim Kind. Manche Aphasierekonvaleszenten unterdrücken wichtige Bestandteile ihrer Rede, namentlich Begründungen, Einräumungen, wo sie fürchten mit der Satzkonstruktion oder der Wortflexion allzusehr in Konflikt zu geraten. So bilden sie allerdings grammatisch an sich ziemlich richtige Sätze, sie bringen aber das nicht vor was sie sagen wollten, wodurch eine gewisse Unbeholfenheit sich kundgibt.

Ist diese agrammatische und hypogrammatische Periode überwunden (bei rein örtlicher traumatischer Läsion der vorderen Sprachregion) — dann folgt ihr in schwereren traumatischen Fällen, ehe völlige Wiederherstellung eintritt — eine gewöhnlich wiederum wochen- oder monatelang andauernde (eventuell sogar unter der erwähnten anatomischen Bedrängung stabil bleibende) Phase, in der es zwar dem Patienten leicht gelingt, die übliche Konversation ziemlich fliessend zu führen, bei der aber über verwickeltere Themata (wo man mit gewöhnlichen Phrasen nicht auskommt) nur sehr mühsam und unter Suchen nach passenden Redewendungen gesprochen werden kann. Beim Versuch über abstraktere Thematen zu sprechen zeigt sich ein Zögern, ein Sichbesinnen, Aufgeben der einmal gewählten Satzkonstruktion, zeitweise wiederum gelegentlich Rückfall in das Sprechen in Infinitiven, Hesitation, Anbringen von Flickworten (Embolophasie) etc.

Ähnliche Phasen, wie bei der Wiedererlernung der mündlichen Sprache — Stufen, die ebenfalls Berührungspunkte zeigen mit den Stufen der Erlernung des Schreibens beim Kind — macht der motorisch Aphasische bei der Wiedererwerbung des schriftlichen Ausdrucks durch. Hier, wo er sich beliebig Zeit nehmen und sich besinnen kann, fallen grammatikalische und syntaktische Fehler oder Unbeholfenheiten weniger auf, die Redaktion des Geschriebenen kann sogar bisweilen derjenigen aus gesunden Tagen gleichen, doch kommt der Patient (sich selbst überlassen) beim Schreiben vor lauter Sichbesinnen auf die richtige grammat. Form nicht vorwärts und braucht mitunter selbst für einen ganz kurzen Brief mehrere Stunden.

Einer meiner Patienten (Morb. Brighti mit alten Blutherden), ein gebildeter Setzer, 48 Jahre alt (3 apoplektische Insulte, je gefolgt von kompletter temporärer mot. Aphasie und rechtsseitiger, nach dem letzten Insulte stabil gebliebener Hemiplegie), dessen motorische Aphasie nach der dritten Attake nur bis zum oben geschilderten Stadium der Rückbildung zurückgegangen war (Residuärphase nach Zerstörung der erweiterten Regio Broca durch Blutherd (?); bereits 4 Jahre andauernd) schrieb mir einst auf meine Aufforderung, seinen sprachlichen Zustand selbst möglichst genau zu schildern, folgenden Brief (wörtlich):

„Herrn Prof. Dr. med. v. Monakow."

„Anlässlich meines letzten Besuches in Ihrer Nervenklinik gaben Sie „mir den Auftrag, die Ursache und das Gefühl meines mangelhaften Sprach- „vermögens so gut als möglich schriftlich mitzuteilen. Es ist für mich keine „leichte Aufgabe, meinen Zustand einigermassen zu illustrieren und den Vor- „gang im sogen. „Hirn" festzuhalten. Habe ich einen Gedanken im Hirn aus- „gearbeitet, so bin ich wieder unschlüssig, ob und wie ich die Idee zur Sprache „bringen soll; schon während dieses Vorganges finde ich, dass der Satz, bevor „er gesprochen ist, nicht so formvollendet ist, wie ich es gerne wünschte und „suche nach anderen Wendungen, suche und verwerfe, bis es dem Zuhörer „langweilig wird und ein anderes Thema beginnt, bevor meine Gedanken „spruchreif sind. Im Gespräche über Tagesneuigkeiten lassen mich öfters „Namen und Ortsbezeichnungen im Stich, dann bin ich ob dieses Aufenthaltes „ganz deprimiert und überlasse dann die Diskussion lieber anderen. In der „Konversation bediene ich mich mit Vorliebe des Dialekts, da ich trotz allen „Nachsinnens die schriftdeutsche Benennung des betreffenden Wortes manch- „mal nicht finde, nach einiger Zeit, nachdem „der Fall" schon längst er- „ledigt ist, fällt mir das Wort unvermittelt ein. Das Schreiben, speziell, wenn „ich mir vornehme, es langsam und deutlich zu tun, macht mir eigentlich „nicht mehr viel Umstände, nur kommt es vor, dass Worte, die ich nicht ver- „meiden d. h. nicht durch andere, kürzere, ersetzen kann, manchmal undeutlich „geschrieben werden; es liegt dies vielleicht darin, dass es Gewohnheit, schnell „zu schreiben oder die Lähmung der Zunge noch nicht ganz gehoben ist.

„Ich habe das Gefühl, dass ich Ihrem Auftrag nicht vollständig nach- „gekommen bin und verschiedenes für Sie Wissenswertes nicht ausführlich „beschrieben habe, bin aber gerne bereit, das Verlangte zu ergänzen, d. h. „wenn ich dann die nötigen Worte dazu finde."

„Hochachtungsvoll

Ihr dankbarer

H. Bu...hardt.

ca. 3 Jahre in Ihrer Behandlung."

„Zürich 1, 7, 15. Januar 1911."

(„4½ Stunden daran geschrieben.")

2. Die sensorische Aphasie.

Bei der sensorischen Aphasie handelt es sich bekanntlich im wesentlichen um eine Beeinträchtigung der perzeptiven Komponente

der Sprache, d. h. um Unfähigkeit oder Schwierigkeit die Worte — gesprochene und geschriebene — aufzufassen, sie als Symbole wahrzunehmen und insbesondere auch zum Wortsinnverständnis zu gelangen. Das spontane Sprechen ist dagegen bei dieser Form möglich. Kussmaul hatte für diese Störung den Ausdruck „Worttaubheit" geprägt. Diese Bezeichnung passt indessen nur für das primäre „Nichtauffassenkönnen" (nicht erweckt werden) der Wortklänge d. h. nur für ein wichtiges, aber keineswegs konstantes Symptom des Krankheitsbildes. Der von Wernicke empfohlene Ausdruck sensorische Aphasie, der auch noch die Störung des „Wortsinnverständnisses" und andere Ausfallserscheinungen in sich schliesst, ist daher demjenigen der „Worttaubheit" vorzuziehen.

Während bei der motorischen Aphasie die „expressive" Komponente der Sprache geschädigt wird, handelt es sich bei der sensorischen Aphasie um Störung der perzeptiven Sprachkomponente, und zwar von der elementaren Schall- und Wortaufnahme an bis zu jenen Leistungen, die unmittelbar an die Apperzeption anknüpfen (innere Sprache). Ja, die innere Sprache ist beim sensorisch Aphasischen sogar gewöhnlich (mit Ausnahme der sog. „rein" Worttauben) besonders schwer betroffen, in weit höherem Masse, als beim motorisch Aphasischen.

Die sensorische Aphasie lässt sich, ähnlich wie die motorische, klinisch in eine komplette, in eine „reine" und in eine „assoziative" Form trennen.

a) Die komplette sensorische Aphasie.

(Durchschnittliches Krankheitsbild).

Der zeitlich und örtlich genügend orientierte Patient ist, obwohl er nach dem Ergebnis der üblichen Gehörprüfung ausreichende Hörschärfe besitzt vgl. S. 626, für verbale Reize (Anreden, Befehle, Konversation), ja eigentlich für verwickeltere Schallreize überhaupt unaufmerksam, bisweilen ganz gleichgültig; er wendet auch den Kopf und die Augen nicht oder selten in der Richtung der Schallquelle, er blickt den ihn Anredenden daher kaum an (Beeinträchtigung der Schallreflexe), doch kann seine Aufmerksamkeit durch eindringliches Ansprechen noch gefesselt werden. Er verhält sich somit Schalleindrücken gegenüber genau so, wie der Visuell-Agnostische den Netzhauteindrücken gegenüber (vgl. unter Agnosie). Bisweilen nimmt er von dem, was gesprochen wird, bis zu einem gewissen Grade Notiz, ja gelegentlich fühlt er sich durch lautes Sprechen anderer (wie auch durch andere Schallreize) sogar belästigt; die Klänge der Sprache erscheinen ihm indessen als unentwirrbare Geräusche, er vermag sie nicht nach ihrem klanglichen Werte zu be-

urteilen, und wenn ihm dieses auch etwa teilweise möglich ist, deren „semischen" Wert resp. Sinn zu erfassen. Bei näherer Prüfung des Kranken lässt sich indessen feststellen, dass die Taubheit für Worte keine absolute ist. Wenn man seinen spontanen Äusserungen aufmerksam zuhört, so ergibt sich, dass er nicht nur Geräusche und Töne, die kurz zuvor in seiner Nähe laut wurden, doch gehört und richtig bewertet hatte (obwohl er ihnen anscheinend keine Aufmerksamkeit schenkte), sondern, dass er auch einzelne Worte aus der Konversation, die mit ihm zu führen versucht wurde, richtig aufgegriffen und auch sinngemäss verstanden hat[1]). M. a. W. auch dem sensorischen Aphasischen verbleiben noch geringe Reste der Fähigkeit, Worte aufzufassen und zu verstehen; diese Reste beziehen sich gewöhnlich auf die allergeläufigsten Worte (Name des Patienten, besonders häufig wiederkehrende Phrasen: „wie geht es?" „gut geschlafen?" und dgl.)

Der sensorisch Aphasische kann, wie bereits bemerkt, im Gegensatz zum motorisch Aphasischen, wenn auch keineswegs immer (bisweilen ist er geradezu wortstumm) spontan sprechen, er hat auch den Antrieb dazu[2]), ja er ist mitunter sogar gesprächig oder geradezu geschwätzig (Logorrhoe). Nicht selten verfügt er über einen relativ ansehnlichen Wortschatz, doch ist er in der Bewertung auch der „inneren" Worte nicht sicher und verwechselt sie häufig. Wenn er spricht, bedient er sich der üblichen Konversationsform, d. h. seine Worte sind leidlich richtig zu Sätzen gegliedert, wenigstens sofern es sich um konventionelle Phrasen handelt. Auch beim Aussprechen der einzelnen, sogar längeren Worte verrät Patient selten nennenswerte Schwierigkeiten, er spricht jedenfalls ziemlich fliessend; er verrät seine Sprachstörung mehr durch falsche Intonation und Silbenbetonung, durch rhythmische Störung, durch Fehlen der Kraft und des Klanges, Beeinträchtigung des Tonfalles der Stimme (Monotonie der Laute), dann durch mangelhafte Distinktion in der Silbenwiedergabe und dgl. Das Nachsprechen ist ihm, weil er für die meisten Worte „taub" ist, selbstverständlich nicht möglich.

Die weiteren Abnormitäten beim Spontansprechen sind folgende: Patient gebraucht neben richtigen Worten vielfach fehlerhaft zusammengesetzte (Paraphasie; viel häufiger, als bei der partiellen motorischen

[1]) Ein ähnliches Verhalten komplizierter optischer Eindrücke (Betrachten der Objekte, Lesen) treffen wir bei Rindenblinden mit Erhaltung des zentralen Sehens (vgl. S. 331 u. ff.).

[2]) Wortstummheit findet sich bei sensorisch Aphasischen hin und wieder und auch dann, wenn die Regio Broca frei ist. Man bezeichnet solche Zustände als totale Aphasie.

Aphasie). Manche Worte verwechselt er nur, und zwar meist nach ihrer Klangähnlichkeit (weniger nach ihrem Sinne), andere konstruiert er aus ihm geläufigen, ,,auf der Zunge liegenden" Silben frei. Dabei ist eine gewisse Überstürzung vorhanden. Derartige Wortbildungen haben bisweilen gewisse Ähnlichkeit mit dem gesuchten Worte, doch stellen sie in der Regel verstümmelte und falsch aneinander gefügte Bruchstücke des gesuchten Wortes dar, auch wird das in dieser Weise hervorgebrachte Wort verkehrt betont. Der Kranke sagt z. B. statt Zürich ,,zurück", statt Bleistift ,,Werteschaft" (Petschaft?) und dgl. Dabei werden einzelne Silben des gesuchten Wortes antizipiert, umgestellt oder nach richtigem Aussprechen der ersten Silbe durch weitere sinnlose Silbenbildungen ergänzt oder ersetzt, wobei leichter auszusprechende Laute bevorzugt werden (ganz ähnlich wie man dies bei Kindern, welche das Sprechen lernen, beobachtet): statt Professor sagt er z. B. ,,Proper", statt Einsiedeln ,,Eisendune" und dgl.

Vor allen Dingen zeigt sich beim sensorisch Aphasischen Neigung zu perseverieren: hat der Patient z. B. glücklich die gesuchte Bezeichnung für einen Gegenstand — gleichgültig ob die richtige oder eine falsche — gefunden, so kommt er von diesem Worte, resp. von einzelnen Silben dieses nicht mehr los, er wiederholt die Silbenreihe, resp. eine Silbe mehrmals hintereinander (Reduplikation; Silbenkrampf: be, be, be, beste) oder bringt sie zwangsweise in die Silbenreihe der später folgenden Wörter des Satzes unter, wo sie selbstverständlich weder klanglich noch dem Sinne nach hineingehören. Statt Wasserurne sagte einer meiner Kranken ,,Wass kussen" (Perseveration mit Bezug auf das ss).

Bisweilen werden gerade solche fortgesetzt wiederholte Silben oder Worte zum Angriffspunkt von neuen paraphasischen Wortbildungen; durch den Wort- und Silbenkrampf, durch beständige Perseveration und Antizipierung der Silben verfällt der Kranke in das reinste Kauderwelsch, dessen er sich wohl bewusst ist, und kommt aus diesem erst nach einer kleinen Ruhepause wieder heraus. Der Wortverstümmelungen und der fehlerhaften Konstruktionen, zu denen er, bisweilen zwangsweise, geführt wird, resp. zu denen er sich hinreissen lässt, ist sich der Patient meist nur unvollkommen (nicht immer!) bewusst, wegen Ausbleibens orientierender extero- und propriozeptiver (zentral-propriozeptiver) Innervationszeichen; indem er sich zu verbessern sucht, verfällt er nicht selten erst recht in das Perseverieren oder in neue paraphasische Wortbildungen hinein, was ihn mit Unlust erfüllt und ihm vollends die Möglichkeit, sich verständlich zu machen, raubt (über letzteren Punkt vgl. den Brief Bu...hardt S. 594).

Häufig ist, und gerade bei sensorisch Aphasischen, schon die

„Wortfindung" schwer beeinträchtigt (in viel höherem Grade als beim motorisch Aphasischen) [1]). Dass dem so ist, davon konnte ich mich namentlich in den Fällen überzeugen, wo die sensorische Aphasie sukzessive zurückging, d. h. während der Rückbildungsphasen (nachdem die Perseveration und die Paraphasie grösstenteils zurückgegangen war).

Die komplette sensorische Aphasie involviert ausnahmslos eine Störung der Fähigkeit sich schriftlich zu verständigen, m. a. W. sie ist stets mit Agraphie, aber auch mit Alexie verbunden. Ja, diese beiden Symptome sind als die hartnäckigsten im ganzen Krankheitsbild zu bezeichnen. Sie überdauern jedenfalls gewöhnlich die Worttaubheit. Man kann daher etwaige Reste einer sensorischen Aphasie am sichersten durch eine sorgfältige Prüfung der Schriftsprache aufdecken.

Die Störung des Schriftverständnisses verrät beim sensorisch Aphasischen mut. mut. die nämlichen Eigentümlichkeiten, wie die Worttaubheit. Die Lettern werden optisch (bei Abwesenheit der visuellen Agnosie) selbstverständlich korrekt wahrgenommen und nach ihrer Form erkannt (sie können sogar korrekt leicht abgezeichnet und die Drucklettern können in Schriftbuchstaben umgewandelt werden), sie werden aber nach ihrer klanglichen Bedeutung oft falsch bewertet und auch in semischer Beziehung verkannt [2]). Einzelne kurze Worte können indessen, wenn sie sich auf dem Patienten von früher her sehr bekannte Ausdrücke beziehen (Familienname, Name einer täglich gelesenen Zeitung) mehr als optische Symbole d. h. als Ganzes (d. h. nicht buchstabierend) „gelesen" und bisweilen auch verstanden werden (Lesereste).

Lesereste. Gewöhnlich gelingt dem Pat. ein sporadisches Herauslesen einzelner bekannter Worte aus einer Zeitung und dgl. nur dann, wenn man ihn sich selbst, resp. einer freigewählten Lektüre ganz überlässt. Er entdeckt dann beim Schauen spontan da und dort bekannte Worte als Oasen im Blatte. Auf Geheiss kann er dagegen selbst solche Worte, die er kurz zuvor spontan entziffert hat, nicht mehr lesen. Bei der Rückbildung der sensorischen Alexie werden ebenfalls wohl charakterisierte Stufen durchlaufen, während welcher manche Worte richtig (auch laut) gelesen und dem Sinne nach verstanden werden, wogegen der Inhalt eines Satzes noch nicht erfasst werden kann. Derartige Rückbildungsstufen können sich — in pathologischen Fällen — recht in die Länge ziehen und Schwankungen unterworfen sein.

---

[1]) Nach Heilbronner[10] soll die Wortfindung bei der motorischen Aphasie überhaupt nicht gestört sein; ich kann dies aber auf Grund meiner Erfahrungen nicht bestätigen.

[2]) Da wir das Lesen buchstabierend und unter fortgesetzter Erweckung der „Klangbilder" erlernen, und da die geschriebenen Worte überhaupt nur graphisch fixierte Klangbilder sind, muss jede Schädigung der Reproduktion der Klangbilder das Verständnis der Schrift beeinträchtigen.

Einen ganz ähnlichen Charakter, wie beim Lesen, resp. beim spontanen Sprechen, tragen die Fehler, die Patient beim Schreiben macht; mit anderen Worten die Agraphie trägt das Gepräge einer klanglichen Störung (auditive Agraphie, Klangagraphie, vgl. S. 630). Ja, in schweren Fällen kann der Patient, auch wenn die Innervation der rechten Hand nach keiner Richtung beeinträchtigt ist, keinen einzigen Buchstaben korrekt, d. h. als klanglich verständliches und von ihm verstandenes Zeichen zu Papier bringen. Aufgefordert

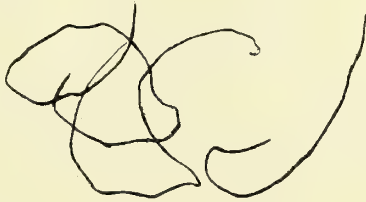


Fig. 128a.

Pfeifer. Agraphie (Formagraphie) bei linksseitiger Hemiplegie. Rechte Hand nicht gelähmt. Versuch den eigenen Namen zu schreiben. Keine Agnosie, wohl aber Apraxie. Herd: grosser Tumor (Sarkom) im rechten Parietallappen Gyr. supramarg., in das Balkensplenium übergehend.

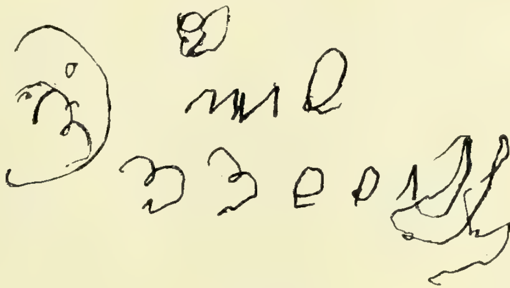


Fig. 128b.

Der nämliche Patient (Pfeifer). Versucht „Emil“ (eigener Name) zu schreiben. Zum Teil Spiegelschrift. Formagraphie.

Buchstaben nach Diktat zu schreiben entwirft Patient tastend Figuren und Schnörkel, die eine entfernte Ähnlichkeit mit dem von ihm verlangten Buchstaben tragen (Fig. 130a), oder er schreibt beliebige etwas verstümmelte Buchstaben nieder (Fig. 120b, S. 631). Kann er ein ganzes Wort schreiben, so werden die verstümmelten Buchstaben perseverierend wiederholt. Es gibt da selbstverständlich je nach Sitz- und Ausdehnung des Herdes, nach der Natur und Stadium der Krankheit alle möglichen Grade der Schreibstörung, und die leichtesten geben sich gewöhnlich in der Weise kund, dass der Patient hin und wieder paragraphische Brocken mitten in korrekt geschriebene Sätze und

Wörter unterbringt, wobei das Perseverieren abermals eine grosse Rolle spielt (siehe unter Agraphie).

Bei der kompletten sensorischen Aphasie ist, neben der Lautsprache fast ausnahmslos auch noch das Verständnis und der Gebrauch anderer schriftlicher Zeichen, resp. Symbole (Zahlen, Symbole, Noten) mehr oder weniger beeinträchtigt. Das Rechnen im Kopfe und auf dem Papier ist nach m. Erfahrungen meist ebenfalls auf das Schwerste geschädigt (dies trifft übrigens auch für die Brocasche

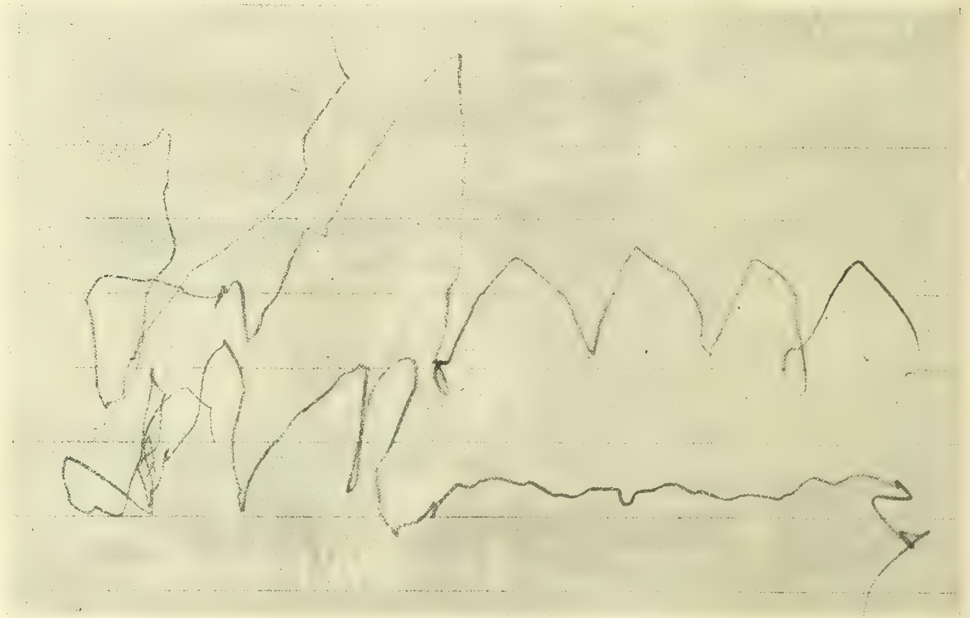


Fig. 129.
Schwere Agraphie bei kompl. sensor. Aphasie (Klangagraphie). Versuche den eigenen Namen (John) zu schreiben. Perseveration in bezug auf die Haken.

Aphasie, nur nicht in so hohem Grade, zu). Was von den Noten etc. gesagt wurde, gilt in nicht geringerem Umfange für die Auffassung musikalischer Produktionen, resp. Verständnis der Musikstücke (sensorische Amusie). Es gibt indessen komplette sensorische Aphasie ohne Amusie, und sensorische Amusie ohne sensorische Aphasie (Edgren). Mitunter werden selbst einfache, dem Pat. einst vorzüglich bekannte Melodien klanglich nicht oder unrichtig (schon simultan) unter Bildung von Misstönen[1]) verarbeitet, resp. nicht erkannt.

[1]) Wahrscheinlich falsche Verschmelzung von Tonfolgen, Nachtönen; Perseveration einzelner Klänge usw.

Eine überaus häufige, wenn auch nicht ganz regelmässige Begleiterscheinung der kompletten sensorischen Aphasie ist überdies die bereits früher geschilderte „sensorische Apraxie“ (vgl. S. 496). Der Patient kann eine Reihe von Verrichtungen, die sich auf die Pflege des Körpers (Sichankleiden), auf professionelle Arbeit und dgl. beziehen, nicht oder nur in lückenhafter Weise durchführen (siehe hierüber unter Apraxie).

Endlich muss noch hervorgehoben werden, dass Störungen in der zeitlichen und örtlichen Orientierung bei sensorisch Aphasischen öfters als bei mot. Aphasie mitunterlaufen. Solche Störungen, die bisweilen nur episodisch auftreten, sind zum Teil durch erschwerte Verständigung mit der Umgebung, resp. durch die Unwegsamkeit der zentralen Sprachkomponente veranlasst. Dass die erschwerte Ekphorie der „Klangbilder“, dann das Versagen der Klangkontrolle — bei der gewaltigen Bedeutung, welche die auditive Komponente in unserem ganzen geistigen Haushalte spielt — auch noch dem Erwecktwerden anderer Seiten des geistigen Lebens (zeitl. Orientierung) hinderlich sein muss, ist fast selbstverständlich, es ist daher leicht zu begreifen, dass komplett sensorisch Aphasische — zumal wenn sie gleichseitig auch noch apraktisch sind — den Eindruck von im Intellekt erheblich gestörten Individuen machen.

Manche Patienten, bei denen die Aphasie auf Basis ausgedehnter Arteriosklerose, resp. der senilen Hirnatrophie und anderer organischer Störungen sich entwickelt hat, mögen endlich auch „intellektuell“ schwer geschädigt sein; der durch reine örtliche Herde erzeugte Symptomenkomplex der kompletten sensorischen Aphasie involviert indessen an sich noch keineswegs einen eigentlichen intellektuellen Defekt (im Sinne einer Zerrüttung der geistigen Funktionen, Urteilsschwäche, Minderung der Persönlichkeit, einer dauernden Schädigung des Gedächtniskapitals usw.), sondern höchstens eine temporäre (eventuell nur wenige Stunden dauernde) Beeinträchtigung der allgemeinen Orientierung und der ekphorischen Leistungen: Fähigkeit, die verschiedenen höheren Innervationsstufen (die im Latenzstadium sich befindlichen komplizierteren Engramme) zu erwecken (gestörte Ekphorie).

Eine derartige Störung der Ekphorie kann aber bei örtlich schärfer begrenzten Herden bis auf geringfügige Reste leicht überwunden werden. M. a. W. die komplette sensorische Aphasie dokumentiert sich (wie dies noch im Kapitel über die Lokalisation näher ausgeführt werden soll) ebenso, wie die kompl. motorische Aphasie — sofern sie durch einen örtlichen Defekt (auch wenn der Herd in der

sensorischen Aphasieregion sitzt etc.[1]) veranlasst wird — als eine im Prinzip temporäre Störung. Die sensorische Aphasie bildet sich ebenfalls, wenigstens in traumatischen Fällen, in wohl charakterisierten Phasen zurück, doch ist es heute, wo wir noch ganz im Anfang des Studiums der Rückbildungsvorgänge uns befinden, noch nicht möglich, den gewöhnlichen Gang der Rückbildung näher darzustellen (vgl. hierüber S. 591).

Die heute ziemlich allgemein anerkannten Unterformen der sensorischen Aphasie sind, wie bereits ausgeführt wurde: a) die perzeptive („subkortikale") sensorische Aphasie (Wernicke-Lichtheim) oder kurzweg die „reine" Worttaubheit und b) die transkortikale sensorische Aphasie ohne perzeptive Worttaubheit d. h. die sensorische Aphasie mit erhaltener Fähigkeit nachzusprechen (die assoziative sensorische Aphasie von mir).

Beide Unterformen können einer bestimmten Rückbildungsstufe, oder — bei progressiven pathologischen Prozessen — einer Vorstufe der kompletten sensorischen Aphasie entsprechen, sie können aber auch — und dies ist keineswegs selten — als solche primär auftreten und auf einer bestimmten Stufe stabil bleiben. Jede dieser Formen kann in sehr verschiedenem Grade sich präsentieren.

Die reine sensorische Aphasie stellt ein Seitenstück zur reinen motorischen Aphasie (Wortstummheit) dar und ist, ähnlich wie diese, dadurch charakterisiert, dass die innere Sprache, mithin auch das Wortsinnverständnis nicht oder kaum nennenswert gestört ist. Es handelt sich da somit im wesentlichen um perzeptive Worttaubheit. Diese Störung ist, wenigstens in einer Hirnhälfte, in die Peripherie (Labyrintherkrankung) zu verlegen. Demgegenüber vollzieht sich bei der assoziativen Form die elementare (primäre) Aufnahme der gesprochenen Worte ziemlich ungestört — der Patient kann nachsprechen — die weitere Verarbeitung des akustisch richtig perzipierten Wortes und vor allem das Wortsinnverständnis ist dagegen im Kortex schwer beeinträchtigt.

b) Die Perzeptive, „reine" Form der sensorischen Aphasie (subkortikale sensorische Aphasie; Sprachtaubheit).

In der Literatur ist eine ganz kleine Reihe von Beobachtungen niedergelegt, in denen der Patient keine mit den üblichen otiatrischen Untersuchungsmethoden nachweisbare Gehörstörung hatte (auch keine Einschränkung der klassischen Tonstrecke — b′ - g″ — keine Kürzung der Perzeptionszeit), im Intellekt frei, d. h. orientiert war, sich münd-

[1]) Vgl. unter Lokalisation der sensorischen Aphasie.

lich und schriftlich korrekt ausdrücken, mit Verständnis lesen konnte, gleichwohl aber nicht imstande war, gesprochene Worte (auch musikalische Produkte) aufzufassen resp. sie so zu vernehmen, dass er sie nachsprechen konnte.

M. a. W. es war in diesen Fällen Worttaubheit mit Erhaltung der „inneren Sprache" vorhanden. Von den bisher spärlich publizierten Fällen dieser Art [1]) sind nur einige wenige zur Sektion gekommen und an Serien näher studiert worden. Es sind das die Beobachtungen von Liepmann[09] (die Fälle Henschel und Gorstelle[2])), von Pick[92,98], Dejerine und Serieux[98], Veraguth[00] u. a. Die „reine" sensorische Aphasie ist weder mit Bezug auf ihre anatomische Grundlage noch auf ihren klinischen Aufbau genügend abgeklärt; als „subkortikale" oder nur vom Grosshirn ausgehende Störung ist sie überhaupt noch nicht allgemein anerkannt (Pierre Marie verhält sich ihr gegenüber völlig ablehnend). Es unterliegt meines Erachtens keinem Zweifel, dass der „reinen" Worttaubheit stets ein ausgedehnter, bis tief in den Markkörper dringender Herd oder Massenatrophie in der Reg. temporalis (Heschlsche Windung, hinteres Drittel von T_1; nicht selten doppelseitig) entspricht; unaufgeklärt ist nur, ob es sich da nicht stets noch um eine mit einem peripheren Ohrleiden (Labyrintherkrankung oder prim. Deg. des N. acust.; ein- oder beiderseitig z. B. bei Kopftabes; eigene Beob.) notwendig kombinierte Herdläsion oder örtliche Atrophie in der Reg. temporalis handelt. Auffallend ist jedenfalls, dass in einigen der oben mitgeteilten Fälle (Dejerine und Sérieux, Freund[95]) ein wenigstens einseitiges Labyrinthleiden mitvorlag. Es ist ohne weiteres einleuchtend, dass — zumal die zentralen akustischen Leitungen eine Hemidekussation[2]) zeigen (v. Monakow[05], G. Fuse[13]) — beim Hinzutreten eines grossen Herdes in der Reg. temporalis zu einer schon länger vorher bestandenen einseitigen Labyrinthaffektion oder anderen peripherischen Störung des Schallorgans, die perzeptive Komponente der Sprache, und in einer besonderen Form geschädigt und viel schwerer werden muss (Dauerstörung), als durch eine ört-

---

[1]) Lichtheim[84], Ziehl[96], Dejerine[98] und Sérieux[93] u. [98]. Bonvicini[05], Veraguth[00], v. Gehuchten und Goris[01], A. Pick[98], Henneberg[06] haben hierher gehörende Mitteilungen gemacht.

[2]) Am meisten Beachtung verdienen die von Liepmann[09] publizierten Fälle Hendschel und Gorstelle, weil sie gut beobachtet waren und das Gehirn an Serienschnitten studiert wurde. Im ersten Falle war das rechte Labyrinth schwer degeneriert; das linke enthielt noch „funktionsfähige Substanz". Vor allem aber fand sich hier im Mark des linken Schläfelappens ein ausgedehnter alter (früher diagnostizierter) Herd. Es handelte sich somit um eine kombinierte Störung. Bei Gorstelle (2. Liepmannscher Fall) war leider das ganze Gebiet des linken Temporallappens durch

liche kortikale Läsion allein. Die Verhältnisse dürften hier ähnlich liegen, wie bei der Apraxie (Fall Widm.) oder der Alexie, wenn sie durch eine kombinierte d. h. teils zentrale und teils periphere Affektion (bei der Alexie z. B. Herd im linken Okzipitalmark, daneben aber noch Läsion im Tractus opticus oder partielle Opticusatrophie) veranlasst wird.

Was in sämtlichen bis jetzt in der Literatur niedergelegten Fällen schon klinisch für einen vorwiegend zentralen (jedenfalls nicht rein labyrinthären) Ursprung der reinen Worttaubheit spricht, sind, wie bereits Liepmann[09] hervorgehoben hat, typische, wenn auch gewöhnlich nur mässige Begleiterscheinungen mit Bezug auf die innere Sprache, sowie das psychische Verhalten des Pat.: Unaufmerksamkeit und Gleichgültigkeit, namentlich verbalen Schallreizen gegenüber, hin und wieder Wortverwechselung, Andeutung und Anklänge an Paraphasie beim Spontansprechen und Schreiben, erschwerte Erweckung der Wortklänge, gewisse Schwierigkeit in der schriftlichen Ausdrucksweise überhaupt, und vollends der Umstand, dass die Störung gewöhnlich im Anschluss an einen apoplektischen Insult auftritt.

Dass die reine perzeptive Form der sensorischen Aphasie als vergängliche Störung auftreten kann — d. h. keine Dauerstörung darstellt (auch bei beiderseitiger schwerer Atrophie vaskulären Ursprungs in T_1) — das ergibt sich mit Bestimmtheit aus jenem von Veraguth[00] publizierten Falle. Interessant ist es mit Bezug auf unsere Auffassung der Abbauerscheinungen des Gehirns, dass keineswegs selten diffuse Veränderungen und besonders multiple Herde klinisch auffallend reine Formen liefern können.

c) Die assoziative Form der sensorischen Aphasie (transkortikale sensorische Aphasie von Wernicke).

Diese Form gehört, im Gegensatz zu der reinen sensorischen Aphasie zu den weitaus am häufigsten vorkommenden aphasischen Störungen. Sie bildet, wie bereits betont wurde, nicht selten ein Durchgangsstadium der kompletten sensorischen Aphasie, wenn diese, z. B. bei fortschreitenden Herden (Tumor, Malazie), sich allmählich entwickelt (Pitres, v. Monakow), oder dann, und vielleicht noch

---

einen frischen Bluterguss bis zur Unerkenntlichkeit zerstört; es konnte indessen durch die sekundäre Degeneration des Balkenspleniums, die bis in die rechte Hemisphäre (Tapetum) zu verfolgen war, als sehr wahrscheinlich angenommen werden, dass ein alter Herd in der Stabkranzstrahlung des linken Temporallappens gesessen haben musste. In dem von Veraguth[00] publizierten Falle (transitorische perz. Worttaubheit) handelte es sich, ebenso wie in demjenigen von A. Pick[98], — um doppelseitige schwere atrophische Veränderungen in beiden Schläfelappen (besonders in T_1), doch war in diesem Falle das innere Ohr mikroskopisch nicht studiert worden (das Gehör war aber im Falle von Veraguth später nicht nennenswert beeinträchtigt).

häufiger, eine Rückbildungsstufe (Dejerine, v. Monakow) der kompletten Form der sensorischen Aphasie. Sie kann in allen Abstufungen und Kombinationen (auch kombiniert mit der assoziativen motorischen Aphasie) vorkommen.

Der ,,transkortikal" oder ,,assoziativ" Worttaube unterscheidet sich daher auch vom komplett sensorisch Aphasischen eigentlich nur graduell, und vor allem dadurch, dass bei ihm die primäre Phase der Wortperzeption (Auffassen des gesprochenen Wortes als äusseres Klangzeichen) erhalten ist, bei diesem (komplette sensorische Aphasie) aber nicht. Er kann daher auch ziemlich leicht d. h. mit tadelloser Artikulation, selbst komplizierte (ihm bekannte) Worte und ganze Sätze nachsprechen (schwierigere allerdings nur mit paraphasischen Beimengungen). Wie zuweilen bei der kompletten Form, so geschieht auch hier das Nachsprechen oft zwangsweise (unterbewusst) jedenfalls ohne Absicht. Besonders geläufige Phrasen resp. die letzten Worte oder Silben solcher werden in der geschilderten Weise wiederholt. Man bezeichnet letzteres Echolalie. Nicht selten werden die zum Nachsprechen aufgegebenen längeren Sätze vom Patienten unter Einschiebung von allerlei Flickworten (ja, ebendas, so wie so, und dgl.) oder mit freien, bisweilen ganz sinnlosen (d. h. paraphasischen) Ergänzungen wörtlich ungenau wiedergegeben (Quensel[08]); und zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Weise. Dabei muss berücksichtigt werden, dass das Nachsprechen bei solchen Kranken — und das ist gerade für schwerere Formen besonders charakteristisch — meist ohne oder mit sehr verlangsamtem Verständnis (erst nach mehrmaliger Wiederholung) des Vorgesagten geschieht (Lichtheim[84]). Selbstverständlich ist auch das spontane Verständnis für in der Umgebung gesprochene Worte ebenfalls schwer beeinträchtigt (auch ist die Aufmerksamkeit hierfür herabgesetzt); es lässt sich daher mit dem Patienten eine Konversation nur auf Basis einfachster Phrasen führen. Einmal wiedererlernte Phrasen und Worte versteht der Patient indessen ganz prompt.

Die spontane Sprache ist hier ähnlich gestört, wie bei der kompletten sensorischen Aphasie, nur in etwas milderem Grade. Der Kranke spricht fliessend, in der üblichen Satzform, wenn auch keineswegs mit fehlerfreier Satzkonstruktion. Gewöhnlich werden dabei die nämlichen oder doch ähnliche Sätze und Worte wiederholt (Perseveration, Wortkrampf), oft embolophasisch (Flickworte wie z. B. ,,also" und dgl. werden bisweilen eingeschoben), auch besteht Neigung zu paraphasischen Wortbildungen. Ferner ist die Wortfindung sehr erschwert, zumal wenn man vom Patienten Benennung von vorgewiesenen Objekten verlangt; überhaupt werden von ihm öfters die

Substantiva nicht gefunden resp. genannt, sondern durch einen ganzen Satz umschrieben (gestörte Ekphorie für Hauptwörter; Wortamnesie). In noch höherem Grade als für Gesprochenes ist bei der assoziativen sensorischen Aphasie das Sinnverständnis für die Schrift gestört (sensorische Alexie), doch kann Patient bisweilen noch Worte und Sätze laut lesen und auch Fragmente eines Satzes oder einzelne (oft zufällig gelesene) Worte ihrem Sinne nach teilweise oder ganz richtig erfassen. Das „spontane" Schreiben ist ausnahmslos beeinträchtigt und zwar in genau dem nämlichen Sinne wie das spontane Sprechen; m. a. W. die Schreibstörung trägt den Charakter einer Klangagraphie (paragraphische Schrift mit Fehlern, die sich auf den Wortklang beziehen). Selbst in weit fortgeschrittenem Rückbildungsstadium, wenn der Patient längst die Fähigkeit, einem einfachen Gespräche zu folgen, wieder erlangt hat (die Restitution der Worttaubheit geschieht relativ früh), bleibt eine partielle Alexie und Agraphie noch lange, spurweise wohl dauernd bestehen (z. B. Fall Vogler; Beob. X). Bei Beschränkung der Läsion auf die Wernickeschen Region (ausgedehnte Hirnblutung) stellt m. E. die (eventuell nur minimale) Klangagraphie ein Residuärsymptom dar.

Zu häufigeren, episodischen Begleiterscheinungen der assoziativen sensorischen Aphasie — zumal bei langsam fortschreitendem vaskulärem Prozesse (Enzephalomalazie) oder bei Tumor im Endstadium — gehören Störung der zeitlichen oder auch der örtlichen Orientierung (Patient glaubt sich in eine fremde Umgebung versetzt, die Ärzte sind Gemeinderäte und dgl.). In derartigen Fällen sind selbstverständlich auch die Aufmerksamkeit und die Merkfähigkeit beträchtlich herabgesetzt.

Die Zahl der Symptome, die Mannigfaltigkeit ihrer Kombination und Intensität ist bei der transkortikalen sensorischen Aphasie eine überaus grosse (viel grössere als bei der motorischen Aphasie). In bezug auf Mitergriffensein des Intellektes, des Gedächtnisses, der Orientierung und anderer psychischen Erscheinungen beobachtet man, je nach Natur und Ausdehnung des pathologischen Prozesses und je nach dem Stadium der Krankheit, alle möglichen Abstufungen und Übergänge, die sich in festerer Weise nicht gliedern lassen.

Die Theorie der sensorischen und der motorischen Aphasie bewegt sich heute, wie bereits früher angedeutet wurde, begreiflicherweise im wesentlichen noch auf psychologischer Basis; unsere physiologischen Kenntnisse über das Zentralnervensystem können jedenfalls bei der gewaltigen Menge der bei der Sprache in Betracht fallenden Erregungsstufen und Erregungsarten (von der primären Zufuhr und

Abgabe von simultanen Reizen bis zu den höchsten intellektuellen Leistungen hinauf) nur ganz fragmentarisch und in ganz allgemeiner Form für die Aphasielehre Verwendung finden.

Seit vielen Jahren hat sich indessen unter Berücksichtigung des klinischen Bedürfnisses, resp. des Bedürfnisses nach einer, wenn auch noch so rohen Erklärung des Zusammenhanges zwischen der rohen Herdläsion und den aphasischen Erscheinungen, eine Zwitterbetrachtungsweise, d. h. eine halb psychologische und eine halb rohanatomisch-tektonische herausgebildet, die lange Zeit — ohne dass das Naive und Widersprechende einer solchen Auffassung eigentlich herausgemerkt wurde — in allem Ernste diskutiert wurde. Es ist das jene bereits mehrfach hervorgehobene Betrachtungsweise, die durch Aufstellung psychologisch gedachter und anatomisch konstruierter Schemata zum Ausdruck kam. Auf eine kritische Besprechung dieser Verhältnisse werden wir in der historischen Einleitung zur Lokalisation der Aphasie noch näher eintreten.

b) Die Grundsymptome der Aphasie.

Nachdem wir die typischen klinischen Bilder der motorischen und der sensorischen Aphasie skizziert haben, wird es, zumal mit Rücksicht auf die später zu erörternde Lokalisationsfrage, von Vorteil sein, die Grundsymptome der Aphasie (Wortstummheit, Worttaubheit, Störung der inneren Sprache, Agraphie, Alexie etc.) für sich, soweit es geht, im Lichte einer klinisch-physiologischen Betrachtung zu besprechen. Selbstverständlich bilden die klinischen Grundsymptome keine scharf in sich eingeschlossenen Einheiten; sie selbst lassen sich vielmehr wiederum in eine grössere Anzahl von Untersymptomen oder einfacheren Komponenten zerlegen, doch sind wir heute noch nicht in der Lage, solche Grundfaktoren näher zu definieren.

1. Wortvergessenheit, eine mnemische Störung der Sprache.

Störungen des Wortgedächtnisses spielen innerhalb des aphasischen Symptomenkomplexes zweifellos eine grosse Rolle, es ist indessen sehr schwer, sie richtig abzugrenzen und wissenschaftlich näher zu präzisieren. Dies hängt damit zusammen, dass wir von einer Lösung des Gedächtnisproblems im physiologischen Sinne überhaupt noch recht weit entfernt sind.

Gewöhnlich werden die Abnormitäten des Gedächtnisses bei Herdkrankheiten psychologisch (d. h. vorwiegend im Lichte der Selbstbeobachtung und entsprechende Beobachtung anderer) betrachtet, was zwar für diagnostische Zwecke, resp. die rohe klinische Orientierung ausreicht, unser physiologisch-anatomisches Verständnis (wirklicher Zusammenhang zwischen Herd und Ausfallserscheinungen)

aber wenig fördert. Die physiologisch-biologische Betrachtungsweise des Gedächtnisses, welche am Krankenbett die gegebene wäre, steckt leider trotz erfreulicher Fortschritte, die sie in den letzten Jahren zu verzeichnen hat, noch zu sehr in den Kinderschuhen, als dass wir sie schon heute zur festeren Basis für das klinische Studium wählen könnten. Und doch sollten wir und gerade auf Grund der Beobachtungen an Aphasischen, unter fortgesetzter Berücksichtigung der Ergebnisse der experimentellen Physiologie des Zentralnervensystems auf dieses Ziel hinsteuern. In dem gegenwärtigen Provisorium werden vermittelnde Gesichtspunkte in der Gedächtnisfrage wohl das richtige sein, zumal manche Einteilungen bei beiden Betrachtungsweisen gemeinsame sind. Sowohl die psychologische als die biologische Betrachtungsweise der Gedächtnisphänomene unterscheidet nämlich zwei Grundformen: das ruhende und das bewegliche Gedächtnis (biologisch: die Engramme und die Erweckung dieser, die Ekphorie). Für die Sprache empfiehlt es sich (vgl. physiologische Einleitung) drei Etappen oder Arten mnemischer Leistungen aufzustellen: a) die Schaffung resp. Fixierung der „Wortbilder" und die Sammlung eines Wortschatzes, b) das Behalten der wahrgenommenen Worte im Gedächtnis für kurze Zeit d. h. so lange als es für diese unmittelbare Verarbeitung nach Klang und Sinn notwendig ist: die Merkfähigkeit [1]) für gesprochene und gelesene Worte, resp. Buchstaben und Silben und c) die unmittelbare innere Belebung der Erinnerungsbilder, die Erweckung dieser von der Peripherie her und auf assoziativem Wege (Ekphorie).

Um dem Verständnis der höheren Gedächtnisphänomene physiologisch näher zu treten, müssen wir von der m. E. heute ziemlich

---

[1]) Wernicke trug dem klinischen Bedürfnis, Gedächtnisvorgänge, die sich auf das Festhalten rezenter Eindrücke für kurz bemessene Zeit beziehen, für sich zu betrachten und zu prüfen, Rechnung, indem er hierfür den Ausdruck „Merkfähigkeit" prägte. Das war zweifellos ein Fortschritt, der zur Vertiefung des Studiums zerebraler Erkrankungen beigetragen hat. Die Grenzen zwischen der Merkfähigkeit und der Fähigkeit, die Eindrücke sich einzuprägen (Erwerbung neuer Engramme) sind zweifellos ziemlich fliessende, die Beobachtung am Krankenbette nötigt uns aber am Unterschiede zwischen diese beiden Formen festzuhalten. Für die (in die Gegenwart fallende) Merkfähigkeit ist Abhängigkeit von der Aufmerksamkeit, resp. von „bewussten" Vorgängen charakteristisch; diese letzteren bilden das gemeinsame Band für die Aufnahme und für Reproduzierung der Eindrücke. Welche physiologischen Prozesse der Merkfähigkeit zugrunde liegen, und wie in diesen das räumlich-anatomische Moment unterzubringen ist, darüber wissen wir selbstverständlich ebensowenig Sicheres, wie über die anatomisch-physiologische Grundlage für das Erwerben neuer Engramme; wir finden indessen auf dem Gebiete der einfacheren nervösen Leistungen, welche in die unmittelbare Gegenwart fallen (kombinierte reflektorische Bewegungen), manche Anhaltspunkte, um uns wenigstens allgemeine Vorstellungen über die Beteiligung der zerebralen Strukturen an höher komplizierteren mnestischen Vorgängen zu bilden.

gesicherten Tatsache ausgehen, dass die eigentlichen Träger der mnemischen Leistungen, die verschiedenen Formen der Nervenzellen — für sich und in Kollektivverbänden — nicht nur je auf Reize besonderer Qualität (chemische und physikalische) ansprechen, sondern dass sie auch (bes. gewisse Arten von Nervenzellen; z. B. die kleinen Kortexzellen), wenn sie in Reizzustand kommen, für sehr verschieden lange Dauer in aktuellen und wohl auch in latenten Erregungszustand kommen. Der ihnen zugeführte aktuelle Reiz (Originaleindruck) muss — damit es zu einem zeitlich richtigen Aufbau einer kombinierten nervösen Leistung kommt — sich in angemessener Weise auf die einzelnen Elemente einer verwickelten Neuronenkette verteilen, und es wird jedes Element den auf dieses entfallenden Reiz nur so lange festhalten, als es sich mit dem sukzessiven Fortschreiten der nervösen Leistung verträgt. Das Einsetzen und das Abklingen des aktuellen Reizes muss (bis in die unmittelbare Gegenwart fallenden Erregungsvorgängen) innerhalb einer relativ knapp bemessenen Zeit sich abspielen und es darf — innerhalb eines kettenförmigen Nervenzellenverbandes — eine Erregungsphase nicht in eine andere hinüberspielen, es dürfen keine unrichtigen Verschmelzungen, keine Nacherregungen, keine Antizipationen stattfinden (autom. reziproke Inhibitionen notwendig). Finden Störungen letzterer Art statt, dann befinden wir uns mitten in der Pathologie der Mneme und in Erscheinungen, wie sie für die aphasische Sprachstörung charakteristisch sind.

Der Reizarten gibt es nun für die verschiedenen Verbände im Zentralnervensystem in Hülle und Fülle, und je höher die nervösen Leistungen werden, um so mehr tritt die Spezifität der Reize im physikalisch-chemischen Sinne zurück gegenüber der sukzessiven Genese und dem zeitlichen Aufbau der in Frage stehenden Erregungsart. Eine besondere Bedeutung kommt nun letzterem Moment mit Bezug auf den Erwerb bestimmter Fertigkeiten und Kenntnisse in der frühesten Periode der Entwickelung zu.

Vom biologischen Gesichtspunkte aus dürfen wir mit R. Semon in den ersten Reizen, welche in einer eventuell weit zurückliegenden Lebensphase zur Bildung bestimmter Engramme geführt haben, auch noch die wesentliche Ursache für die spätere ekphorische Wiederholung einer bestimmten Leistung betrachten. Wenn da später auch noch verschiedene der Erweckung, der Regulierung dienende Apparate hinzukommen, so dürfen wir doch sagen, dass die Hauptarbeit, die wir täglich bei den verschiedensten Verrichtungen (Fertigkeiten, Ausdrucksbewegungen etc.) leisten, in unserer ersten Jugendzeit geschehen ist, und

dass jede Aktion des Erwachsenen wohl nichts anderes als eine mühelose Reaktivierung jener früher geleisteten Arbeit darstellt, eine Reaktivierung, bei der das Neue fast nur in der Ekphorie und im Originaleindruck besteht.

Wenden wir diese Betrachtungsweise auf die aphasischen Störungen an, dann fällt es uns nicht schwer, in den verschiedenen Formen der Aphasie die Mneme (auf allen Erregungsstufen) unter pathologischen Verhältnissen des Zentralnervensystems und in allen Gliederungen dieses zu erkennen.

Wir tun hier allerdings gut, die der unmittelbaren Realisation dienenden Akte von den ihnen vorausgehenden, höherwertigen Innervationsstufen (mnemische Leistung im psychologischen Sinne) klinisch zu trennen, wir dürfen aber nicht vergessen, dass bei der unmittelbaren Realisation physiologisch sehr verwickelte Vorgänge in Wirksamkeit treten (zumal im Kortex) und auf der anderen Seite, dass unter jenen „höheren" Leistungen auch Komponenten sich finden, die einer relativ niederen Innervationsstufe angehören und schon heute anatomisch näher diskutiert werden können. Zu diesen einfacheren Komponenten ist zu rechnen: die synchrone Phase der Erweckung von Engrammen (resp. Erinnerungsbilder der Worte). Diese Phase spielt sich unter vorwiegender Benutzung wohl definierter, markhaltiger Assoziationsfasern ab. Die im Latenzstadium sich befindenden, in mannigfachen Erregungskreisen des Kortex repräsentierten und in „zeitlich mannigfach differenzierten" Schichten niedergelegten höheren, d. h. verbalen Engrammkomplexe (Erinnerungsbilder der Wortlaute und Wortklänge, der Apperzeptionen usw.), also das was durch die Ekphorie manifest wird — dies alles dürfte dagegen, wie das schon früher in bezug auf andere höhere Leistungen ausgeführt wurde — sicher nicht in örtlich enger begrenzten kortikalen Feldern lokalisiert sein, das lässt sich m. E. physiologisch-anatomisch kaum anders als im Sinne einer chronogenen Lokalisation differenzieren.

Die Trennung zwischen den ekphorischen Vorgängen (Erwecktwerden des Wortes) und den schlummernden verbalen Engrammen (Worterinnerungsbild) ist für das anatomische Verständnis aphasischer, überhaupt „semischer" Störungen von überaus grosser Bedeutung. Die älteren Autoren hielten diese beiden Gedächtnisformen nicht genügend auseinander; man sprach früher lediglich von einem Ausfall von Erinnerungsbildern der Wortlaute und Wortklänge, die man sich in inselförmigen Rindenbezirken untergebracht dachte, nicht aber von einer Schädigung der Innervationswege, welche der unmittelbaren Erweckung resp. dem Manifestwerden jener „Erinnerungsbilder der Worte" dienen. Nähere physiologisch-biologische Über-

legungen lehren uns indessen, dass die anatomischen Korrelate für die „Erinnerungsbilder“ der Wortlaute (als ein in unzähligen Rindenteilen, wenn auch in verschiedenem Sinne untergebrachtes Material von Engrammen) durch örtliche kortikale Läsion allein und im Sinne von psychologischen Faktoren (Laut- und Klangbilder) niemals zur Abspaltung gebracht werden können.

Der Unterschied zwischen der biologischen und der geläufigen psychologischen Betrachtung ist der, dass bei letzterer nur dort vom Gedächtnis gesprochen wird, wo es sich um einst im Bewusstsein gewesene oder doch dem Bewusstsein zugängliche Erscheinungen handelt. M. a. W., die ihrer Natur nach weit unter der Schwelle des Bewusstseins (auch nicht unterbewusst) sich abspielenden d. h. im Prinzip unbewusst bleibenden nervösen Leistungen werden vom Psychologen nicht zu den eigentlich mnestischen gerechnet, und sofern es sich um in die unmittelbare Gegenwart fallende Erscheinungen handelt, als „innervatorische“ Vorgänge zu den Gedächtnisleistungen in einen gewissen Gegensatz gebracht. So war dies wenigstens bei der Diskussion der aphasischen Erscheinungen bisher üblich. Demgegenüber kennt das biologische Gedächtnis, die Mneme, welche von den im Latenzstadium sich befindenden Reizspuren in der Nervenzelle (resp. im Kollektivverband der Nervenzellen), sowie von der Reaktivierung solcher physiologischen Spuren ausgeht und die Erinnerungsbilder aus ihren elementaren und höheren Faktoren zu rekonstruieren sucht, keinen prinzipiellen Unterschied zwischen höheren (psychischen) und niederen (innervatorischen) mnemischen Vorgängen (im Zentralnervensystem), auch nicht mit Rücksicht auf die Sprache.

Die Vertreter der biologischen Auffassung nehmen vielmehr an, dass sämtliche nervöse Leistungen sich an den (wenn auch sehr mannigfach gearteten) Nervenzellenelementen und event. der Subst. molecul. (vorwiegend im Kollektivverband) in einigermassen verwandter Weise abspielen und dass in jedem Erregungskreis — somit auch in den verschiedenen Phasen der Wortbildung zur anatomischen Basis dienenden — hoch- und niederwertige Erregungsfaktoren repräsentiert sind, resp. dass in jedem Erregungskreis Elemente enthalten sind, welche Reize für kürzere und solche für längere Zeit und dauernd (Einverleibung) festhalten. Nun lehrt die Pathologie, resp. die klinische Beobachtung von Aphasiekranken, wie bereits früher betont wurde, dass durch rohe, eng begrenzte Herde im Grosshirn die Sprache im Sinne der aphasischen Grundsymptome in sehr mannigfacher Weise gespalten werden kann, und es präsentieren sich solche Spaltungen bei oberflächlicher Betrachtung resp. vom Gesichtspunkte des täglichen Lebens

als eigentliche Gedächtnisstörungen im psychologischen Sinne. Handelt es sich da aber in Wirklichkeit um solche, resp. nur um solche?

Beruht das Unvermögen Worte zu bilden, sie zu vernehmen, sie in sich laut werden zu lassen auf genau den nämlichen Vorgängen, die wir im täglichen Leben mit ,,vergessen" bezeichnen? — M. a. W., gibt es da eine anatomische Abspaltung der Sprache nach den Komponenten, wie wir sie aus der Selbstbeobachtung kennen und fühlen? Oder geschieht die Abspaltung nach anatomisch-physiologischen Faktoren, die der psychologischen aus der Selbstbeobachtung schöpfenden Betrachtungsweise ganz fremd sind, resp. einer anderen Welt angehören, in welche die Selbstbeobachtung nicht hineindringt, und geschieht es im wesentlichen in Gestalt von ,,Innervationsstörungen", über deren Natur auch das Gefühl resp. die Selbstbeobachtung des Patienten keinen Aufschluss bringt?

Ein näherer Einblick in die biologische Natur und Aufbau der aphasischen Symptome dürfte uns wohl nur dann in befriedigender Weise zuteil werden, wenn wir in ganz objektiver Weise (biologisch) den natürlichen Verlauf der Aphasie unter Anlehnung an die experimentelle Physiologie und die Lehre von der Entwickelung der Sprache (beim Kinde) an einem möglichst grossen Material studieren und vor allem, wenn wir uns von genesenen Aphasiekranken Bericht erstatten lassen über das, was sie eigentlich verloren hatten (vgl. S. 594 u. ff.). In dieser Richtung ist ja mehrfach fleissig gearbeitet worden, m. E. aber doch zu sehr vom Gesichtspunkte einer psychologischen Lokalisation aus. Jedenfalls darf schon auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materials und namentlich mit Rücksicht darauf, dass die Mehrzahl der bei der partiellen Aphasie zu Tage tretenden Erscheinungen den typischen Charakter einer ,,Innervationsstörung"[1]) trägt (Paraphasie, Perseveration, Wortkrampf und andere Sprachfehler) mit Bestimmtheit ausgesprochen werden, dass die aphasischen Einzelsymptome nicht auf Gedächtnisstörung im Sinne des (psycholog.) ,,Vergessens" zurückzuführen ist. Auch die Wortverstümmelungen sprechen dagegen. Wir beobachten indessen bei verschiedenen Formen der Aphasie ein Symptom, resp. eine Symptomengruppe, welche allgemein als Typus einer mnemischen Störung, im Sinne des ,,Vergessens" im psychologischen Sinne, betrachtet wird, und das ist die Wortvergessenheit oder die Wortamnesie.

Diesem Symptom wollen wir eine kurze Erörterung widmen.

Die Wortamnesie (Störung der Wortfindung, Erinnerungsaphasie von Kussmaul, Anomie von Mills). Diese ist dadurch

[1]) Es sind darunter zu verstehen Lähmung, Ataxie, Krampf, Mitbewegungen, Leitungsverzögerung etc.

charakterisiert, dass der Patient die Worte (besonders Eigennamen und Substantiva, Bezeichnungen für Gegenstände) — wenn er sie just braucht — mit bestem Willen nicht erwecken kann; sie fallen ihm einfach nicht ein[1]). Dagegen findet er Zeit- und Eigenschaftswörter, Partikel, auch abstrakte Ausdrücke relativ leicht und kann daher auch ganz gut wenn auch lückenhaft eine Konversation führen. Werden dem Patienten Gegenstände vorgewiesen und wird er aufgefordert sie zu benennen, so gelingt ihm dies in der Regel auch nicht. Die gesuchte Bezeichnung schwebt ihm auf den Lippen, er glaubt sie wiedergeben zu können, aber es geht nicht. Hört er das betreffende Wort aber aussprechen, so erkennt er es blitzschnell, ebenso wenn er es liest. Bei der Konversation ist Patient gezwungen die gesuchten Substantiva zu umschreiben (sagt statt ,,Feder" — ,,womit man schreibt" und dgl.) oder durch das Flickwort ,,Dingsda" anzudeuten. Mitunter gebraucht der Patient fast in jedem Satze, den er spricht, solche Flickwörter oder macht Umschreibungen. In anderen Fällen wieder, resp. zu anderen Zeiten findet er zwar den gesuchten Ausdruck, es geschieht dies aber langsam, nach längerem Besinnen (unter allerlei indirekten geistigen Kunstgriffen) oder erst, wenn man ihn auf die richtige Bezeichnung führt. Hat er das gesuchte Wort spontan gefunden, dann ist er glücklich, wogegen ihn jeder Misserfolg mit Unlustgefühlen erfüllt. Beim Schreiben ergeht es ihm ganz ähnlich, nur ist hier die Störung nicht auffällig, weil Patient Zeit hat, sich auf das richtige Wort zu besinnen, oder es erfragen kann.

Andeutungen dieser Störung sind jedem Gesunden in Gestalt des Suchens nach Worten und besonders nach dem Namen von Personen bekannt; stärker ausgesprochen ist sie bei senilen Individuen, bei Kranken, die ein Schädeltrauma erlitten haben, bei nervöser Erschöpfung und dgl. Bei fortschreitenden Herden besonders in bestimmten Windungsgebieten (z. B. im Mark T_2 und T_3) tritt die Wortamnesie in überaus typischer und die Konversation sehr erschwerenden Weise auf. Sie kann aber bei sehr verschiedenen aphasischen Zuständen, resp. unter sehr mannigfaltigen örtlich-anatomischen Bedingungen sich zeigen. In Zusammenhang mit der sensorischen Aphasie kommt die Wortamnesie häufiger vor, als in Zusammenhang mit der motorischen, sie kann gelegentlich auch während eines Durchgangsstadiums namentlich der sensorischen Aphasie als ziemlich isoliertes Symptom auftreten. In solchen Fällen darf man in

[1]) Kussmaul fasst diese Störung als eine Hemmung der ,,Assoziation von Wort und Vorstellung". Er machte darauf aufmerksam, dass das Wort noch im Gedächtnis aufbewahrt ist, der Begriff es aber nicht mehr in Erinnerung zu bringen vermag. Es handelt sich da um eine ganz ähnliche Definition, wie sie kürzlich auch Goldstein gegeben hat: ,,gleichmässige Herabsetzung der Assonanz zwischen Wort und Begriff".

erster Linie an eine fortschreitende Läsion (Tumor) im Gebiet der hinteren latero-ventralen Partie des Occipitotemporallappens (Mills; v. Monakow) denken.

Es fragt sich nun, handelt es sich, wenn Wortamnesie in vorstehend geschilderter Weise oder als Störung der Wortfindung überhaupt zur Beobachtung kommt, doch um ein ,,Vergessen" der Wörter, resp. Hauptwörter etc. im psychologischen Sinne und um Erscheinungen, wie sich etwa hin und wieder auch beim Gesunden (nerv. Erschöpfung), der sich auf der Bezeichnung eines Objektes, auf Eigennamen unter bestimmten Verhältnissen nicht besinnen kann? Oder stellt dieses Symptom eine sog. Innervationsstörung dar? [1]).

Das Zustandekommen des ,,Vergessens" kann man sich psychologisch in zweifacher Weise vorstellen: a) durch vollständiges Erlöschen des Worterinnerungsbildes (Bezeichnung der Objekte), oder Beeinträchtigung (Abstumpfung) der bezüglichen Klang-, Laut-, visuellen oder kinästhetischen Komponente (nach Auffassung der Anhänger einer Lokalisation der Sprache hervorgebracht durch anatomische Schädigung der entsprechenden Zentren), und b) durch Schwierigkeit, das gesuchte Wort im gewünschten Augenblick aus der Erinnerung zu schöpfen, es von seiten der Klang- oder der Lautkomponente aus, oder von beiden zu erwecken (Erinnerungsstörung).

Um ein eigentliches ,,Erlöschen" der Worterinnerungsbilder kann es sich bei der Wortamnesie, wie das auch neuerdings wieder von Niessl v. Mayendorf[11] richtig betont wurde, nicht handeln, indem ja vom Patienten nur die Hauptwörter nicht gefunden werden, auch können diese, wenn der Patient sie aussprechen hört, sofort verstanden, eine Zeitlang festgehalten und mühelos nachgesprochen werden. Das gesuchte Substantivum lebt somit als ,,Bild" im Kopfe des Patienten fort, es kann nur spontan oder auf Befragen nicht gefunden werden. Sodann ist zu bemerken, dass solche Zustände bisweilen und sogar bei stabilen Herden vergänglich sind.

Es ist dies eine Umschreibung von klinischen Tatsachen, die indessen in die biologische Betrachtungsweise gut untergebracht werden kann. Eine etwas präziesere psychologische Umschreibung der amnestischen Aphasie wäre: Lockerung der Beziehungen zwischen Apperzeption der Substantiva und dem Wortklangbild. Doch wird durch alle diese Darstellungen die anatomische Seite umgangen. Wichtig für die Auffassung der amnestischen Aphasie ist die Tatsache, dass bei dieser Störung Wortverstümmelungen nicht vorzukommen brauchen (Goldstein); dadurch unterscheidet sie sich von der sogen. transkortikalen sensorischen Aphasie.

[1]) Eine gewisse Berühmtheit hat der zuerst von Grashey und später auch von einer grösseren Reihe von Autoren (Störring, G. Wolff u. A. zuletzt von v. Weygandt) studierte (auch von mir einmal geprüfte) und von verschiedensten Gesichtspunkten aus analysierte Pat. Voit (traumat. Form) erlangt.

Mit Rücksicht hierauf, sowie namentlich auf das elektive Moment (Amnesie nur für Substantiva) muss jede anatomische Erklärung im Sinne eines Unterganges von histol. Trägern der entsprechenden Wortengramme (im Herd) als unhaltbar bezeichnet werden. Steht schon die Annahme von umschriebenen kortikalen Zentren für Worterinnerungsbilder auf sehr schwachen Füssen, so ist eine gesonderte örtliche Vertretung für bestimmte Wortarten (Substantiva) vollends unfassbar. Zudem fallen bei der Wortamnesie, wie wir bereits betont haben, die Substantiva gar nicht aus, sondern sie können nur spontan d. h. von den „Apperzeptionen" (im Sinne Steinthals) aus nicht erweckt werden. Eine Ableitung der Wortamnesie aus einer durch Gewebszerfall erzeugten allgemeinen Reduktion der kortikalen Erregungsfläche (im Sinne einer allgemeinen Verarmung an histol. Trägern der ‚Wortbilder"), ist unzulässig, weil es sich bei jenem Symptom ja nur um eine wenigstens im Prinzip vergängliche Erscheinung handelt (selbst bei optimalem Sitz des Herdes), von den oben angeführten Gründen nicht zu sprechen.

Die einzig richtige physiologisch-anatomische Erklärung der Wortamnesie ist m. E. die sub b (S. 614) gegebene, d. h. dass es sich da um eine Erschwerung der Erweckung des bezüglichen latenten Erregungskomplexes handelt. Die Ursachen dieser Störung können nun allerdings grob-anatomische sein: ein oder einige mehr oder weniger scharf lokalisierte Herde innerhalb eines relativ weit ausgedehnten Windungsgebietes (basale Temporalwindungen). Es handelt sich da somit um Erschwerung der physiologischen Leitung in mannigfachen Richtungen vom Herd aus und um pathol.-physiologische Vorgänge, die zweifellos in die unmittelbare Gegenwart fallen, m. a. W. um Innervationsstörungen. Wenn wir somit die in sub b gegebene Auffassung akzeptieren — und sie ist m. E. die einzige, die ernstlich in Betracht kommt — so präsentiert sich die Wortamnesie in Wirklichkeit nicht als eine Störung der „Wortengramme" resp. der histologischen Repräsentanten dieser, sondern als Störung in der Erweckung (Ekphorie) dieser Engramme. Dass es sich bei der Wortamnesie Aphasischer tatsächlich nicht um ein einfaches „Vergessen" sondern um eine physiol. Innervationsstörung handelt, dafür spricht auch der Umstand, dass bei solchen Zuständen leichte Wortverstümmelungen nur ganz selten fehlen.

Welche Rolle die „Vergessenheit" bei der Wortstummheit, der Worttaubheit etc. spielt, das soll noch näher bei der Besprechung der betreffenden Grundsymptome erörtert werden. Aber schon an dieser Stelle möchte ich warnen, hier der alltagspsychologischen Betrachtungsweise (im Sinne einer Gedächtnisstörung) zu grosse Zugeständnisse zu machen.

2. Die Störung der „inneren“ Sprache.

Unter „innerer Sprache“ verstehe ich den ruhenden Inhalt der verbalen Engramme, den bereits in Gestalt einer Unsumme von grammatikalisch gegliederten Sätzen in uns latent ruhenden Wortschatz, welchen der Mensch zur Zeit des Erlernens der Sprache schrittweise sich angeeignet hat, ferner — bei der expressiven Komponente — die ekphorischen Vorgänge, die dem „inneren Lautwerden der Worte“ entsprechen, sodann die der „Mobilmachung der Laute“ unmittelbar vorausgehenden Erregungsmechanismen (innere Erweckung der den Apperzeptionen zugeordneten Wortlaute und -klänge, nebst den korrespondierenden Bestandteilen der Schriftsprache). Bei der perzeptiven Komponente der Sprache sind es die der primären Aufnahme des äusseren „Klang- resp. des Schriftbildes“ unmittelbar folgenden Phasen, die zum Auffassen des Wortes als bekanntes verbales Gebilde, und bis zum „Erkennen der semischen Bedeutung“ führen (Anklingen der korrespondierenden Apperzeptionen). Zur äusseren Sprache (expressive Komponente) wäre demgegenüber zu rechnen die Phase der Mobilisierung und der Verwirklichung der Laute, resp. Schreibebewegungen, und — bei der perzeptiven — die Phase der simultanen Aufnahme des gesprochenen Wortes (als Schallreiz) bis zur Erweckung der verschiedenen Phasen des Erkennens.

Alle diese Phasen sind mangels genügender physiologischer Erkenntnis, im wesentlichen noch psychologisch gedacht und zum grossen Teil aus der Selbstbeobachtung abgeleitet (unter Berücksichtigung pathologischer Fälle). Physiologisch lassen sich all diese Erregungsstufen und -arten nur ganz allgemein betrachten, am fruchtbarsten wohl wiederum vom Gesichtspunkte ihrer sukzessiven Entwickelung beim Kinde aus, ferner von demjenigen des zeitlichen Aufbaus der perzeptiven und der expressiven Komponente während der der Realisation des Sprech- und des Höraktes oder der dieser unmittelbar vorausgehenden (resp. dieser nachfolgenden) Phase der Verarbeitung verbaler Reize.

Wenn die innere Sprache und nur diese gestört ist, dann handelt es sich um Schwierigkeiten, das gehörte Wort nach seinem semischen (symbolischen) Werte perzeptiv weiter zu verarbeiten und so zum Verständnis des Sinnes des Gesprochenen zu gelangen, oder — expressive Komponente —, diejenige schrittweise zu erweckende Vorarbeit zu leisten, welche der Diktion, dem syntaktischen Aufbau, der grammatikalischen Form und der Wortfindung entspricht, — und zwar vom inneren Erwecken jener Akte an bis zur Stufe der Mobilmachung des Wortes. Widerstände und falsche Wege (verkehrte Kombination, Miterregung) gibt es da auf allen Stufen, vom Beginn der Aktivierung

des im Latenzstadium sich befindenden Wortmaterials an, bis zur Phase der äusseren Wiedergabe des Wortes. Als solche Schwierigkeiten sind zu bezeichnen — abgesehen von der erschwerten Wortfindung — Ersticktwerden evozierter Laute und Klänge, sich Vergreifen bei dem Erwecken solcher (falsche Zusammenfassung), unrichtige Aufeinanderfolge der Silben und Buchstaben, bis zur Unfähigkeit einer korrekten Sukzession der Klänge, Nachtönen einzelner bereits ekphorierter Fragmente, Perseveration etc., zuletzt bis zur Unfähigkeit die (in einer späteren Lernperiode erworbenen) Wörter zu flektieren.

M. E. handelt es sich bei der Störung der inneren Sprache weniger um einen dauernden Verlust von Wortlauten und Klängen (diese sind zu mannigfach repräsentiert und zu sehr durch die Übung gefestigt, als dass sie durch einen örtlichen Herd anatomisch zerstört werden könnten) als wiederum um eine Beeinträchtigung ekphorischer Prozesse verschiedener Stufen und Richtungen. M. a. W., die Schwierigkeiten bestehen hier mehr darin, dass die Kraft, bestimmte, für den gegenwärtigen Augenblick notwendige, simultane und sukzessive Klang- und Lautassoziationen nach Bedarf und in richtiger Folge innerlich zu aktivieren (Vorstufe der Expression), versagt, und dies am ehesten bei solchen Erregungskombinationen, die in einer späteren Lebensperiode (Schulzeit) relativ mühsam erworben wurden, und deren Erweckung eine besonders geläufige Betätigung der Innervationswege erheischt. Diese Arbeit misslingt deshalb, weil durch die rohe Läsion die anatomischen Grundlagen für die Ekphorie unterbrochen oder momentan unwegbar geworden sind.

Tatsächlich ist, wie ich mich durch wiederholtes Ausfragen von Aphasierekonvaleszenten (namentlich der sensorischen Aphasie) überzeugt habe, bei dem Aphasischen, mit Störung der inneren Sprache, der Besitz und der Gebrauch der Wortbilder und Sätze keineswegs ausgefallen — wie die Aphasiekranken denn auch selber genau wissen, dass sie falsch operieren, daher auch nach den richtigen Bestandteilen, die ihnen gleichsam auf der Zunge liegen, suchen — sondern sie können den Besitz nicht mehr aktivieren, und zwar meistens nur von ganz bestimmten Richtungen nicht (vom Klangbild oder vom Schriftbild, von der Apperzeption usw.).

Die Störung der inneren Sprache kommt sowohl bei motorisch als bei sensorisch Aphasischen zur Beobachtung, sie äussert sich aber bei diesen in anderer Weise als bei jenen. Der motorisch Aphasische kann die Worte finden, wenigstens klanglich, er kann sie aber gewöhnlich (totale motorische Aphasie) nicht schrittweise rhythmisch (auch innerlich nicht) nach Laut-und Schreibbewegungskomponenten bis zur Mobilmachung vorbereiten. Daher kann er auch Worte aus

fertigen Einzelbuchstaben nicht zusammensetzen. Der sensorisch Aphasische dagegen ist ausserstande, die Klangbilder genügend zu differenzieren, resp. sie zu evozieren (Störung der Wortfindung), dann mit Symbolen (auch Zahlen) zu operieren, ferner eventuell Musikstücke, Melodien nach ihrem musikalischen Wert zu verarbeiten usw.

Die Zahl der möglichen Innervationshemmungen und Verfehlungen ist da eine enorm mannigfaltige; dementsprechend auch der Reichtum an Einzelsymptomen. Genug, die an der inneren Sprache Gestörten sind — ganz schwere pathologische Zustände abgerechnet — in Wirklichkeit nicht nur im Besitz ihrer Gedanken, sondern teilweise auch ihres Wortschatzes, resp. der verbalen Engramme, sie können diese aber infolge von sehr mannigfachen Innervationshindernissen nicht ekphorieren.

3. Die Wortstummheit und die Anarthrie.

Die Wortstummheit ist in erster Linie dadurch charakterisiert, dass der Kranke nicht oder nur äusserst mühsam und in vereinzelten Wortfragmenten (Wortreste) spricht. Das Nichtsprechenkönnen (Stummsein) kann, wie jedes Stillstehen eines kompliziert organisierten, prompt arbeitenden Werkes auf sehr verschiedenen, der unmittelbaren Gegenwart und der Vergangenheit angehörenden, physiologischen und pathologischen Momenten beruhen.

Wenn das Stummsein durch allgemein-zerebrale Störung veranlasst wird und ein Teilsymptom des Komas, des Wundstupors (Shock der Chirurgen), des psychischen Shocks oder dgl. darstellt, so spricht man nicht von einem aphasischen Symptom, obwohl Wortstummheit in solchem gelegentlich mitenthalten sein, resp. von schweren, allgemeinen Symptomen überlagert sein kann. Übrigens braucht hier die Sprechfähigkeit, falls es sich nicht um ganz schwere Zustände geschilderter Art handelt, keineswegs aufgehoben zu sein.

Auf der anderen Seite kann bisweilen das Sprechen unmöglich sein, ohne dass ein eigentlicher komatöser Zustand oder geistige Störung und dgl., aber auch, ohne dass eine Herdläsion vorliegt. Dies kann z. B. transitorisch geschehen in mittelbarem Zusammenhang mit einer Schädelverletzung (Schlag auf den Kopf), als Folge einer Giftwirkung (Alkoholrausch, Urämie, Diabetes), oder nach einem kleinen epileptischen (Petit mal), auch nach apoplektiformem (paralytischem) Anfall, und zu einer Zeit, wenn das Bewusstsein des Patienten bereits seit einiger Zeit zurückgekehrt ist. Auch hier spricht man nicht von einer aphasischen Wortstummheit. Endlich gibt es auch ein Stummsein resp. Nichtsprechenkönnen aus rein psychogener Ursache (vox faucibus haeret): hysterischer

(auch katatonischer) Mutismus, ein Zustand, den man schon mit Rücksicht auf die psychische Ursache nicht als Aphasie auffasst.

Mit Wortstummheit fasst man indessen rein klinisch, d. h. ohne näher zu prüfen, ob und in welchem Umfange die vorstehend kurz skizzierten, das Sprechen lähmenden Faktoren mitwirken oder nicht, solche Zustände zusammen, wo der im Sensorium freie Patient in Zusammenhang mit einer gröberen örtlichen Läsion und gewöhnlich im Anschluss an einen apoplektischen Insult nicht sprechen kann, obwohl er sprechen möchte. Aber auch bei dieser Definition und wenn man den hysterischen absoluten Mutismus, mit seiner noch völlig dunklen anatomisch-physiologischen Basis, ausser Berücksichtigung lässt, ist noch Raum vorhanden für die Annahme, dass hier noch eine ganze Reihe von nicht grobanatomischen örtlichen Bedingungen (Ausserfunktionsetzung von Apparaten durch mannigfache diffus wirkende Schädlichkeiten) eine Rolle spielt. Jedenfalls ist es vorläufig noch recht willkürlich anzunehmen, dass die Wortstummheit ihren Ursprung ausschliesslich dem Ausfall eines inselförmig begrenzten kortikalen „Sprachzentrums" verdankt. M. E. steht auch heute noch jener Betrachtungsweise nichts im Wege, dass die anatomisch-tektonische Basis der Wortstummheit keineswegs einheitlicher Art sein muss. M. a. W., es ist denkbar, dass Wortstummheit sich einstellt, sobald irgendwelche anatomischen Komponenten, welche zum Sprechen in intensiverer Weise antreiben oder Durchgangsstationen für die kortikale Sprachmechanik bilden — in grösserer Anzahl zerstört oder physiologisch leitungsunfähig werden. Solcher Stationen muss es in beiden Hemisphären eine überaus grosse Anzahl geben.

Von den soeben entwickelten Gesichtspunkten aus wäre daran festzuhalten, dass die Wortstummheit durch kombinierte und ihrer Natur nach mannigfache Momente (im anatomischen und pathophysiologischen Sinne) hervorgebracht wird. Eine pathologische Stütze für diese Auffassung liefert uns die immermehr zur Bestätigung gelangende Tatsache, dass Erzeugung der Wortstummheit keineswegs ein Monopol der erweiterten Brocaschen Region, auch nicht engerer Nachbargebiete dieser, ist, sondern dass sie gelegentlich auch vom Wernickeschen Gebiet, ja selbst von den Stammganglien (Thalamus, Corp striat.; P. Marie) aus und sowohl von der rechten als von der linken Hemisphäre hervorgebracht werden kann, unter der Voraussetzung, dass dabei die erweiterte Brocasche Region irgendwie mit beeinträchtigt wird[1]). Es wird eine Aufgabe der späteren

[1]) Vgl. hierüber das spez. Kapitel über die Lokalisation der motorischen Aphasie.

Zukunft sein — zum Teil sind wir übrigens schon heute hierüber in manchen Richtungen orientiert — auf der einen Seite die näheren Merkmale der in Zusammenhang mit der motorischen, und auf der anderen Seite der in Zusammenhang mit der sensorischen Aphasie (eventuell auch mit anderen Symptomengruppen) auftretenden Wortstummheit festzustellen. Die Möglichkeit hierfür liefern uns die Wortreste und andere Sprachfragmente (Abspaltung von Sprachkomponenten), welche allerdings erst beim Beginn der Rückbildung der initialen, rohen Wortstummheit klarer zutage treten. Sicher ist unter allen Umständen so viel, dass die Wortstummheit noch nicht das ganze Wesen der motorischen Aphasie (Typus Broca) ausmacht (vgl. auch P. Marie).

Die Wortstummheit verhält sich mit Bezug auf ihren feineren anatomischen Ursprung, ähnlich wie die schlaffe Hemiplegie, welche im Initialstadium ebensowohl durch Läsion sensibler Bahnen (verschiedener Projektionsordnungen) — sie ist dann kombiniert mit Hemianästhesie — als durch Läsion zerebrospinaler (sog. motorischer) Bahnen verursacht werden kann. Hierüber soll noch bei der Besprechung der Lokalisation der Sprachstörungen näher die Rede sein.

Dies alles sind Fragen, die seit einigen Jahrzehnten diskutiert werden, in deren Beantwortung wir zweifellos auch weiter gekommen sind, die aber eine allgemein anerkannte Lösung noch nicht gefunden haben.

Die Diskussion über die anatomische Begründung der Wortstummheit wurde ausserordentlich erschwert durch den Umstand, dass dieser Symptomenkomplex in der Regel (Initialstadium) mit anderen hochwertigen, vor allem „semischen" Symptomen, und zwar nicht nur in Zusammenhang mit der motorischen, sondern gelegentlich auch mit der sensorischen Aphasie auftritt, ferner, dass diese letztere — und keineswegs nur ausnahmsweise — mit exquisiten Artikulationsstörungen verbunden sein kann, und endlich, dass auch Wortstummheit und Dysarthrie nebeneinander sich finden können, mitunter auch ohne begleitende „semische" Symptome, und zwar hin und wieder bei einem Sitz des Herdes, der in anderen Fällen nur Wortstummheit oder nur sensor. Aphasie zur Folge hat.

Wie unterscheidet sich nun, um diese Frage hier nochmals aufzurollen, die Wortstummheit von der Anarthrie, und welche Beziehungen finden sich zwischen diesen beiden Symptomenkomplexen?

Es ist schon früher (S. 582 und 586ff.) darauf hingewiesen worden, dass bei der Anarthrie die Wiedergabe der Buchstaben und der Silben, sowohl synchron (falsche Muskelsynergien) als rhythmisch gestört ist, die Gliederung der Silben zu Worten und der

Gebrauch der Worte als Verständigungsmittel (Wortfolge) dagegen gewöhnlich nicht nennenswert beeinträchtigt sind. Für die Wortstummheit trifft nun im grossen und ganzen gerade das Umgekehrte zu: die rhythmische Wiedergabe der Silben, die Artikulation, ist — soweit sich dies an den Wortresten, am sog. Reihensprechen erkennen lässt — für die Wortreste nicht oder dann in einem ganz anderen Sinne als bei der Dysarthrie beeinträchtigt; dagegen ist hier das Hervorbringen freigewählter Lautfolgen (Aneinanderreihung von Silben) und Worte, das Sprechen überhaupt nicht möglich („le malade ne peut pas parler"; Moutier). Die soeben skizzierten Unterschiede zwischen Wortstummheit und Dysarthrie können vom klinischen Gesichtspunkte aus genügen, physiologisch sind sie dagegen keineswegs befriedigend aufgeklärt.

Eine nähere Zergliederung der Innervationsstörungen bei der Wortstummheit ist — wie bereits früher angedeutet wurde — eigentlich nur bei partiellem Vorhandensein dieses Symptomenkomplexes möglich. Bei näherer Betrachtung dessen, was ein nicht komplett Wortstummer, resp. ein im Rückbildungsstadium sich befindender Aphasiekranker beim Versuche zu sprechen, hervorbringt, überzeugt man sich, dass zwischen Wortstummheit und Anarthrie doch manche Berührungspunkte vorhanden sind, wenn schon der Wortstummheit eine besondere klinische Stellung zukommt.

Wenn komplette Wortstummheit besteht und der Patient nur mühsam „ja" oder „nein", „brr", „dada" etc. dann vielleicht noch grunzende Laute unter Anstrengung produziert, so erscheint die Sprachstörung eigentlich roher oder brutaler, als bei der schwersten Artikulationsstörung (Alalie des Pseudobulbären). Auf der anderen Seite geht aber die Wortstummheit keineswegs in einer solchen Artikulationsstörung (Alalie) auf. Bei der partiellen Wortstummheit, d. h. wenn das initiale Stadium (Sprachlosigkeit) in dasjenige der ersten Rückbildung übergeht, und der Patient bereits über ein kleines Vokabularium (Substantiva, Verba) verfügt, lässt sich wiederum leicht erkennen, dass die Wortstummheit unmöglich ein einheitliches Symptom darstellen kann (vgl. S. 619). Sie birgt Faktoren in sich, die sowohl den Charakter einer Erschwerung der sukzessiven Wiedergabe der Wortlaute (Fragmentierung nach Wortlauten, synchrone Verschmelzung der Silbenfolge) als auch denjenigen einer Störung in der Bildung von Silben (synchrone Assoziation) tragen. Vor allem besteht hier die Schwierigkeit, bestimmte (auch einfache) Laute und Silben für sich und in Reihen spontan hervorzubringen, sie nach Belieben aneinander zu gliedern u. dgl. Diese Schwierigkeit bezieht sich selbst auf solche Silben, die in den sonst geläufig aus-

gesprochenen Wortresten enthalten sind und die innerhalb dieses Verbandes korrekt ausgesprochen werden. Bezeichnend sind vor allem die Sprechfehler, die beim Versuche zu sprechen gemacht werden. Die Wortstummheit kann von diesem Gesichtspunkte aus zum Teil[1]) als sicher eine Störung der Artikulation betrachtet werden; doch handelt es sich bei ihr, wie bereits angedeutet wurde, mehr um eine Bewegungsstörung im Sinne einer vollkommenen Unmöglichkeit, die Bewegungsakte der Reihe nach hervorzubringen.

Gemeinsam ist der Anarthrie des Pseudobulbären und der Wortstummheit des Aphasischen (im Rückbildungsstadium) ein gewisses spastisches Moment, dann die Hesitation bei der Formung der Silben (zumal beim Aussprechen frisch wiedererworbener Worte), das langsame Sprechen, das Stottern, die unrichtige Betonung[2]). Alle diese, sicher in das Gebiet der Koordinationsstörung gehörenden Anomalien kann man allerdings beim motorisch Aphasischen erst dann genauer studieren und analysieren, wenn die Phase der Rückbildung kräftiger anhebt; die chronisch und komplett Wortstummen (Patienten mit sogen. subkortikaler motorischer Aphasie) sind wegen ihrer nahezu absoluten Unfähigkeit zu sprechen hierzu selbstverständlich nicht geeignet. Die Auffassung der Wortstummheit lediglich als Gedächtnisstörung ist m. E. absolut unhaltbar, wenigstens nicht im Sinne eines Gedächtnisses im psychologischen Sinne (Verlust der Erinnerungsbilder der Laute). Sonst müsste man manche anderen sogen. Assoziationslähmungen (Schlucklähmung u. dgl.) auch zu den Gedächtnisstörungen rechnen. Allerdings treten, zumal während der Rückbildungsphase der motorischen Aphasie, Erscheinungen zutage, welche der Wortstummheit, im Vergleich zur Anarthrie ein besonderes Gepräge verleihen: die verschiedenen Sprachfehler solcher Patienten beziehen sich vorwiegend auf weniger geläufige Worte, die man ihnen zum Nachsprechen aufgibt, und die Fehler sind besonders dann auffällig, wenn der Patient in Satzform zu sprechen beginnt, oder wenn er den Versuch macht, ganz fremde resp. ihm ungewohnte längere Worte auszusprechen. Bei der Wiedergabe kurz zuvor wiedererworbener Worte oder beim Zitieren von in früher Jugendzeit eingeprägten Wortreihen (Gebete, Lieder, Gedichte, Zahlreihen) — also bei der Wiedergabe von sogen.

---

[1]) Wo es sich um Versagen der Fähigkeit handelt, innerlich scharf erklungene und gleichsam „auf der Zunge liegende" Laute in sich zu reproduzieren.

[2]) Beim Zusammenwirken der Lippen-, Zungen-, Mund-, Gaumen- und Respirationsmuskeln bei der Vereinigung der Konsonanten und der Vokale und beim Aussprechen einzelner Buchstaben — kurz bei der Kombination sämtlicher elementaren Faktoren zeigt auch der Wortstumme gewisse Ausfallserscheinungen (Lücken), doch werden bei ihm schwere Fehler mit exquisit ataktischem Charakter (falsche synergische Mitbewegungen, eigentliche Luftverschwendung) nicht beobachtet.

automatisierten Satzreihen, und im späteren Stadium der Besserung, — wenn für den Patienten die redaktionelle Vorarbeit wegfällt — kommt die Störung in der Silbensukzession nicht oder nur intermittierend zur Beobachtung.

Genug, wir beobachten auch bei der Wortstummheit unverkennbare Fehler im elementaren Aufbau der Sprechbewegungen, und zwar ziemlich verwandten Charakters, wie bei der typischen Anarthrie, nur sind sie eben nicht so schwere, wie bei dem Pseudobulbären und beziehen sich auf eine andere Stufe der Artikulation. Auch sind sie bei weitem nicht so konstant, d. h. sie treten gewöhnlich nur unter bestimmten Prüfungsbedingungen[1]) auf und variieren je nach Inhalt und Geläufigkeit der gewählten Worte, resp. je nachdem die Worte und Sätze aus älterer oder jüngere Periode der Erlernung der Sprache stammen, nicht unbeträchtlich. M. a. W., bei der Wortstummheit ist die Störung der Artikulation eine relative und trägt jedenfalls einen ganz anderen Charakter als bei der Dysarthrie. Dieser Umstand berechtigt jedoch noch nicht zu der Schlussfolgerung, dass die Wortstummheit eine von der Anarthrie total verschiedene Störung sei[2]).

---

[1]) Während der an Anarthrie Leidende (Pseudobulbäre) bei jedem Versuch zu sprechen, sobald er den Mund auftut, d. h. in ganz konstant charakteristischer Weise die nämlichen Koordinationsfehler beim Aussprechen der Konsonanten und Vokale, auch der Silben macht, stellen sich verwandte Erscheinungen bei dem Wortstummen nur dann auf, wenn er gleichzeitig, über das Artikulieren hinaus noch eine komplizierte andere Arbeit zu leisten hat.

[2]) Marie hat bekanntlich die Wortstummheit als Anarthrie bezeichnet, dabei aber betont, dass es sich hier um eine besondere Form von Artikulationsstörung (jedenfalls nicht um eine eigentlich „aphasische" Störung) handle. Es wurde ihm eingewendet (Dejerine, Liepmann), es sei nicht zulässig, den Ausdruck Anarthrie, der bereits für ein fehlerhaftes Aussprechen von Buchstaben und Silben in Anspruch genommen sei, auf das Nichtsprechenkönnen des motorisch Aphasischen anzuwenden, und schon deshalb nicht, weil der Wortstumme ja die Wortreste, über die er noch verfüge, ziemlich fehlerfrei artikulieren könne. Beim motorisch Aphasischen sei nicht die Koordination, sondern die Wort- und Lautbildung aufgehoben (Wortstummheit). Dass man Wortstummheit und Anarthrie schon aus didaktischen Gründen (d. h. um einer Verwirrung der Begriffe vorzubeugen), klinisch scharf auseinander halten muss, wird jeder ohne weiteres zugeben. Auch muss eingeräumt werden, dass es nicht opportun ist, Bezeichnungen, die für bestimmte Begriffe festgelegt sind, ohne dringende Not auf andere zu übertragen. Trotzdem nun, wie ich im Vorstehenden nachzuweisen versucht habe, zwischen Wortstummheit und der bulbären Anarthrie unverkennbare Berührungspunkte bestehen, und es sich bei beiden Formen um relativ rohe Symptome handelt, halte ich, und schon mit Rücksicht auf die ganz verschiedene anatomische Unterlage eine gemeinsame Bezeichnung für beide Arten von Störung nicht für angebracht und bin für die Beibehaltung der alten Ausdrücke: Wortstummheit und Anarthrie. Dieser Nomenklaturstreit ist indessen gegenstandlos geworden, indem Marie neuerdings selber zum alten Brocaschen Ausdruck Aphemie (= Wortstummheit) zurückgekehrt ist.

4. Das Symptom der Worttaubheit (vgl. hierüber auch S. 595ff.).

Wir können bei der Worttaubheit klinisch zwei Hauptformen unterscheiden: Störung des Wortlautverständnisses und Störung des Wortsinnverständnisses (von Liepmann empfohlene Ausdrücke). Diese Trennung setzt, worauf bereits Kussmaul hingewiesen hatte, im Stillen voraus, dass beim Erfassen eines gesprochenen Wortes zwei Stufen vorhanden sind, die auch eine verschiedene zentrale Repräsentation besitzen dürften: a) eine Stufe, in der das Wort als Klangzeichen perzipiert wird (perzeptive Komponente) und b) eine Stufe, in welcher dieses Zeichen weiter verarbeitet wird, bis es in seiner „semischen“ Bedeutung erkannt wird. Es handelt sich hier um eine ganz ähnliche schematische Abgrenzung, wie bei der perzeptiven und assoziativen visuellen Agnosie; für klinische Zwecke reicht sie aus, sie vermag aber nicht eine befriedigende Grundlage für das physiologische Verständnis der Lokalisation der Worttaubheit zu liefern. Physiologisch ist die Zahl der Erregungsstufen, von der ersten zentralen Aufnahme der Schallwellen an bis zum Wortsinnverständnis selbstverständlich eine wesentlich grössere (ja theoretisch vielleicht eine nahezu unbegrenzte), doch fliessen im Moment des Wahrnehmens (beim Erwachsenen) die Lautkomponenten zusammen und verschmelzen für uns derart zu einem als zusammenhängendes Ganze empfundenen Gebilde, dass wir sie einzeln weder durch Selbstbeobachtung noch durch direkte Untersuchung einer Versuchsperson schärfer auseinander halten können.

Durch aufmerksame klinische Beobachtung von Fällen von Worttaubheit verschiedener Form (komplette, reine, assoziative Form) gelingt es indessen schon heute, einige nicht unwichtige Differenzierungen in dem Vorgang des Wahrnehmens des Wortes vorzunehmen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass z. B. bei der reinen Form der Worttaubheit nur das Wortlautverständnis, bei der assoziativen Form dagegen vorwiegend das Wortsinnverständnis (innere Wort) geschädigt wird (physiologisch betrachtet fällt bei jeder dieser beiden Formen eine andere „Stufe“ der Wortperzeption aus). Bei aufmerksamem Studium geeigneter Fälle und vor allem des Verlaufs der Störung in jedem einzelnen Falle (Studium der Rückbildungsphasen der sensorischen Aphasie) dürfte es uns einst möglich werden, weit mehr typische Stufen in der Störung der Perzeption der Wortklänge, d. h. von Abspaltungen der Perzeption aufzufinden und uns so vielleicht einen Weg für das nähere Verständnis des normalen Aufbaus der Perzeptionsstufen zu bahnen. Nehmen wir an, dass in verschiedenen Zuständen von Worttaubheit nur ganz bestimmte Phasen der Wortaufnahme ausfallen, und dass solche Phasen in engerer Beziehung stehen mit den zahlreichen Pe-

rioden des Erwerbs des Sprachverständnisses in der allerersten Kinderzeit, dann könnte uns die Art der Rückbildung der Worttaubheit (zumal bei traumatischen Herden, wo die Rückbildung bestimmten Gesetzen gehorcht) eventuell Anhaltspunkte liefern für eine erste rohe Rekonstruktion des hier in Frage stehenden physiologischen Mechanismus (Bausteine für den zeitlichen Aufbau des Wortverständnisses). Es wäre möglich, dass in jeder enger begrenzten Rückbildungsphase, d. h. für eine knapp bemessene Zeit Fragmente des physiologischen Aufbaus des Sprachverständnisses (gewisse Stufen zwischen der primären Schallperzeption, dem Wortlautverständnis und dem Wortsinnverständnis) fixiert würden, wodurch uns ein angemessener Einblick auch in jenen sukzessiven Aufbau erschlossen würde.

Die im vorstehenden entwickelte Betrachtungsweise führt uns zu der Annahme, dass beim Erwachsenen ein ansehnlicher Teil von dem, was das Kind in zahlreichen Etappen und Phasen der Erlernung der Sprache schrittweise sich angeeignet hat, im Moment des Sprachgebrauches simultan oder schnell nacheinander (allerdings in ausgewählter Weise) ekphorisch sich abspielt, m. a. W., dass das Auffassen und Begreifen eines gesprochenen Wortes einer abgekürzten Wiederholung von in frühester Jugend stattgefundenen Erregungsvorgängen entspricht (Schöpfen aus dem Schatze des sukzessiv Erlernten).

Um auf dem früher skizzierten Wege des Studiums der Rückbildungsphasen bei der sensorischen Aphasie Erfolge zu erzielen, wird es von der grössten Wichtigkeit sein, die Worttaubheit (vor allem die von einzelnen Autoren immer noch angezweifelte reine Worttaubheit) klinisch möglichst genau abzugrenzen, namentlich gegenüber den peripheren Gehörstörungen (Labyrinthtaubheit).

Wenn es schon bei einiger fachmännischer Erfahrung in der Regel keine Schwierigkeiten darbieten dürfte, durch die übliche neurologische Untersuchungsweise eines Patienten zu entscheiden, ob es sich um eine periphere oder verbale Taubheit handelt, so gibt es doch Fälle, in denen erst eine ganz gründliche otiatische Untersuchung zum Ziele führt. Ob und wie weit bei der Worttaubheit Beeinträchtigung der Hörschärfe eine grössere Rolle spielt und welchen feineren Charakter diese Beeinträchtigung hat, bildet auch heute noch Gegenstand lebhafter Diskussion. Die Schwierigkeiten diese Frage zu lösen sind ganz ähnliche, wie diejenigen bei einer näheren Präzisierung der elementaren Sehstörung bei der visuellen Agnosie. Feinere Gehörsprüfungen sind an Worttauben mitunter schwierig vorzunehmen, und die gewöhnlichen otiatrischen Prüfungsmethoden reichen hier — wo jedenfalls prinzipiell ganz andere Etappen der Schallreizaufnahme,

als bei der peripheren Taubheit eine Beeinträchtigung erfahren — keineswegs immer aus.

Wir sind trotz der sehr wertvollen Untersuchungsergebnisse von Bezold[96] u. a. noch nicht im Besitz von Prüfungsweisen, durch welche wir alle Schallqualitäten in genügender Weise und so bestimmt messen können, dass wir imstande wären, zu erklären, das elementare Hören sei bei Worttauben völlig in Ordnung. Die Schwierigkeiten liegen hier mehr auf dem physiologischen als auf dem physikalischen Gebiet, indem wir bisher noch nicht so weit fortgeschritten sind, um all die beim Hören in rascher Folge sich abspielenden Stufen der Schallperzeption, bis zu dem ,,Erkennen" und Bewusstwerden des Schalleindruckes, zu differenzieren. Immerhin sind gerade in bezug auf die Feststellung der Beschaffenheit der peripheren Hörschärfe in den letzten Jahren erfreuliche Fortschritte zu verzeichnen, und diese Fortschritte dürften sich noch erweitern, wenn, wie es in einzelnen Fällen geschah, die Neurologen gemeinsam mit den Ohrenärzten sich zum Studium vereinigten.

Begreiflicherweise wurde bei Aphasischen die Untersuchung des Gehörs vorwiegend an solchen Patienten vorgenommen, deren ,,innere Sprache" möglichst wenig geschädigt war, also bei rein Worttauben (perzeptive sensor. Aphasie). Die ,,kortikal" Worttauben, resp. die an kompletter sensorischer Aphasie Leidenden, sind nämlich auch psychisch, resp. im Sensorium (in der Orientierung oder im Intellekt) gewöhnlich derart geschädigt, dass eine ohrenärztliche Untersuchung nur in roher Weise vorgenommen werden kann; sie sind unaufmerksam, verhalten sich den Schalleindrücken gegenüber gleichgültig, und in schweren Fällen sind sie sich überhaupt des Hördefektes nicht mehr recht bewusst (innere Wahrnehmungsstörung).

Die Ohrenärzte wählten zur Prüfung die nämlichen Methoden, die sich bei der Prüfung des Gehörs von Taubstummen als fruchtbar erwiesen haben. In erster Linie ist da die Methode der kontinuierlichen Tonreihe zu nennen. Es hat sich nämlich bei Anwendung dieser von Bezold eingeführten Methode gezeigt, dass die Konversationssprache nur dann verstanden wird, wenn die Tonstrecke b'—g'' (inkl.) erhalten ist[1]). Wo letztere fehlt, da ist das Gehör für die Sprache verloren, auch wenn die anderen Töne der Skala gehört werden. Die Vokaleigentöne sind in dieser Sext von Bezold[96] unter allen Umständen alle enthalten.

Nach Liepmann[98] ist es empfehlenswert mit Rücksicht auf die Vokale U und E die Strecke b'—g'' nach oben und unten je um ein Oktave zu

---

1) Die übrigen Bestandteile der Skala sollen nach Bezold für das Verständnis der Sprachlaute ohne Belang sein.

erweitern. Wenn der unterhalb der klassischen Strecke liegende Teil ausfällt — und nur minimale Hördauer vorhanden ist — so wird die Perzeption für die Konsonanten M N L unmöglich, und wenn der oberhalb jener Strecke gelegene Teil ausfällt, die Perzeption der Konsonanten S, Sch und K und F (Bezold). Dasselbe gilt für das Verständnis der Melodien; wenn die Strecke b'—g'' ausfällt, dann versteht man das Stück nicht.

Nächst der Prüfung mittelst der kontinuierlichen Tonreihe, kommt der Untersuchung der Hördauer und der Intensität des Schalles, und zwar mittelst Stimmgabeln von besonders langer Schwingungsdauer (Bonvicini[05]), dann mit der Galtonpfeife eine grosse Bedeutung zu. Sinken die Werte hier nicht unter 0,4 des Normalen, dann soll die Hörschärfe noch ausreichend sein. Verminderung der Hördauer unter diese Werte ist gleichbedeutend mit Verlust der Tonstrecke.

Die Hörschärfe hängt von der kleinsten Schwingungsamplitude der Gabel ab und weniger von der Dauer. Die Tonstärke ist proportional der Schwingungsweite, die Hörempfindlichkeit umgekehrt proportional der diesen Ton erzeugenden Stimmgabelelongation (vgl. die Arbeit von Bonvicini[05]).

Es fanden indessen Treitel[01], Righetti[00] und Schmiegelow (cit. v. Bonvicini[05]) dass noch niedrigere Hörreste als die von Bezold angegebenen unter Umständen es dem Patient ermöglichen, Worte nachzusprechen.

Treitels Patient mit Defekt aller Gehörknöchelchen verstand noch Flüstersprache, obwohl er die Töne der Stimmgabel in der „Sprachstrecke" sehr verkürzt wahrnahm (Bonvicini). Die Verkürzung der Hördauer bedingt danach also noch nicht Sprachtaubheit.

Dies sind nach neueren ohrenärztlichen Untersuchungen die physiologischen Bedingungen, dass die Sprache erlernt und speziell dass sie verstanden wird, d. h. das Minimum dessen was das äussere Ohr fordert. Es sind aber Störungen in der elementaren Hörperzeption noch möglich auch dann, wenn die Hördauer und die charakteristische Tonstrecke normal sind. Zu berücksichtigen wäre noch, was gewöhnlich nicht geprüft wird: Latenzdauer des Tones (Rhythmus und Länge werden bisweilen normal perzipiert), die Reizschwelle für jede Silbe, genügend rasches Ab- und Ausklingen der Schallreize, richtige Intervalle, ausreichend prompte und distinkte Aufeinanderfolge der Silben, Regelmässigkeit in der Kontinuität der Klänge. Störungen in dieser Beziehung bewirken falsche Summation der Töne und Klänge, Perseveration etc. (wodurch die gehörten Silben sinnwidrig werden).

Der Worttaube spricht gewöhnlich selbst die Vokale falsch nach und auch dann, wenn die Bezoldsche Tonstrecke erhalten ist. Hier kann es sich wohl nur um Fehler in der kortikalen Verarbeitung der Schallgrenze handeln. Die Vokale werden übrigens oft auch von Labyrinth-Tauben falsch nachgesprochen. Der sensorisch Aphasische fasst die gesprochenen Worte bruchstückweise, zumal mit Bezug auf die erste Silbe, zuerst richtig auf, er kombiniert aber die Bruchstücke später

verkehrt; häufig ist es wohl so, als ob beim Anschlagen ein Vergreifen in der Wahl von Schallfaktoren, resp. ein Mitanschlagen unrichtiger Silben und Buchstaben, oder ein Haftenbleiben solcher stattfände. Gewöhnlich werden bei der Auffassung der Konsonanten grössere Fehler gemacht als bei den Vokalen. Was dem Worttauben am häufigsten fehlt, das ist jedenfalls der zeitlich (rhythmisch) richtige Ablauf der sukzessiven Assoziation der gesprochenen Silben und Worte (vgl. Ziehl) und dann wohl auch die richtige Wahrnehmung der Intervalle zwischen den Silben (Wahrnehmung der Tonverhältnisse; H. Sachs).

Wenn schon durch die oben erwähnten ohrenärztlichen, für die meisten Fälle von sensorischer Aphasie wohl verwendbaren Methoden uns noch kein ausreichendes Bild der Einschränkung der Hörschärfe geliefert wird, so kommt ihnen gleichwohl eine überaus wichtige Bedeutung zu und sollten sie bei keinem Falle von Worttaubheit unbenutzt bleiben. Leider sind bis jetzt nur wenige Fälle in der Literatur in otiatrisch erschöpfender Weise studiert worden (meines Wissens nur die Fälle von Liepmann[98], Pick[98], Bonvicini[05], Quensel[08] u. a.). Allerdings ist die Zahl der überhaupt zur Beobachtung gekommenen Fälle noch eine recht spärliche. Die Mehrzahl der Worttauben wird gewöhnlich nur unter Anwendung der Geräusche und Klänge des täglichen Lebens geprüft; solche Prüfungsweisen sind aber, wie bereits betont wurde, unzureichend, wenn auch selbstverständlich nicht überflüssig.

Wenn die mittelst der kontinuierlichen Tonstrecke und mittelst der anderen üblichen Prüfungsweisen der elementaren Hörschärfe untersuchten und ziemlich normal befundenen Patienten die Konversationssprache dennoch nicht verstehen, dann sind sie als worttaub zu betrachten (Liepmann), womit aber selbstverständlich noch nicht entschieden ist, ob ihnen nicht doch noch irgendwelche durch jene Prüfungsmethode nicht nachweisbare elementare Schallqualitäten fehlen. Die Hörstörung bei der sensorischen Aphasie ist höchstwahrscheinlich eine assoziative, sie muss zur Worttaubheit und darf nicht zur Labyrinthtaubheit gerechnet werden, wenn noch folgende Erscheinungen und sei es eventuell nur in leichtem Grade sich nachweisen lassen: amnestische Aphasie, paraphasische Wortbildungen, Schwierigkeit in der Intonation (Rhythmusschädigung), Logorrhöe, Perseveration, Paragraphie u. dgl., kurz die üblichen Begleitsymptome einer zentralen Schädigung der perzeptiven Komponente des Sprachapparates. Ferner sind hier für die Beurteilung wichtig die „perzeptiven Wortreste“ der Worttauben (der Patient hört und versteht aus einem Gespräch nur die ihm von früher her besonders geläufigen Worte, oder sinnlose, bisweilen reduplizierte Silben und sonst nichts. Selbst-

verständlich müssen auch die musikalischen Fähigkeiten (Musikverständnis) bei Worttauben zur Prüfung herangezogen werden.

Es wäre durch neue Beobachtungen (mit genauestem Sektionsbefund) festzustellen, ob in einzelnen Fällen von reiner (perzeptiver) sensorischer Aphasie die soeben erwähnten charakteristischen sprachlichen Störungen fehlen können oder nicht. Und erst wenn die Existenz solcher Fälle in ganz exakter Weise klinisch und anatomisch erwiesen sein wird, darf man von einer völlig „reinen“ Worttaubheit sprechen.

5. **Die Agraphie** (vgl. auch S. 598).

Wenn ein Herdkranker sich schriftlich nicht ausdrücken kann — obwohl die psychischen und die technisch-motorischen Bedingungen hierfür erfüllt sind — so bezeichnet man das als Agraphie. Die Agraphie kann sich sowohl zur motorischen als zur sensorischen Aphasie, aber auch zur visuellen Agnosie (Seelenblindheit) hinzugesellen, sie kann auch in seltenen Fällen als relativ selbständige Störung (isolierte Agraphie) sich präsentieren. Bei jeder Kombination mit anderen aphasischen resp. asemischen Symptomen bietet sie Sonderheiten dar.

Tritt sie als sogen. isolierte Agraphie (Bastian[98], Wernicke[03], Gordinier[03] u.a.) auf, dann kann sich der Patient mündlich ziemlich gut ausdrücken, auch Gesprochenes und die Schrift verstehen, die innere Sprache ist frei, er vermag aber die Schriftbewegungen mit der Hand, auch wenn diese nicht paretisch resp. bewegungsataktisch ist, nicht auszuführen, auch fehlt ihm dazu der Bewegungsantrieb. Es handelt sich hier im Grunde genommen um eine besondere Form einseitiger motorischer Apraxie der Hand (vgl. meine Beobachtung XVIII S. 706; Luchs). Diese Störung ist gewöhnlich mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Tastparese, d. h. Stereoagnosie, resp. Störung der Tiefensensibilität der rechten Hand verbunden: cheiro-kinästhetische (besser apraktische) Agraphie[1]). Die apraktische Agraphie kann sich selbstverständlich zur sensorischen und zur motorischen Aphasie hinzugesellen.

Die feinere Analyse der apraktischen Agraphie ist nicht leicht. Zweifellos ist sie das Produkt mehrfacher und ihrer Natur nach verschiedenartiger Innervationsschwierigkeiten: Fehlen des Bewegungsantriebes (Bewegungsunlust), Behinderung in der Mobilmachung resp. Erweckung der Schreibebewegungen, aber auch Reduktion (Versagen) der von der Hand ausgehenden propriozeptiven Innervations- und anderer Ortszeichen. Solche Patienten schreiben nicht einmal ihren eigenen Namen, d. h. sie erklären einfach, sie könnten es nicht

[1]) Hierher gehören die Fälle von Bastian, Pitres, Wernicke, A. Pick u. a. Der Patient von Pitres konnte auch mit der linken Hand schreiben.

oder benehmen sich bei einem Schreibversuche recht ungeschickt. Mitunter kann der Kranke aber auch mit der linken Hand nicht schreiben (Fall von Gordinier; mein Fall Pfeifer vgl. S. 599); dann handelt es sich wohl auch um eine mehr oder weniger latente resp. inkomplette bilaterale Apraxie.

Genug, wenn es auch den Anschein hat, als beruhte die Unfähigkeit zu schreiben lediglich auf gliedinnervatorischen Momenten, so zeigt sich bei näherer Untersuchung des ,,cheiro-kinästhetischen" Agraphischen, dass, neben elementaren Innervationskomponenten stets noch asemische vorhanden sind, auch wenn diese gegenüber jenen stark zurücktreten. Die Schrift des von Gordinier[03] geschilderten Patienten trug übrigens auch noch alle Merkmale der sensorischen Aphasie.

Abgesehen von der m. E. mit Recht noch bestrittenen Form der cheiro-kinästhetischen Agraphie haben wir somit:

1. Agraphie in Zusammenhang mit der Wortstummheit Lautagraphie.
2. Agraphie in Zusammenhang mit der sensorischen Aphasie Klangagraphie.
3. Agraphie mit Schädigung der optischen Komponente (gewöhnlich in Verbindung mit rechtsseitiger Hemianopsie und visueller Agnosie): Formagraphie.

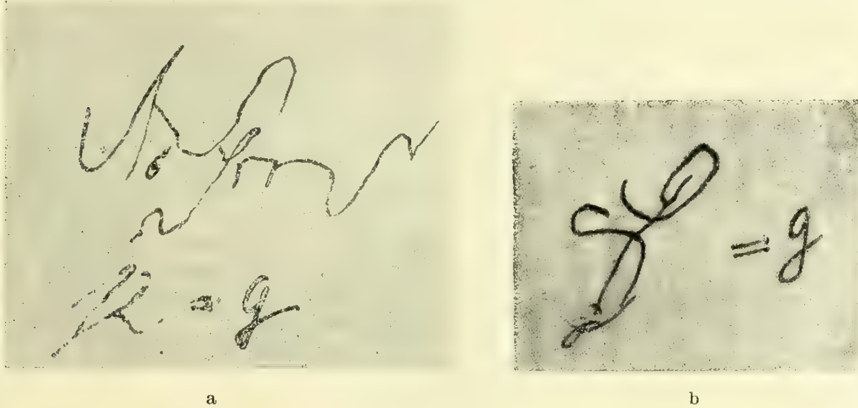
Diese drei Formen können auch kombiniert auftreten, mit stärkerem Hervortreten bald dieses bald jenes Symptomes. In sämtlichen drei Formen lässt sich wiederum ein kleiner Einschlag asemischer Natur nachweisen, besonders ausgesprochen ist das asemische Moment bei der sensorischen Agraphie. Der typisch Agraphische (Laut- oder Klangagraphie) kann weder mit der linken Hand noch mit einem anderen zum Schreiben befähigten Gliede schreiben, noch aus fertigen Drucklettern Worte zusammensetzen (letzteres gelingt zwar mitunter, geschieht aber stets äusserst mühsam, auch tragen die Fehler genau den nämlichen Charakter wie beim Sprechen). Zwischen dem Lautagraphischen und dem Klangagraphischen sind — trotz gemeinsamer Merkmale (Störung der inneren Sprache) ausgesprochene Unterschiede vorhanden, die — zumal bei inkompletter Störung — durch die Natur der Schreibfehler zum Ausdruck kommen.

Der Lautagraphische[1]) ist — auch wenn die Innervation der rechten Hand das Schreiben technisch zuliesse — zum Schreiben

---

[1]) Der Lautagraphische schreibt mühsam, langsam und meidet jedes überflüssige Beiwerk, wogegen der Klangagraphische bisweilen an einer eigentlichen ,,Graphorrhöe" (als Seitenstück zur Logorrhöe) leiden kann. Hierher gehören die Fälle von Bastian, Pitres, Wernicke, A. Pick u. a. Der Patient von Pitres konnte noch mit der linken Hand schreiben.

ebenso wie zum Sprechen schwer zu bringen. Allenfalls schreibt er seinen eigenen Namen noch korrekt. Er führt die Feder äusserst langsam und bedächtig, zögert die Buchstaben zu Papier zu bringen, er lässt gerne einzelne Buchstaben oder Silben aus, resp. er sucht häufig einige Silben des Wortes in eine zu verschmelzen (Schwierig-



a b

Fig. 130.

Literale Agraphie bei partieller (assoziativer) sensorischer Aphasie und inkomplette Apraxie (Tumor im Mark des linken Temporo-Parietallappens; Pat. S. S.). Allgemeine Formfehler. a) Versuch den eigenen Namen (Nanny) und den Buchstaben g zu schreiben. b) Patientin wiederholt den Versuch den Buchstaben g zu Papier zu bringen.

keit in der Aufeinanderfolge), er schreibt bisweilen Buchstaben in unmittelbar vorher niedergeschriebene (Ineinanderschreiben; sonst charakteristisch für die Formagraphie), und wo er Wörter, der Zahl der Silben nach, richtig schreibt, macht er Lautfehler (bringt beim

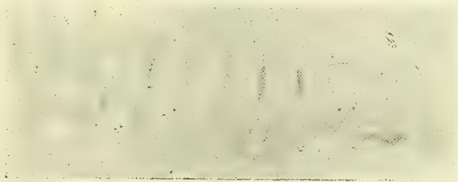


Fig. 131.

Schriftprobe bei Agraphie in Verbindung mit sensor. Aphasie u. kort. Hemianopsie. Diktatschrift (Zürich). Klang- u. visuelle Fehler.

Diktatschreiben unrichtige Laute unter richtige), die weniger den Charakter der Verwechselung als derjenigen der „Sympraxie“ tragen (Zusammenfassung mehrerer Akte in einen: zu einem: „Akkord“ vereinigte „kinetische“ Melodie). Reduplikationen (namentlich im Anlaut), initialer Spasmus in bezug auf einzelne Buchstaben kommt auch vor, eigentliche Perseveration dagegen ist hier relativ selten. Lässt man

dem partiell Lautagraphischen (Rückbildungsphase) Zeit, dann bringt er, was er zu sagen hat, noch leidlich korrekt zu Papier, d. h. er macht nur wenige Fehler (mehr Konstruktions- oder grammatikalische Fehler, weniger litterale), aber er schreibt ausserordentlich langsam (vgl. S. 591).

Die typischeste Form der Agraphie zeigt der sensorisch Aphasische (Klangagraphie). Bei diesem ist von einer Beeinträchtigung gliedinnervatorischer Akte (Parese der Hand) gewöhnlich nicht die Rede; die Feder wird technisch durchaus richtig gehandhabt, es werden aber die Schreibzeichen nicht oder nur mühsam, oft nur bruchstückweise gefunden, und vor allen nach der klanglichen Seite verwechselt. Hier ist nun das Haftenbleiben (Perseveration) an vorher bereits geschriebene Buchstaben, Silben, Wortfragmenten an der Tagesordnung,

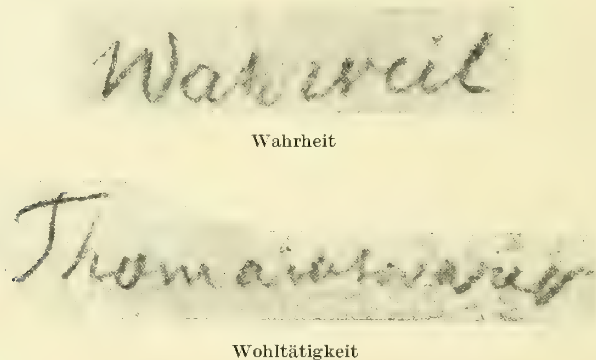


Fig. 132.
Schriftproben bei Paragraphie in Verbindung mit sensorischer Aphasie (Klangagraphie). Es wurde dem Patienten zuerst Wahrheit (oben) und dann Wohltätigkeit (unten) diktiert. In das zweite Wort ist die erste Silbe des Wortes Wahrheit durch Perseveration mit hineingekommen; sodann hat Patient die zweite Silbe des Wortes Wohltätigkeit (Thä) zu Beginn gesetzt, resp. antizipiert und die folgende ganz paraphasisch wiedergegeben.

auch werden beim Schreiben solche Fragmente mit einem gewissen Zwange mitten in die darauffolgenden Worte untergebracht oder statt dieser geschrieben (Fig. 132). Auch Antizipierungen, Umstellungen, ferner überflüssige Zusätze, darunter, ähnlich wie beim Spontansprechen, Verwechselungen sowohl nach klanglichen als nach inhaltlichen (begrifflichen) Ähnlichkeiten usw. kommen vor. Die Perseveration kann sich beim sensorisch Agraphischen auch in Gestalt von fortgesetzter Wiederholung der nämlichen Striche, Bogen (auch Reduplikation), Schnörkel, resp. Fragmenten von Buchstaben präsentieren (Fig. 133).

Sowohl bei der Laut- als bei der Klangagraphie ist die Wortfindung öfters gestört, bei letzterer jedoch in viel höherem Grade als bei

jener. Der Lautagraphische lässt Laute und Worte, ja Satzbestandteile, die er nicht findet, einfach weg (Depeschenstil), der Klangagraphische ersetzt sie — keck, ohne sich viel zu besinnen (darin liegt eine gewisse Fahrlässigkeit!) — durch falsche, die ihm just in die Feder fliessen — genau so wie beim Sprechen, ist sich aber der gemachten Fehler teilweise bewusst (wie das Sprechen lernende Kind).



Fig. 133.
Paragraphie bei sensorischer Aphasie. Diktatprobe: Feuerversicherung. Perseveration und Reduplikation nebst phantastischem Gekritzel.

Der visuell-agnostisch Agraphische macht zum Teil die nämlichen Fehler wie der Klangagraphische — auch er hat grosse Schwierigkeiten, die Buchstaben nach ihrer Form und auch nach ihrem Klange zu finden.

Die räumlich-optische Agraphie ist gekennzeichnet durch Unfähigkeit des Patienten, die räumlich-kinästhetischen Komponenten







g p

Fig. 134.
Schriftproben bei partieller „transkortikaler" sensorischer Aphasie. Literale Agraphie. j, g, p werden dem Patienten zum Schreiben aufgegeben.

der Buchstaben innerlich zu beleben; auch die äussere Form der Buchstaben, die dem Patienten nach der Klang- und der Lautseite hin noch geläufig sind, kann er nicht zum Papier bringen. Es finden sich hier Verwechselungen der Buchstaben mehr nach deren äusserer Form vor, oft kommen wunderliche Figuren (Spiegelschrift, auch verkehrte Stellung der Buchstaben) zustande (vgl. Fig. 128b, S. 599). Diese Form ist selten rein, sie kommt gewöhnlich kombiniert mit der Klangagraphie oder dann mit mehr oder weniger ausgesprochenen visueller Agnosie vor.

Die roheste Form der Agraphie ist die apraktische oder cheirokinästhetische (Bastian). Sie ist es schon deshalb, weil hier zu der Schwierigkeit der Belebung der bezüglichen kinetischen Melodien (Bewegungsformel von Liepmann) noch kinästhetische Schwierigkeiten hinzukommen. Wir werden auf diese Störung noch bei der Lokalisation der motorischen Aphasie (Klinisches) näher zu sprechen kommen.

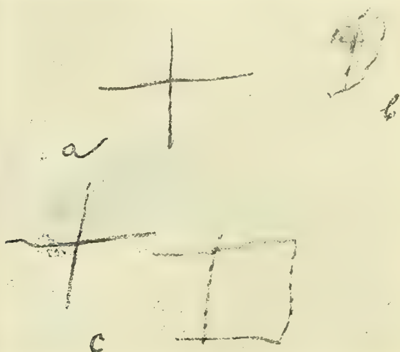


Fig. 135.
Fall von partieller sensorischer Aphasie, verbunden mit Agraphie und leichter Apraxie (grosser Herd im T_1 und im Gyr. supramarg. links, mit tiefgehender Zerstörung des Parieto-Okzipitalmarkes). Patientin soll ein Kreuz, ein Viereck und ein Fragezeichen zu Papier bringen. Beim Fragezeichen (b) und beim Viereck (c) bringt sie Bestandteile des zuerst richtig gezeichneten Kreuzes (a) hinein. (Perseveration). Das Fragezeichen kommt ganz verstümmelt heraus.

6. Die Alexie.

Auch die Fähigkeit, Geschriebenes und Gedrucktes aufzufassen und zu verstehen, kann, wie wir schon früher gesehen haben, bei der Aphasie in ähnlicher Weise oder in noch höherem Grade geschädigt sein, wie die Fähigkeit Gesprochenes zu verstehen. Die Ursache einer solchen Beeinträchtigung (Alexie) muss in der Mehrzahl der Fälle in einer Störung der „inneren" Sprache, in der Schädigung der höheren Laut- oder Klangkomponenten (gewöhnlich beider), welche die Basis für die Erlernung des Lesens und später für das Verständnis des Gelesenen bilden, gesucht werden. Selbstverständlich spielt hierbei oft noch eine gewisse Schädigung des allgemeinen Auffassungsvermögens, das bei Patienten, zumal mit frischen und ausgedehnten Herden wohl stets mehr oder weniger reduziert ist, dann eventuell auch noch allgemeine Erschöpfung eine keineswegs untergeordnete Rolle.

Der komplett motorisch Aphasische zeigt im ganzen eine wesentlich mildere Störung des Schriftverständnisses als der sensorisch

Aphasische, ganz intakt ist aber auch bei ihm das Schriftverständnis äusserst selten; eventuell zeigt sich bei ihm nur Schwierigkeit, zusammenhängende Erzählungen zu verstehen, oder er ermüdet beim Lesen rasch. Störend wirkt beim motorisch Aphasischen der Wegfall oder die Beeinträchtigung der das Verständnis der Schrift wesentlich unterstützenden inneren Lautkomponente, die, wie wir gesehen haben, einen wesentlichen Bestandteil der sogenannten „inneren" Sprache darstellt. Bei der sensorischen Aphasie bildet ein gewisser Grad der Alexie (jene seltenen Formen von perzeptiver oder sog. „subkortikaler" sens. Aphasie ausgenommen) die Regel; es werden hier die Klangbilder auch nicht durch optisch genügend scharf perzipierte Silbenreihen geweckt. Bei der kompletten Form der sensorischen Aphasie ist das Verständnis der Schrift nahezu völlig aufgehoben (doch kann hier der Patient mitunter noch seinen Namen oder den Titel bekannter Zeitungen erkennen), bei der partiellen (assoziative Form) ist es, je nach dem Grade der Störung und je nach der näheren Natur der ausgefallenen inneren Sprachfaktoren, mehr oder weniger intensiv gestört.

Man kann hier, wie bei der Störung des Verständnisses für mündlich Geäussertes, zwei Untergruppen unterscheiden:

a) der Patient kann noch einige ihm besonders geläufige Worte still, bisweilen auch laut lesen (eventuell kann er noch einzelne Buchstaben und Silben nach ihrer klanglichen Bedeutung auffassen), er hat aber die grösste Schwierigkeit, die Worte nach ihrem Klange zu erkennen und vollends den Sinn der gelesenen Worte oder Sätze zu verstehen, auch verliest er sich leicht und kommt beim lauten Lesen fast ebenso leicht, wie beim Spontansprechen, in eine Perseveration, resp. in paraphasische Wendungen hinein;

b) der Patient liest laut ziemlich geläufig; er zeigt keine „paralexischen" Erscheinungen, er versteht aber den Inhalt des Gelesenen nicht oder nur schwer und nur dann, wenn er auf den Sinn Schritt für Schritt geführt wird, resp. die gelesenen Worte mehrmals wiederholt, oder durch andere Kunstgriffe sich hilft. Letztere Form kommt namentlich bei der assoziativen sensorischen Aphasie vor.

Die Alexie kommt indessen nicht nur als Begleiterscheinung von eigentlich aphasischen Störungen vor. Nicht selten ist das Wortverständnis und auch die mündliche und schriftliche Ausdrucksfähigkeit bei einem an Alexie leidenden Patienten wenig oder gar nicht gestört; er kann die Buchstaben genügend scharf sehen, er kann sie spontan schreiben, ja er kann sie eventuell sogar tadellos abschreiben — und gleichwohl ist er nicht imstande, Geschriebenes oder Gedrucktes,

ja mitunter selbst das, was er unmittelbar vorher selbst deutlich und korrekt niedergeschrieben hatte (Notizen, kurze Briefe), zu lesen (Charcot, v. Monakow). Derartige Erscheinungen stehen gewöhnlich in Zusammenhang mit Störungen in der optischen Sphäre (meist verbunden mit rechtsseitiger Hemianopsie oder Hemiachromatopsie, mit Schwächung der optischen Phantasie, mit visueller Agnosie u. dgl.) und werden als Schriftblindheit (optische Alexie, Dyslexie; Berlin) bezeichnet. Der Schriftblinde erkennt mitunter einzelne Buchstaben oder auch Silben, aber er vermag sie nicht nacheinander so aufzufassen und sie als zusammenhängende Worte festzuhalten, dass er zum Verständnis des Gelesenen gelangt, und handle es sich da auch nur um einzelne Worte.

Die Schrift- oder Wortblindheit, die meines Erachtens im wesentlichen eine milde Form der visuellen Agnosie darstellt, besteht selten lediglich für sich oder nur in Verbindung mit einer rechtsseitigen Hemianopsie, resp. mit einer anderen zentralen perzeptiven optischen Störung. Gewöhnlich ist der Wortblinde, wenn man ihn näher prüft, auch noch nach anderen Richtungen gestört, vor allem in bezug auf die räumliche Orientierung in der Umgebung, dann aber auch in ganz leichtem Grade sprachlich (Wortamnesie), ohne dass indessen die Sprachstörung als die Ursache der Wortblindheit zu betrachten wäre. In einigen von mir beobachteten Fällen waren als Begleiterscheinungen amnestische Aphasie, allgemeine Störung der zeitlichen Orientierung, auch leichtere intellektuelle Störungen vorhanden, doch war die sprachliche Ausdrucksfähigkeit im übrigen nicht auffällig gestört.

Genug, wir sehen, dass ein so komplizierter Vorgang wie das Lesen von sehr verschiedenen Seiten aus beeinträchtigt werden kann, sowohl von seiten der Laut- und Klangkomponente als von der optischen Komponente aus.

Die Alexie ist in keiner ihrer Formen bei halbseitiger Herdläsion im Okzipitallappen (bei Rechtshänder linksseitige) im Prinzip als eine Dauererscheinung zu betrachten. Selbst bei nahezu totaler (örtlicher) Vernichtung des Markes des Parietooccipitallappens (Prädilektionsstelle für die Wortblindheit) kann der Patient das Lesen allmählich (bisweilen sogar in raschen Sprüngen) wieder erlernen und auch dann, wenn die diese Störung gewöhnlich begleitende, rechtsseitige Hemianopsie als Dauererscheinung zurück bleibt (vgl. hierher gehörende Fälle von Bruns, H. Levi und eigene Beobachtung).

7. Die optische Aphasie.

Unter optischer Aphasie (Freund[88]) versteht man einen Zustand, in welchem der Patient die Gegenstände sieht, sie auch er-

kennen soll, sie aber beim Betrachten nicht benennen kann (Anomie; Mills[95, 04]), während er tastend die richtige Bezeichnung prompt findet. Dieses, eigentlich zuerst schon von Broadbent[83] beobachtete und von Freund nur näher studierte Symptom wurde bezüglich seiner Reellität als isolierte Erscheinung von einigen Forschern (G. Wolff[04], K. Goldstein[06] u. a.) angefochten. In der Tat erscheint es vom psychologischen Gesichtspunkte aus auf den ersten Blick schwer verständlich, dass Objekte, die mit allen ihren charakteristischen Merkmalen visuell erkannt werden, doch nicht mit so viel „Kraft" perzipiert werden, dass sie die ihnen entsprechenden klanglichen Bezeichnungen auch noch mitauslösen sollten, zumal die Beziehung zwischen Wort und Objekt eine ausserordentlich gut eingeübte, eine ungemein feste ist. Auch lässt es sich nicht leugnen, dass es kaum einen Fall von sogenannter Aphasie in der Literatur gibt, der im Sinn einer wirklich isolierten optischen Aphasie gedeutet werden müsste; in der Mehrzahl der Fälle bestand überdies noch optische Asymbolie, resp. leichte Seelenblindheit, sensorische Aphasie usw. G. Wolff hält es für psychologisch unmöglich, dass ein Gegenstand optisch erkannt und dennoch nicht benannt werden kann, ohne dass gleichzeitig die Fähigkeit, Objekte überhaupt zu benennen, beeinträchtigt ist.

Meines Erachtens darf man in der Ablehnung der optischen Aphasie (in dem Sinne, dass Objekte visuell mit ihren charakteristischen Merkmalen erkannt, aber nicht, oder nur dann benannt werden, wenn gleichzeitig der Tastsinn zur Hilfe genommen wird) vorläufig nicht weiter gehen, als dass man sich darauf beschränkt zu sagen, genau beweisende Fälle seien bisher in der Literatur noch nicht niedergelegt worden. Wenn letzteres auch zutrifft, so ist damit eine Existenzberechtigung der optischen Aphasie noch nicht in Frage gestellt[1]). Der psychologische Gesichtspunkt ist bei der Beurteilung solcher Zustände nicht der allein massgebende; unter keinen Umständen darf die Psychologie sich mit den klinischen Tatsachen in Widerspruch setzen.

---

[1]) Dass die optische Aphasie als Krankheitssymptom für sich lediglich durch einen örtl. anatomischen Defekt hervorgebracht werden könnte, ist auch meines Erachtens sehr unwahrscheinlich, aber nicht aus psychologischen, sondern aus klinisch-physiologischen Gründen. Um eine so feine Spaltung der Funktion für sich zu erzielen, müsste der „Herd" in ganz elektiver Weise sich ausbreiten, physiol. Innervationswegen entlang, was nur durch seltensten Zufall möglich wäre. Und selbst dann wären noch andere, nicht anatomische Faktoren zur Erklärung heranzuziehen. Unter keinen Umständen würde es sich auch da um eine residuäre Erscheinung handeln.

Gewöhnlich beobachtet man allerdings, dass wenn einmal die Fähigkeit, Gegenstände zu benennen, gestört ist, diese Störung sich auf die Wahrnehmung mittelst aller Sinne bezieht (amnestische Aphasie); es ist aber nicht ersichtlich, warum dabei nicht ein Sinn (dessen kortikale Komponente besonders geschädigt ist) schwerer betroffen sein könnte, als die anderen.

Auf der anderen Seite wurde in allen Fällen, wo das Symptom der optischen Aphasie vorhanden war, auch noch eine zentrale optische Störung beobachtet (Hemianopsie, Hemiachromatopsie, Alexie, Störung der räumlichen Orientierung, resp. visuelle Agnosie oder Hirnsehschwäche verschiedener Art; G. Wolff). Und da lässt sich selbstverständlich nur schwer entscheiden, ob die Ursache der erschwerten Benennung der Gegenstände in einem mangelhaften Erkennen dieser letzteren oder in einer Schädigung der direkten Beziehungen zwischen der visuellen Komponente und der zentralen Innervation des Wortes bei erhaltenem Erkennen zu suchen ist.

Anatomisch lässt sich eine Trennung der visuellen Komponente von der zentralen Innervationsstätte des Wortes — das gebe ich ohne weiteres zu — befriedigend nicht denken; andererseits erblicke ich keine physiologisch-psychologische Schwierigkeit, mir vorzustellen, dass ein visueller Eindruck zwar kräftig genug sein kann, die primäre „Identifikation" eines Gegenstandes auszulösen, dass er aber doch nicht stark genug ist, um, neben resp. gleichzeitig mit dem Erkennen des Gegenstandes auch noch die Bezeichnung für letzteren zu erwecken (denn die Ausstattung eines Gegenstandes mit den ihm zukommenden Namen setzt eine wesentlich kompliziertere Leistung von seiten der zentralen Innervationswege voraus, als das einfache Erkennen). Allerdings wird der Anhänger der ersteren Auffassung in jedem klinischen Fall sagen können, dass die Schädigung des Erkennens derjenigen des Benennens auch stets parallel gehen kann.

Einer Entscheidung dieser Frage wird uns nur eine grössere Vertiefung der klinischen Beobachtung näher bringen können. Man wird alle Mittel und Wege erschöpfen müssen, um vom Patienten Auskunft (zumal nach event. Rückbildung der Störung) zu erhalten darüber, ob er einen ihm vorgelegten Gegenstand, dessen Namen er nicht sagen kann, wirklich erkennt oder nicht.

Bei der Prüfung der Fähigkeit, die Objekte visuell ausreichend zu erkennen, sollte, wie es teilweise auch von G. Wolff[04] vorgeschlagen worden ist, in Zukunft mehr als bisher auf folgende Momente speziell geachtet werden.

1. Ob beim Patienten im Benennen ein Unterschied besteht zwischen bekannteren und weniger bekannten Gegenständen.

2. Ob der Patient imstande ist, wie es für den an gewöhnlicher amnestischer Aphasie Leidenden gewöhnlich zutrifft, die ihm zur Benennung vorgelegten

Gegenstände genau zu umschreiben, ihre Eigenschaften näher zu schildern, mit anderen Worten ob er bei Stellung von Suggestivfragen die Gegenstände doch richtig bezeichnen kann.

3. Die Fähigkeit, Gegenstände nach ihrer Zusammengehörigkeit, nach den Farben (Wollproben) usw. zu sortieren.

4. Die vorgelegten Gegenstände ohne sie vorher zu betasten richtig zu gebrauchen.

5. Die Fähigkeit, die betrachteten Gegenstände sich zu merken und einzuprägen.

Beobachtung XV. (Heg.) In meiner Behandlung stand während einer Reihe von Jahren ein z. Z. der Aufnahme 61 jähriger Patient (Heg.), bei dem optische Aphasie als Teilerscheinung einer schweren zentralen Störung des Sehens (Hemianopsie, reine Alexie, partielle Achromatopsie und partielle Störung in der visuellen Orientierung im Raum) bestand. Eigentlich aphasische Störungen waren bei ihm indessen nicht vorhanden; der Patient drückte sich mündlich tadellos und sogar schriftlich recht leidlich aus (er konnte z. B. kurze Briefe in richtiger Satzform schreiben, die er nachher selber allerdings nicht lesen kann; vgl. m. Fall Kuhn, S. 366), auch verstand er jedes zu ihm gesprochene Wort ohne die geringste Schwierigkeit. Derselbe hatte nun zweifellos grosse Schwierigkeit, die ihm vorgelegten Gegenstände visuell zu erkennen, es geschah dies vor allem langsam (durch umständliche wiederholte Prüfung von allen Seiten), er konnte sie aber nach längerer Besichtigung zuletzt ziemlich richtig umschreiben, und dann auch sie ohne weiteres richtig gebrauchen, obwohl er sie nur mit äusserster Mühe und gewöhnlich gar nicht benennen konnte (ohne sie gleichzeitig zu betasten). Das Interessanteste war aber, dass Patient imstande war, manche der ihm vorgelegten Gegenstände, z. B. einen Kerzenstock mit der Kerze, relativ richtig abzuzeichnen, d. h. derart, dass die charakteristischen Merkmale des betreffenden Gegenstandes in die Zeichnung aufgenommen wurden, und dass er dennoch den Namen des Gegenstandes, den er unmittelbar vorher abgezeichnet hatte, nicht finden konnte. Diese Erscheinungen waren ziemlich stabile und dauerten während der ganzen Beobachtungszeit (4 Jahre). Seit einigen Jahren habe ich den Patienten aus dem Gesichte verloren. Die Zeichnung nach einem dem Patienten vorgelegten kleinen Leuchter, die derselbe unter meinen Augen in ganz kurzer Zeit verfertigt hatte, ist in Fig. 100 S. 457 wiedergegeben. Patient war unmittelbar nach der Beendigung dieser Arbeit ausserstande, das von ihm korrekt abgezeichnete Objekt (Kerze, Leuchter) zu benennen. Erst als er den Leuchter betastet hatte, fand er die Bezeichnung, sowohl für den Leuchter als für die Kerze.

Wir haben in diesem Fall zweifellos, bei etwas erschwertem zentralen Sehen und visuellem Erkennen, eine ganz schwere Störung im Benennen bei blosser Besichtigung der Gegenstände, also eine richtige optische Aphasie vor Augen. Allerdings stellt diese hier nicht ein isoliertes Symptom dar, sondern präsentiert sich als Einzelglied in einer Reihe von anderen Symptomen, die sich indessen fast alle auf die visuelle Sphäre beziehen. Dieser Fall beweist m. E. doch, dass eine feinere visuelle Differenzierung eines Bildes, ja ein wirkliches Wiedererkennen des letzteren, d. h. dass ein Vordringen des perzeptiven Vorganges bis zur sogenannten Apperzeption (im Sinne Steinthals) noch keineswegs eine prompte Auslösung des betreffenden Namenklanges sichert und auch dann nicht, wenn eine gewöhnliche amnestische Aphasie nicht besteht. Man muss m. E. diese Störung so auffassen, dass das

optische Objektbild nicht in allen kortikalen Leitungsrichtungen die ihm zugeordneten Erregungskomplexe auslösen kann, dass dabei die ausgeschliffeneren Wege (zur „Identifizierung") bevorzugt werden, die etwas weniger eingeübten dagegen (und dazu gehört die Benennung) nicht in dem Umfange innerlich belebt werden, dass sie die entsprechenden Wortzeichen auslösen könnten. Dass die Wortbezeichnung von einem Sinnesorgane aus leichter, als von einem anderen ausgelöst wird, lehrt uns übrigens auch die tägliche Erfahrung. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dem Worte als Laut- und Klangkomplex physiologisch-anatomisch ein Kreis von Erregungsvorgängen entspricht, der von sehr verschiedenen Triebrädern in Gang gesetzt werden kann und gewiss, je nach individuellen und auch pathologischen Momenten, von einem Triebrad resp. Sinnesgebiete aus leichter, als von anderen.

Genug, als klinische Teilerscheinung (nicht als Krankheitsform) in dem verwickelten und mannigfaltigen Symptomenkreis, welcher der aphasischen Desorientierung (Asemie) entspricht, darf die optische Aphasie nicht in Abrede gestellt werden. Wie man sich die Lokalisation dieses Symptoms zu denken hat, das ist eine ganz andere Frage, die später im Zusammenhang mit den Prinzipien der Lokalisation der Sprache kurz berührt werden soll.

8. Die „taktile" Aphasie[1]).

Auf noch weniger gesicherten Grundlage, als die optische Aphasie ruht die meines Wissens zuerst von Oppenheim und Moeli als „taktile" Aphasie geschilderte Symptomengruppe. Bei dieser handelt es sich um Schwierigkeit, den Namen für getastete Gegenstände zu finden, bei leichter Benennung vom Gesicht aus. Die Zahl der hierher gehörenden Fälle ist in der Literatur noch eine ganz kleine, auch fehlen uns da brauchbare Sektionsbefunde noch völlig. In neuerer Zeit haben Raymond und Egger[06], dann Claparède[06] Beobachtungen mitgeteilt, die im Sinne der sogenannten taktilen Aphasie verwertet werden können.

In einem von Raymond und Egger[06] geschilderten Falle handelte es sich um einen Patienten, der nach einem leichten apoplektischen Insult eine rechtsseitige Armmonoplegie mit geringer Wortamnesie erlitt. Kortikaler Typus der Handparese. Leichte Störung des Muskelsinnes der rechten Hand; die übrigen Gefühlsqualitäten waren normal. Das Merkwürdige in diesem Falle war, dass Patient bei geschlossenen Augen die Objekte, die ihm in die rechte Hand gedrückt wurden, nach Form und Konfiguration gut schildern konnte, die Bezeichnung für die getasteten Objekte aber nichtsdestoweniger nicht fand. Was indessen mit der linken Hand betastet wurde, wurde auch prompt benannt.

Nach Raymond und Egger soll es sich hier nicht um Stereoagnosie, sondern um „taktile" Aphasie handeln. Die Möglichkeit ist aber meines Erachtens, wie schon Dejerine[06] in der Diskussion über diese Mitteilung hervorgehoben hat, nicht ausgeschlossen,

---

[1]) Lit. s. unter Seelenblindheit IX. etc.

dass auch hier die Schwierigkeit in der Benennung der Objekte mit einer Störung des Wiedererkennens in Zusammenhang steht, dass hier somit eine taktile Agnosie, resp. Asymbolie vorliegt. Dieselbe Meinung hat Claparède[06] auch in bezug auf einen von ihm selbst beobachteten, mit dem von Raymond und Egger[06] mitgeteilten verwandten Fall ausgesprochen. Dieser Forscher bezeichnet die Unfähigkeit des Patienten die charakteristischen Eigenschaften eines Objektes durch das Tasten zu erkennen (bei relativer Erhaltung der Gefühlsqualitäten) als primäre Agnosie, und als taktile Asymbolie, wenn der Patient den Gegenstand als Ganzes nicht erkennt. Zwischen beiden Formen gebe es zahlreiche Übergänge. Bezüglich einer taktilen Aphasie, deren Möglichkeit er nicht ausschliesst, bemerkt Claparède ganz richtig, dass die Bezeichnungen für die Gegenstände nicht an Tastbildern, sondern an Laut- und Klangbildern hängen, und dass es ein autonomes taktiles Gedächtnis nicht gebe.

Ein autonomes taktiles Gedächtnis besitzen wir selbstverständlich nicht, ebensowenig, wie ein autonomes optisches oder akustisches Gedächtnis; denn alle unsere Vorstellungen (d. h. unser „Gedächtniskapital“) sind in Wirklichkeit aus der vereinigten Tätigkeit unserer Hauptsinne abgeleitete.

Die Fragestellung bei der taktilen Aphasie scheint mir ähnlich zu liegen, wie bei der im vorigen Kapitel besprochenen optischen Aphasie. So lange wir die verschiedenen physiologischen Stufen der Sinneseindrücke auf dem Wege von der Erregung eines Sinnesorganes an bis zur „Wahrnehmung“, und noch weiter, bis zum Wiedererkennen eines Sinneseindruckes nicht abgrenzen und näher, als bisher, definieren können, so lange wird die Diskussion über Berechtigung oder Nichtberechtigung einer optischen oder taktilen Aphasie eine wenig fruchtbare sein. Wo das Erkennen beginnt, das können wir heute bekanntlich nur psychologisch umschreiben, nicht aber physiologisch-anatomisch bestimmen. Ebensowenig, wie wir aus der Prüfung der Sehschärfe und des Sehens mit den gewöhnlichen augenärztlichen Untersuchungsmethoden, bestimmte Schlüsse über die Sehstörung bei der visuellen Agnosie genügenden Aufschluss erhalten können, ebensowenig gestattet uns die übliche klinische Prüfung der verschiedenen Gefühlsqualitäten einen näheren Einblick darin, was eigentlich bei der sogen. Störung des stereognostischen Sinnes von taktilperzeptiven Komponenten ausgefallen ist. Wir bezeichnen eben mit taktiler Agnosie und Asymbolie Störungen in der Perzeption, bei denen die Prüfung der allgemein unterschiedenen Gefühlsqualitäten zwar negativ ausgefallen ist, resp. wo die übliche Sensibilitätsprüfung das Nichterkennen der näheren Natur eines Tasteindruckes nicht genügend erklärt, der

Patient aber gleichwohl durch das Tasten zum klaren Erkennen resp. Benennen der ihm gereichten Gegenstände nicht gelangt (vgl. hierüber die Lokalisation der Sensibilität). Als aphasische darf man eine solche Störung vorläufig nur dann bezeichnen, wenn die Sprache auch sonst noch gestört ist (amnestische Aphasie, Paraphasie), anderenfalls wäre sie als eine asymbolische, agnostische resp. stereoagnostische aufzufassen. Stereoagnosie setzt aber, da Ausfall einer räumlichen Komponente die anderen räumlichen Komponenten ebenfalls mehr oder weniger schädigen müsste, eine kombinierte Störung voraus. Jedenfalls dürfen wir Stereoagnosie nur dort annehmen, wo die gewöhnlichen elementaren Gefühlsqualitäten normal oder nur wenig gestört sind; oder wir müssten dann Stereoagnosie als eine Verschmelzung von Hypästhesie und Asymbolie betrachten.

Bei unseren gegenwärtigen klinischen Untersuchungsmethoden ist es durch die Sensibilitätsprüfung allein noch nicht möglich eine infrakortikale (thalamische, mesenzephale) Hypästhesie von einer kortikalen sicher zu unterscheiden. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei der elementaren Sehstörung des visuell-Agnostischen. Je exakter elementare Einzelreize nach ihrer näheren Qualität wiedergegeben werden können, und je mehr es sich um Mängel in der Zusammenfassung der Reize zu einem subj. distinkten Bilde handelt, um so eher darf man an eine kortikale Störung denken. Eine asemische Störung hat aber wohl immer zur Voraussetzung, dass ein Erkennen auch noch von anderen Sinnesorganen aus, als der von der Agnosie speziell betroffenen, beeinträchtigt ist, wenigstens in leichtem Grade.

Genug, die Frage nach dem Vorhandensein einer Spezialform von „taktiler“ Aphasie, ist noch eine offene. An dem Symptom „taktile Aphasie“ braucht man aber nicht zu zweifeln; es ist durchaus möglich, dass bei sonst intaktem Gefühl der Hand (übliche Sensibilitätsprüfung), durch das Tasten die Bezeichnung doch nicht gefunden wird; es ist aber bis jetzt nicht erwiesen, dass diese Schwierigkeit, „taktil zu benennen“, nicht auf eine Schädigung der zentripetalen Komponente und deren weiterer zentralen (kortikalen) Verarbeitung zurückzuführen ist.

II. Klinisch-Anatomisches.

Lokalisation der Aphasie (Pathologisches Material).

Einleitung.

Bei der Erforschung der aphasischen Erscheinungen hat man von jeher die klinischen Gesichtspunkte mit den sprachphysiologischen (Studium des Aufbaus der Sprache) zu vereinigen gesucht. Diese

Kombination brachte, zumal in der ersten Forschungsperiode, zweifellos Vorteile, sie war vor allem anregend, doch wurde sie später dadurch, dass die Begriffe „Lokalisation der aphasischen Symptome“ und „Lokalisation der Sprache“ nicht genügend scharf auseinander gehalten, ja geradezu vermengt wurden, m. a. W. dass in naiver Weise psychologische Begriffe („Erinnerungsbilder der Wortlaute“) in eng begrenzten Windungen untergebracht wurden — für einen rationellen pathologisch-anatomischen Ausbau der Aphasielehre eher zu einem Hemmschuh.

Die Ursache für die etwas verfrühte Verwertung klinischer Beobachtungen für sprachtheoretische Betrachtungen, und umgekehrt, dieser für jene, muss darin gesucht werden, dass die anatomische Erforschung des Gehirns in normalem Zustande und in Fällen von aphasischer Störung nicht Schritt halten konnte mit der immer reicher werdenden Symptomatologie der Aphasie, und vor allem, dass es der klinischen Beobachtung nicht gelang, diejenigen Sprachkomponenten, die einer schärferen Lokalisation im Gehirn zugänglich sind, näher zu präzisieren. Wohl wurden, zumal in den letzten Jahren, die für die Lokalisation der Aphasie in Betracht fallenden Windungen morphologisch und tektonisch eingehend studiert, wohl nahm die Zahl der Publikationen von (auch anatomisch) exakter untersuchten Fällen von Aphasie verschiedener Form stetig zu — wodurch wir allmählich in den Stand gesetzt wurden, wenigstens die für das Zustandekommen der beiden Hauptformen der Aphasie in Betracht fallenden Rindengebiete, roh abzugrenzen, — mit Bezug auf das patho-physiologische Verständnis der aphasischen Erscheinungen, d. h. mit Bezug auf das Verständnis dieser aus den anatomischen Veränderungen, resp. aus der geschädigten Örtlichkeit heraus, sind wir indessen trotzdem seit Jahren nicht viel weiter gekommen, und zwar insbesondere mangels richtiger Fragestellungen. Dass dem so ist, wird am besten dadurch illustriert, dass nahezu in nämlicher Form, wie vor 50 Jahren, formulierte Fragen über die Lokalisation der Sprache auch heute noch, und zwar mit ganz verwandten Argumenten diskutiert werden (man vergleiche z. B. die Debatte über die Aphasie in der Acad. de Méd. im Jahre 1865 mit derjenigen in der Soc. neurologique im Jahre 1910!). Ja, hin und wieder macht es den Eindruck, als ob manche Schwierigkeiten im Problem der Lokalisation der Sprache (Lehre von den Sprachzentren) von der älteren Forschungsgeneration besser begriffen und schärfer ausgedrückt worden seien, als von der jüngeren. Jedenfalls scheint, wie es später noch genauer erörtert werden soll, die rein anatomische Begründung der Aphasie und die Ableitung einer Lokalisation der Sprache aus den anatomischen Befunden bei Aphasischen, in der Form, wie sie namentlich von

Wernicke und seinen Schülern begonnen wurde, heute auf einem toten Punkte angelangt zu sein.

Alle Autoren sind heute darin einig — auch ist es durch ein ungeheures klinisch-anatomisches Material mit Sicherheit erwiesen, — dass die Sprache durch örtliche (mehr oder weniger scharf umschriebene, im ganzen aber rohe) Grosshirnläsion und zwar schon von einer Hemisphäre aus (bei Rechtshändern gewöhnlich von der linken und umgekehrt) im Sinne der Aphasie in mannigfachster Weise gestört werden kann, und es unter bestimmten, noch näher zu besprechenden anderen Bedingungen auch sein muss (Lokalisation der Aphasie).

Was indessen von der Sprache hierbei verloren geht, welche Schlüsse wir aus den Erscheinungen der Aphasie mit Bezug auf den Aufbau der Sprache ziehen dürfen, unter welchen näheren, vor allem nicht anatomischen Bedingungen, aphasische Symptome überdies noch auftreten müssen, dann, für welche Dauer, ferner, ob und wie die Wiederkehr der Sprache in gesetzmässiger Weise erfolgt, dies alles harrt — trotz mancher Fortschritte — immer noch einer befriedigenden Beantwortung oder steht, wie ehedem, mitten in der Diskussion.

Einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation der Aphasie gewinnen wir am besten, wenn wir von der Geschichte dieser Lehre ausgehen.

Historisches.

Die Idee einer Lokalisation der Sprache stammt bekanntlich von Gall[1810–19]. Schon dieser ideenreiche und allem Anschein nach etwas verkannte Autor (vgl. Moebius), bekanntlich auch Schöpfer der Lehre von der Lokalisation geistiger Fähigkeiten (Phrenologie), verlegte die Sprache in den Frontallappen. Die phrenologischen Lehren Galls wurden indessen (auch unter Heranziehung von Tierexperimenten) einer so vernichtenden Kritik unterzogen (Flourens), dass damals (erste Dezennien des 19. Jahrhunderts) auf Jahre hinaus jeder Versuch einer Lokalisation nicht nur der geistigen Fähigkeiten, sondern auch der sprachlichen Funktionen im Kortex, in den Fachkreisen mit der grössten Skepsis aufgenommen, wenn nicht diskussionslos abgelehnt wurde. So war es u. a. auch zunächst den Lehren von Bouillaud[25], M. Dax[36] und anderen, welche die ersten genaueren sprachlokalisatorischen Versuche unternahmen, ergangen. Es war daher nur zu begreiflich, dass Broca[61–64], als er mehrere Jahre später die Lokalisation der motorischen Aphasie durch Vorlegen von Präparaten begründete, sich wohl hütete, den Boden der Physiologie zu verlassen, und in seinen Deduktionen über die allernächst liegenden Schlüsse hinaus zu gehen. Eine gewisse Zurückhaltung und Vorsicht war

übrigens schon durch den damaligen, noch recht niederen Stand der Physiologie und Anatomie des Zentralnervensystems geboten.

Die klinisch-physiologische Analyse der „Aphemie" — so bezeichnete Broca die motorische Aphasie; es war dies die einzige klinische Form, die ihm damals bekannt war —, die dieser Forscher im Jahre 1864 gab, war indessen eine für damals glänzende Leistung, die selbst von den späteren Autoren kaum übertroffen worden ist. Nach Broca stellt die Aphemie keine Lähmung der Phonation oder der Artikulation dar, sondern eine Störung, bei der der Patient die für die Sprache notwendigen, den gesuchten Silben entsprechenden Reihen von koordinierten Muskelbewegungen nicht ausführen kann. Es ist dies zweifellos eine physiologisch fürs erste annehmbare Definition. Diese Koordinationsstörung beruhe nicht auf Verlust des Wortgedächtnisses, sondern der „Erinnerung", wie der Patient es anstellen müsse, um die Worte zu „artikulieren". Es handle sich um eine „niedere" Gedächtnisform: „espèce de mémoire de coordonner les nouvements propres au langage articulé. Cette mémoire n'est nullement en rapport avec les autres mémoires ni avec le reste de l'intelligence". Nun verlegte aber Broca dieses „espèce de mémoire" in F_3 links, wozu er — streng genommen —, auf Grund seiner Sektionsbefunde nicht berechtigt war, und legte dadurch doch die Basis zu einer ersten schärferen Lokalisation mnestischer Vorgänge.

Broca tat diesen Schritt — man sieht es daraus, dass er zögerte, ein „mémoire des mots" zu lokalisieren [1]) — nicht ohne Bedenken, im Gegensatz zu späteren Autoren (Wernicke und dessen Schüler).

Was Broca in die seinen Namen tragende Windung unterbringen wollte, enthielt nach seiner Definition eigentlich mehr physiologische Bestandteile (Koordination) als psychologische, und bezog sich auf die Realisation des Sprechaktes. Es war indessen m. E. dennoch unzulässig, selbst dem „espèce de mémoire" (heute würden wir von kollektiven mnemischen Erscheinungen im biologischen Sinne sprechen) eine inselförmige Lokalisation im Kortex zu geben, schon mit Rücksicht darauf, dass es sich da um in mannigfachster Weise wechselwirkende Vorgänge handelt.

Als die Zahl der für die Brocasche Auffassung scheinbar günstigen klinischen Beobachtungen in der Literatur wuchs und der Brocaschen Aphasie auch noch andere klinische Formen aphasischer Störung, insbesondere die sensorische Aphasie (Trousseau, Wernicke Kussmaul), angereiht werden konnten, als ferner die Hirnanatomie in raschen Sprüngen einen ungeahnten Aufschwung nahm (Meynert-

[1]) Denn er fügte hinzu „cette mémoire n'est nullement en rapport avec les antres mémoires ni avec le reste de l'intelligence".

sche Theorie der Projektionsordnungen; Verteilung des Stabkranzes; Entdeckung der „motorischen Zone“ und der Sinnesfelder) — da wurden die Autoren (voran Wernicke, Charcot, Meynert u. a.) in ihren Schlussfolgerungen mit Bezug auf die „Lokalisation der Sprache“ kühner, und man trug nun — in der ersten Begeisterung über den wertvollen anatomischen Erwerb — keine ernsteren Bedenken mehr, zusammenhängende und aufeinanderfolgende Sprachkomponenten, auch „Erinnerungsbilder der Worte“ zu „lokalisieren“. Die expressive Sprachkomponente wurde in die Brocasche, und — später — die perzeptive in die Wernickesche Windung untergebracht. Nun waren es aber nicht mehr nur die „expèce de mémoire de coordonner les mouvements propres au langage articulé“, sondern die „images motrices d'articulation“ (Charcot, Dejerine) resp. motorische Erinnerungsbilder der Sprache, Sprachbewegungsvorstellungen (Wernicke[1])) — also psychologische Elemente, die inselförmig lokalisiert wurden; auch wurde damals das „statische“ Gedächtnis (Wortschatz) und das „dynamische“ (Erinnerung, Erweckung der Lautbilder) nicht mehr genauer auseinander gehalten. Man dehnte diese Betrachtungsweise unter Einfluss der Lehren Munks auch auf die sensorische, resp. die amnestische Aphasie, dann auf die Störungen der Schriftsprache aus, m. a. W., man stellte umschriebene kortikale Zentren für die „Klangbilder“ für die „Wortbilder“, für die „Schreibebilder“ (Lesezentrum, Schreibzentrum etc.) auf und stelle sie dem „Zentrum für die Sprachbewegungsvorstellungen“ (Brocas Zentrum) an die Seite.

Diese naive Lokalisationsweise bürgerte sich in ärztlichen Kreisen auffallend rasch ein, trotz ihrer vielfacher Widersprüche mit der nüchternen klinischen Beobachtung, und sie hat sich bis heute noch nicht ganz ausrotten lassen. Vor mehreren Jahren erreichte sie in bezug auf die Spezialisierung der „Zentren“ ihren Höhepunkt in der von Flechsig[96] eingeführten und von Ramon y Cajal, Lewandowski[10] u. a., jüngst sogar — wenn auch in modifizierter Form — von Edinger akzeptierten Lehre von der Lokalisation höherer geistiger Vorgänge in ziemlich scharf abgegrenzte Windungsgruppen (Assoziationszentren).

[1]) Wernicke[05] hatte in einer seiner letzten Arbeiten über die Aphasie, Broca durchaus richtig zitiert und selber den Unterschied zwischen „mémoire des mots“ und „mémoire des mouvements des mots“, mit Broca scharf auseinander gehalten. Er blieb darin aber nicht konsequent, denn in seiner weiteren Darstellung bediente er sich des Wortes „Mémoire“ resp. Erinnerung bald im physiologischen bald im psychologischen Sinne, d. h. ohne den Zusatz Brocas, dass es sich bei der Wortstummheit um Verlust von nur einer Art (espèce) von Gedächtnis handle“, zu berücksichtigen. Wernicke operierte später fortgesetzt mit dem Ausdruck: motorische Sprachzentren, in welche er die „motorischen Erinnerungsbilder der Sprache“ oder die „Sprachbewegungsvorstellungen“ unterbrachte.

Aus dieser Forschungsperiode der Lokalisation psychologischer Begriffe sind wir trotz wohl begründeter physiologischer, klinischer und anatomischer Bedenken (Sachs, Hitzig, C. und O. Vogt, Munk, Nissl, v. Monakow, R. Semon, Jakob u. a.) noch nicht ganz hinausgekommen.

Der Brocaschen Lokalisationslehre fehlte es schon zur Zeit, als dieser Forscher sie aufstellte (1863—1865), nicht an Gegnern. Der hervorragendste war zweifellos Trousseau[64]. Diesem erfahrenen und fein beobachtenden Kliniker war die Mannigfaltigkeit der Formen aphasischer Störungen nicht entgangen; er wollte schon mit Rücksicht hierauf von einer einheitlichen Lokalisation der Aphasie nichts wissen. Vollends verhielt er sich aber ablehnend gegen die Lokalisation einer „faculté du langage“ im Sinne Bouillauds. Meines Erachtens hatte er diesen aber nicht ganz richtig verstanden.

Für Trousseau, welcher bereits mit bewunderungswertem Scharfblick erkannt hatte, dass es gewöhnlich in die Tiefe sich erstreckende und ausgedehnte Herde, vor allem Erweichungsherde (im Grosshirn) sind, welche die stabilen Formen von Aphasie erzeugen, bildete die Störung des Intellektes und des Gedächtnisses (er wollte diese Störung indessen keineswegs lediglich aus dem Herd ableiten) die wesentliche Grundlage der Aphasie. Jedenfalls suchte Trousseau[64] den Mannigfaltigkeiten der Symptome bei Aphasischen gerecht zu werden, durch die Betonung der Störung des Gedächtnisses und des Intellektes, gegenüber dem Symptome der Wortstummheit, die Broca allzusehr in den Vordergrund gestellt hatte; und darin hatte Trousseau, wenn er die begleitenden Orientierungsstörungen und deren weitere Folgen im Sinne hatte, für eine gewisse Phase der aphasischen Störung zweifellos nicht ganz unrecht.

Der Aphasische habe, so meinte Trousseau, von der Sprache alles „vergessen“, er sei in dieser Beziehung auf die Stufe eines Kindes, welches noch nicht zu sprechen gelernt hat, zurückgegangen. In der Auffassungsweise Trousseaus, die uns heute selbstverständlich nicht mehr befriedigen kann, steckt zweifellos ein gewisser richtiger Kern, den wir später näher erörtern werden. Die Betonung der Gedächtnisschwäche seitens Trousseaus wird übrigens begreiflich, wenn man sich das Material, welches er zu beobachten Gelegenheit hatte näher berücksichtigt (Spitalmaterial mit zahlreichen Fällen von Encephalomalazie).

Trousseau war allerdings der bedeutende Fortschritt, der in der Lehre Brocas mit Bezug auf die prinzipielle Bedeutung des örtlichen Momentes liegt, entgangen, und umgekehrt entgingen Broca die zahlreichen anderen Einzelsymptome bei Aphasiekranken

über die Wortstummheit hinaus (die Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes der Aphasie, auch mit Bezug auf den schriftlichen Ausdruck) und vor allem die Bedeutung der Natur des pathologischen Prozesses für das Zustandekommen der in Frage stehenden Störung.

Das Hauptverdienst Trousseaus mit Bezug auf die Aphasiefrage liegt m. E. darin, dass er die Diskussion auf den zuletzt erwähnten, heute wieder modern gewordenen Punkt (Natur der Krankheit) mit Nachdruck gelenkt hatte, dass er ferner eine scharfe Trennung der Aphasie in besondere klinische Formen angebahnt — und endlich —, dass er auf das häufige Verknüpftsein der Aphasie mit Störungen in der zeitlichen und örtlichen Orientierung aufmerksam gemacht hatte.

Auch Falret[65] trennte von der eigentlichen motorischen Aphasie (Typus Broca) die Formen mit Verlust des Wortgedächtnisses (erhaltene Fähigkeit, nachzusprechen) und auch diejenigen mit Reduktion des Wortschatzes, dann solche, mit übermässigem Drang zu sprechen (Logorrhoe), verbunden mit Paraphasie und mit Unfähigkeit nachzusprechen (sensorische Aphasie). Man erkennt aus dieser historischen Skizze, dass die Logorrhoe, die Paraphasie und andere Kennzeichen der sensorischen Aphasie, schon den damaligen Ärzten nicht ganz unbekannt waren.

Eine weitere Hauptphase in der Entwickelung der Aphasielehre beginnt mit dem näheren Bekanntwerden der Worttaubheit (Kussmaul[74]), resp. der sensorischen Aphasie (Wernicke[74]) und mit der Aufstellung eines dem Brocaschen Sprachzentrum an die Seite zu stellenden Wortklangzentrums (Wernickesches Zentrum). Für dieses wurde schon von Wernicke[74] (unter Anlehnung an die auf die Seelentaubheit sich beziehenden experimentellen Untersuchungen Munks, aber auch auf Grund eigener pathologisch-anatomischer Befunde bei sensorischen Aphasie), die Gegend der Temporalwindungen und speziell das hintere Drittel von T_1 links in Anspruch genommen. Diese Windung wurde allgemein als die „Wernickesche Region" bezeichnet.

Die Gegensätze, wie sie zwischen Broca und Trousseau zum Ausdruck kamen, setzen sich zum Teil bis heute fort. Wenn P. Marie[06] noch in der allerletzten Zeit die Minderung der intellektuellen Fähigkeiten und des Gedächtnisses [1]), zumal bei der Wernickeschen

[1]) Die Mehrzahl der späteren Autoren wollte bei der Begriffsbestimmung der motorischen Aphasie die psychische Seite (Gedächtnis im Sinne Trousseaus) nicht ganz missen, es fehlte aber damals an der Möglichkeit, die Gedächtnisstörungen näher zu präzisieren. Alle solche Bemühungen mussten daran scheitern, dass man das Gedächtnis, statt biologisch und entwickelungsgeschichtlich (Mneme), ausschliesslich psychologisch betrachtete.

Aphasie betont, und sogar die apraktischen Symptome in einer solchen Minderung aufgehen lässt, wenn er bei der Lokalisation der Brocaschen Aphasie auf die irregulär ausgedehnten, weit über die Regio Broca hinausgehenden Erweichungsherde hinweist, so bewegt er sich wiederum zum Teil in Gedankengängen, die Trousseau eigen waren.

Die Trousseauschen Gedankengänge konnten indessen gegenüber dem sich immer mehr bahnbrechenden Prinzip einer relativ scharfen Lokalisation der Aphasie (welche auf die damaligen Autoren einen tiefen Eindruck machte) und auch anderer kortikaler Symptome, nicht länger standhalten. Man wollte damals weniger in das Problem der Lokalisation der Funktionen sich vertiefen, als in erster Linie an dem neuen Besitz, welcher namentlich diagnostisch sehr fruchtbar erschien, sich erfreuen.

Für die weitere Entwickelung der Aphasielehre waren vorwiegend klinische resp. diagnostische Gesichtspunkte massgebend. Charcot[75, 76] und seine Schüler, Wernicke[77], Nothnagel[78], Lichtheim[84], später auch Dejerine[96–07], Liepmann[98–09], A. Pick[98], Bastian[98], Mills u. a. setzten sich über die Trousseausche Betrachtungsweise, soweit sie sich auf den Intellekt bei Aphasischen bezog, mehr oder weniger hinweg, und hielten die grundlegenden Lehren Brocas aufrecht; sie bauten sie unter Berücksichtigung des Zuwachses an klinisch-anatomischen Beobachtungsergebnissen, mit mehr oder weniger Modifikationen weiter aus, ja sie gingen mit Bezug auf die Lokalisation der Sprache (im Sinne der Lokalisation psychologischer Faktoren) in regressivem Sinne manchmal noch über Broca hinaus.

Eine sehr bemerkenswerte, in ihrer physiologischen Bedeutung weit über die Auffassungen seiner Zeitgenossen und auch neuerer Autoren hinausgehende, selbständige Betrachtungsweise der Lokalisation der Aphasie hatte sich Kussmaul zu eigen gemacht. Diese trägt im Gegensatz zu den oben erwähnten Autoren einen vorwiegend physiologischen Charakter. Kussmaul geht wie Broca, davon aus, dass die sprachgemässe Silben- und Wortbildung in der Rinde vor sich gehe, und hält es für wahrscheinlich, dass nur die „Lautklaviatur“ auf die vorderen Rindengebiete beschränkt sei. Von einer schärferen Lokalisation von psychologischen Faktoren in abgegrenzten Rindenfeldern will er nichts wissen und verwirft eigentliche Sprachzentren (ähnlich wie um jene Zeit auch B. v. Gudden), selbstverständlich ohne die enorme Bedeutung der Lokalisaiton der aphasischen Symptome zu verkennen. Kussmaul steht in letzter Beziehung bereits auf modern-physiologischem Boden [1]). Wenn wir den Gang der Diskussion

[1]) Es ist als ob Kussmaul antizipierend in die moderne Diskussion über die Aphasiefrage eingegriffen habe, wenn er in seiner geistvollen Weise den Satz aus-

über die Lokalisation der Aphasie in den letzten 50 Jahren summarisch überblicken —, unter Berücksichtigung der prinzipiellen Seite der Frage, d. h. auf das, was sich lokalisieren lässt, dürfen wir hier folgendes niederlegen:

Das Bekanntwerden der Tatsache, dass, ähnlich wie nach Zerstörung im Gebiet der linken dritten Stirnwindung, motorische Aphasie — bei Herden in der linken Temporalwindung (Insel und Gyr. angul. [vor allem T_1]), sensorisch-aphasische Symptome, und — je nach näherem Sitz der Läsion — in besonderen Formen auftreten (Wernicke), ferner Beobachtungen über das Auftreten von Alexie, Agraphie bei Herdkranken ohne nennenswerte aphasische Symptome etc., weckten das Bedürfnis, die Beziehungen zwischen dem Sitz des Herdes und den durch diesen hervorgebrachten Symptomen durch Schemata auszudrücken.

Um diese Zeit (Ende der 70er [1]) und Anfang der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts) wurden die ersten schüchternen Versuche unternommen, den aphasischen Symptomenkomplex (d. h. die beiden Hauptformen der Aphasie) anatomisch zu erklären.

Die ersten Aphasieschemata (Wernicke, Spamer, Kussmaul, dann Lichtheim) waren ursprünglich mehr psychologisch gedacht. Man verlegte in den Zeichnungen die „Sprachzentren" noch nicht in bestimmte Windungsgruppen, sondern drückte sie, wie auch das „Begriffszentrum" einfach durch Punkte oder Kreise symbolisch aus und liess die wirkliche anatomische Repräsentation vorläufig dahin gestellt sein. So waren die meisten Schemata eigentlich nichts anderes als graphische oder symbolische Wiedergaben von Möglichkeiten, wie die Aphasieformen durch örtliche Läsionen im allgemeinen erklärt werden könnten.

Man nahm auch zunächst (mit Ausnahme von Kussmaul) die vermuteten „Zentren für die Schriftsprache" noch nicht auf, um die Übersicht nicht zu stören. Die meisten Autoren der achtziger Jahre (deutsche, englische, französische und italienische Forscher) bedienten sich solcher Schemata, und namentlich das durch seine

---

spricht: „Wir werden nicht mit ausschweifenden Erwartungen an die riesige Aufgabe gehen, die verschiedenen sprachlichen Funktionen der Grosshirnrinde auf diese oder jene Rindenteile zurückzuführen; insbesondere werden wir über alle die naiven Versuche den Sitz der Sprache in dieser oder jener Hirnwindung zu finden, mit Lächeln hinweggehen. Es ist von vornherein wahrscheinlich, dass der Sprache, wenn auch die Lautklaviatur (die Foci!), auf die vorderen Rindengebiete, durch welche die Willensimpulse austreten, eingeschränkt sein mag, ein ungeheures Assoziationsgebiet in der Rinde angewiesen ist, da sie ja mit dem ganzen Vorstellungsgebiete verbunden sein muss und mit diesen wohl das ganze Rindengebiet umspannt".

[1]) Wernickes erstes Schema stammt aus dem Jahre 1874.

Einfachheit imponierende und für didaktische Zwecke auch heute noch nicht ungeeignete Aphasieschema von Lichtheim[84] erwarb sich eine grosse Popularität. Die Notwendigkeit, den Zusammenhang zwischen den örtlichen Läsionen und den aphasischen Symptomen schematisch wiederzugeben, ergab sich aus dem fortschreitenden Bekanntwerden neuer Kombinationen von aphasischen Symptomen, denen recht mannigfache, schwer zu deutende anatomische Befunde gegenüber standen. Unter Einfluss der experimentell-physiologischen Ergebnisse an Tieren, des klinischen Studiums der Herderkrankungen, und angeregt durch ergiebige Fortschritte auf dem Gebiete der deskriptiven Hirnanatomie (Faserverlauf; Nachweis einiger Stabkranzverbindungen auf dem Wege der sekundären Degeneration) ging man nun allmählich weiter, man suchte auf dem ganzen Gebiete der Lokalisation im Grosshirn bestimmte örtliche Symptomengruppen heraus, die man in enger begrenzte Windungen und Markstränge unterbrachte. Und da lag begreiflicherweise die Versuchung sehr nahe, auch mit Bezug auf die in der Lokalisation der Aphasie eine wichtige Rolle spielenden Windungen den Schluss zu ziehen, dass diese Rindengebiete, deren Läsion bestimmte sprachliche Leistungen (spontanes Sprechen, Wortverständnis etc.) stark schädigt oder ganz aufhebt, auch die Werkstätten für die entsprechenden Sprachfaktoren in sich bergen müssten. Auch ich[97] versuchte die anatomischen Verhältnisse (Fasergliederung) in der sog. Sprachregion, resp. die nähere Beschaffenheit der Läsionsstelle mit dem klinischen Aphasiebild möglichst in Einklang zu bringen und war wohl derjenige, der zuerst die wirklichen anatomischen Verbindungen für die Erklärung der Hauptformen der Aphasie versuchsweise heranzog; es geschah dies jedoch weniger vom Gesichtspunkte eng begrenzter „Sprachzentren" aus, als im Sinne von Örtlichkeiten, die mit Bezug auf die Erzeugung aphasischer Störung besonders vulnerabel sind.

Die von den vorstehend genannten Autoren gewählte Art, die Sprachfunktionen in bestimmte Windungen zu lokalisieren, hat sich in der Pathologie der Sprache allmählich ganz eingebürgert, derart, dass man einen feineren Unterschied zwischen Grosshirnabschnitten, deren Läsion aphasische Störungen zu verursachen pflegt, und den eigentlichen, physiologischen „Sprachzentren", resp. der Sprache wirklich zur anatomischen Basis dienenden Zentralapparaten, kaum mehr machte und promiscue bald von Aphasiezentren, bald von Sprachzentren sprach (Liepmann, Heilbronner). Derartige Betrachtungsweisen finden sich noch in den Darstellungen der neuesten Autoren über diesen Gegenstand, namentlich auch in den Arbeiten von Dejerine, von Wernickes Schülern, von Goldscheider, Bastian, Niessl v. Mayendorf[11] etc. vor. Gegen eine solche

Lokalisationsweise habe ich mich nun schon in meiner Gehirnpathologie (2. Aufl.) mit Entschiedenheit ausgesprochen, und muss es hier in noch energischerer Weise tun.

Man übersah damals den Reichtum und die Mannigfaltigkeit im Aufbau der Sprache, resp. der einzelnen Sprachfaktoren und vergass, dass der Ausfall von nervösen Leistungen nach örtlicher Läsion auch noch anders erklärt werden kann, als lediglich durch Kontinuitätsunterbrechungen von Fasern und Substanzlücken in den Kortexfeldern. So schlich sich ganz allmählich in die Diskussion der Lokalisation der Aphasie auch eine entsprechende Lokalisation der Sprache, d. h. gerade das ein, was die älteren Autoren (schon zur Zeit Brocas) vermisst wissen wollten.

Von Wernicke und auch von französischen Autoren (Bouillaud, Charcot, Ballet, Dejerine u. a.) wurden eine angemessene Anzahl von Sondersprachzentren (nach psychologischen Sprachfaktoren) aufgestellt und der Versuch gemacht, die aphasischen Symptome aus dem Ausfall dieser abzuleiten. Der nähere Zusammenhang zwischen der klinischen Form der Sprachstörung und den hypothetisch angenommenen Sprachzentren wurden dem Leser durch in das Gehirnschema eingezeichnete Kreise und Verbindungslinien anschaulich gemacht.

Manche Autoren (u. a. Lichtheim, Dejerine, Bastian, Henschen, Mills, Elder u. a.) gingen, um dies nochmals hervorzuheben, in der Abgrenzung von mit spezifischen Funktionen ausgestatteten Einzelsprachzentren (wenn auch selbstverständlich nur in hypothetischer Form) sehr weit: zu den Klang- und Lautzentren kamen besondere Rindenfelder für das Schreiben, für das Lesen, für die optische Wahrnehmung usw. Jene Forscher suchten die meisten Sonderformen von Aphasie aus der Zerstörung solcher Rindenfelder oder aus der Unterbrechung dieser letzteren untereinander, oder mit den ganz hypothetischen „Begriffszentren" verbindender Fasern abzuleiten (Wernicke, Bastian, Dejerine, Goldscheider u. a.), was, wie wir früher gesehen haben, zur Aufstellung von kortikalen, subkortikalen, transkortikalen Formen von Aphasie (Lichtheim, Wernickesche Schule) Veranlassung gab.

Das was von der Sprache in die verschiedenen Zentren untergebracht wurde, waren, wie es bereits früher angedeutet wurde, im Grunde genommen nichts anderes als psychologische, der Selbstbeobachtung resp. der Beobachtung des täglichen Lebens entnommene grobe Sprachfaktoren. Was Broca, auch Jackson, namentlich aber Kussmaul aus guten allgemein physiologischen Gründen vermieden wissen wollten — nämlich eine inselförmig begrenzte Vertretung der

„Facultés du langage" (Erinnerungsbilder der Laute, der Klänge etc. von denen jedes ein besonderes Rindengebiet zuerteilt bekam) — das wurde später zur eigentlichen Basis für die Lehre von der Lokalisation der Sprache, und der Unterschied zwischen Lokalisation der Aphasie und Lokalisation der Sprache wurde schliesslich nahezu ganz beseitigt. Ja, durch die fortgesetzte Verwendung der Ausdrücke „motorische und sensorische Sprachzentren" einerseits, und „Brocasche und Wernickesche Windungen" in gleichbedeutendem Sinne andererseits (wie das Jahrzehnte hindurch üblich war), wurde man zu jener verkehrten psychologisch-anatomischen Betrachtung der Lokalisation der Sprache geradezu getrieben.

So plausibel, ja fast selbstverständlich die tektonisch-anatomische Abgrenzung der klinisch unterschiedenen Unterformen von Aphasie auf dem Schema erschien, so liess dieser den Arzt doch am Krankenbette, resp. am Sektionstisch völlig im Stich: es traf sich verhältnismässig selten, dass, wo klinisch die Symptome, z. B. der subkortikalen motorischen Aphasie intra vitam vorhanden waren, auch bei der Sektion vorwiegend oder ausschliesslich das tiefe Mark resp. die vermeintlichen Assoziationsfasern der korrespondierenden Windung zerstört gefunden wurde. Diagnostisch versagte die psychologisch-anatomische Theorie der Aphasie in der Mehrzahl der Fälle. Als man anfing die Herdgebiete, resp. das ganze Gehirn bei Aphasischen genauer, unter Verfertigung der Schnittserien, zu studieren, da zeigten sich noch andere Überraschungen. Je näher (mit bewaffnetem Auge) man sich z. B. in den Fällen von typischer Brocascher Aphasie die Beschaffenheit der Hirnsubstanz im Bereich des makroskopisch „eng begrenzten" Rindenfeldes besah, um so mehr entdeckte man, dass die Zerstörung ausnahmslos weit über die Brocasche Windung hinausging, ja dass die Hauptläsion gewöhnlich subkortikal lag. Im weiteren liess sich bei fortgesetztem vergleichendem Studium der Gehirne motorisch Aphasischer konstatieren, dass in einer stattlichen Anzahl von Fällen der Hauptherd ausserhalb der Brocaschen Windung, eventuell ziemlich weit davon entfernt sass (im vorderen Abschnitt von F_3), etwa im Gebiet des Stabkranzes, oder dann in der Linsenkernregion, der Insel etc., wogegen die eigentliche Brocasche Rinde, nur wenig betroffen war.

Auf der anderen Seite mehrte sich die Zahl von Mitteilungen über — nach anderen Richtungen — negative Fälle, d. h. solche, in denen bei Zerstörung der Brocaschen Windung (bei Rechtsern) keine oder nur kurz dauernde motorische Aphasie, und bei Zerstörung der Wernickeschen Region keine oder nur temporäre Worttaubheit beobachtet wurde. Mit anderen Worten, es versagte die übliche Lehre

nicht nur in bezug auf eine Lokalisation im Sinne einer ,,kortikalen", ,,subkortikalen", oder ,,transkortikalen" Form (in anatomischem Sinne), sondern sogar mit Bezug auf die Grundform, die man bei Sitz des Herdes innerhalb der sog. Sprachregion erwarten durfte. Damit wuchs selbstverständlich die Unsicherheit in der klinischen Interpretation des anatomischen Befundes, auch für die positiven Fälle, und es wurden anfangs vereinzelt und zaghafte, später aber häufiger in dezisiverer Weise Stimmen laut, welche nicht nur die Richtigkeit der einst mit so grossem Beifall aufgenommenen Lehren von Wernicke und Lichtheim, in Zweifel zogen, sondern sogar die grundlegenden von Broca und von Wernicke (B. v. Gudden, Freud, Moebius, v. Monakow u. a.). Die Mehrzahl der Autoren hielt aber an den traditionellen Lehren fest, allerdings mit mehr oder weniger Modifikationen. Ja, es gab eine Zeit, wo die sog. klassische Theorie der Aphasie so sehr allgemein in Fleisch und Blut übergegangen war, dass man bei offenkundigem Widerspruche zwischen dem klinischen Bild und dem topisch-anatomischen Befund eher zu Hilfshypothesen Zuflucht nahm (so z. B. zu der so beliebten Theorie des vikariierenden Eintretens gesund gebliebener Rindenabschnitte; die Substitutionshypothese v. Munk etc.) als dass man die herrschende Doktrin auf ihre Richtigkeit genauer kontrolliert oder gar sie aufgegeben hätte. Und das Resultat dieses hartnäckigen Festhaltens an der alten Tradition war, dass andere wichtige, anatomische und physiologische Momente bei der Interpretation von Krankheitsbildern nicht genügend berücksichtigt wurden.

Den meisten Einsichtigen blieb es allerdings nicht verborgen, dass irgendwo in den sonst (für die damaligen Verhältnisse) nicht ohne Geist aus den pathologischen und anatomischen Beobachtungen abgeleiteten Lehren Fehler und vor allem Lücken vorhanden sein müssten, und es wurde auch nach solchen lebhaft gefahndet. Man glaubte sie in erster Linie auf anatomischem Gebiete, dann aber auch auf klinischem Gebiete suchen zu müssen.

Die Fortschritte, die um diese Zeit (Ende des vorigen Jahrhunderts auf dem Gebiet der Aphasielehre erzielt wurden, bezogen sich vorwiegend auf die Symptomatologie, während auf dem Gebiete der Lokalisation eine gewisse Stagnation sich bemerkbar machte. So lagen die Verhältnisse, als Mitte des ersten Dezenniums dieses Jahrhunderts in unerwarteter Weise ein heftiger Vorstoss gegen die traditionelle Aphasielehre unternommen wurde und zwar sowohl mit Bezug auf die Lokalisation als auf die prinzipielle Auffassung der Krankheitserscheinungen. Der Kampf wurde von Pierre Marie[06] eröffnet.

Die Lehren von Pierre Marie[06–08]**.** Dieser Autor hatte während vieler Jahre an seinem eigenen überaus reichen klinischen Material die Brocaschen und Wernickeschen Lehren auf ihren Wert hin geprüft und kam zu dem Ergebnis, dass sie mit den von ihm beobachteten klinisch-anatomischen Tatsachen in schwer lösbarem Widerspruch stehen und weder klinisch noch anatomisch sich aufrecht erhalten könnten. Die Ansichten, zu denen Pierre Marie auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und einer kritischen Sichtung der Arbeiten früherer Autoren (auch Broca) gelangte, lassen sich wie folgt zusammenfassen:

a) In klinischer Beziehung: die motorische Aphasie vom Typus Broca sei ein Syndrom, welches in einer Verschmelzung von ihrer Natur nach verschiedenen Einzelstörungen bestehe, nämlich von „Anarthrie" (Pierre Maries Ursache der Wortstummheit) und eigentlicher Aphasie. Unter Anarthrie versteht Pierre Marie kurzweg Unfähigkeit, die Worte zu artikulieren. Die „Aphasie" stellt nach der Meinung Pierre Maries im Gegensatz zu Wernickes Schule eine einheitliche Störung dar („l'aphasie est une"); sie sei nichts anderes als die sensorische Aphasie Wernickes und ist vor allem charakterisiert durch die Störung der inneren Sprache (mündliche und Schrift-Sprache), die in ihrer Intensität variieren könne. M. a. W., der an Brocascher Aphasie Leidende zeigt die nämlichen Störungen des Wortverständnisses und der Schrift, wie der sensorisch Aphasische, nur in wesentlich leichterem Grade. Das Wesen der Aphasie bestehe in einem spezialisierten Defizit des Intellektes (aber nicht Demenz) und beziehe sich auf erlernte Fertigkeiten („sur le stock des choses apprises par les procédés didactiques").

b) In bezug auf die Lokalisation: Der Brocaschen Windung ist jede spezifische Bedeutung für das Zustandekommen der Aphasie abzusprechen; diese Windung verdiene nicht die Bezeichnung „motorisches Sprachzentrum". Diejenigen Hirnteile, deren Läsion notwendig ist, um dauernde motorische Aphasie zu erzeugen, liegen weiter okzipitalwärts im sog. „Quadrilatère", d. h. in der Linsenkernregion des Autors. Dieses Gebiet umfasse jenes breite Grosshirnsegment, dessen frontale Ebene in den Kopfteil des Corp. striatum und dessen kaudale ungefähr in den Isthmus temporo-parietalis falle; lateral werde es von der Insel und nach oben von der Ventrikelwand begrenzt. Die anderen Hauptbestandteile des Quadrilatères sind das Operculum Rolandi, die Insel, die tiefe Markmasse, Klaustrum, Linsenkern usw. Nur dann, wenn ein ausgedehnter Herd in das Gebiet des Quadrilatères falle und hier grössere Abschnitte

(Pierre Marie will vorerst diese nicht im einzelnen nach ihrer Bedeutung abwägen) vernichte, käme es zur Wortstummheit (Aphemie oder Anarthrie); gehe der Herd über die Ebene des Isthmus temporoparietalis nach hinten (kaudale Pol des Linsenkerns) in der Wernickeschen Zone, dann stelle sich die einzige vorhandene Wernickesche Aphasie ein (Aphasie intraseque im Gegensatz zur Aphasie extraseque).

Man muss es Pierre Marie, dessen Reformvorschläge mehr durch klinische als durch physiologische Gesichtspunkte angeregt wurden, zweifellos zum Verdienst anrechnen, dass er seine, der Brocaschen Lehre widersprechenden Beobachtungen zur Kenntnis gegeben und seine von der traditionellen Lehre abweichenden Ansichten freimütig bekannt hat, selbst auf die Gefahr hin, Verwirrung und eventuell stürmische Opposition in manchen Fachkreisen heraufzubeschwören (denn das Wichtigste bei der Diskussion wissenschaftlicher Fragen ist tatsächlich, bestehende Widersprüche zu beseitigen).

Wenn auch die darauf folgende Diskussion über die Aphasiefrage ungewöhnliche Formen angenommen hat und von beiden Seiten [1]) mit Heftigkeit geführt wurde, so hat sie doch zweifellos nicht nur reinigend und klärend, sondern auch befruchtend gewirkt. Gleichwohl wurden dabei meines Erachtens die springenden Punkte, welche sich mehr auf die Fragestellung beziehen, nicht genügend gewürdigt. Für die von Pierre Marie eingeführten Neuerungen traten mit mehr oder weniger Entschiedenheit Moutier[08], Souques[07], Collier[09], Dana[10] u. a. ein, wogegen Dejerine[09], Heilbronner[07], Liepmann[08], Mahaim[08] u. a. — ja man kann sagen die Mehrzahl der neueren Autoren — ihnen sowohl aus klinischen als aus anatomischen Gründen entgegentraten.

Die neu angefachte Diskussion brachte Vorteile namentlich nach zwei Richtungen: Man nahm es fortan mit der anatomischen Feststellung der Herde, überhaupt mit der pathologischen Anatomie der Aphasie etwas genauer, wie ehedem (Studium der Präparate an Serienschnitten), und dann räumte man die Notwendigkeit ein, die Lehre von den Sprachzentren, wie sie von Broca und Wernicke vertreten worden war, umzugestalten, vor allem aber eine scharfe Trennung zwischen Sprachzentren und Aphasiezentren vorzunehmen (v. Monakow). Man wurde auch bei der Verwertung der anatomischen Befunde im Grosshirn Aphasiekranker für die Physiologie der Sprache etwas vorsichtiger, und manche Autoren kehrten (wie es Pierre Marie empfohlen hatte) zu der zwar primitiven, in ihren Ergebnissen aber zuverlässigeren, rein klinisch-ana-

tomischen Methode zurück und zog aus den pathologischen Beobachtungen nur die nächstliegenden und greifbaren Schlüsse[1]).

Jedenfalls sah sich bei der in Fluss gekommenen Revision die Mehrzahl der Autoren veranlasst mit v. Monakow, das „motorische Sprachzentrum" (soweit noch an einem solchen festgehalten wurde) mehr oder weniger über die ursprüngliche Brocasche Region auszudehnen (selbst Dejerine und Liepmann, dann Mingazzini u. a.).

Im Laufe der sich inzwischen entsponnenen Diskussion wurde namentlich von v. Monakow darauf aufmerksam gemacht, dass die Fragestellung in der Aphasie — wie sie in den früheren Dezennien allgemein üblich war — sich mit einer strengen physiologischen Betrachtungsweise nicht gut vereinigen lasse. Er[07, 10] erinnerte daran, auch unter Hinweis auf die Erörterungen älterer Autoren, dass die Lehre von örtlich enger begrenzten kortikalen Sprachzentren, wie sie bis zuletzt, namentlich von der Wernickeschen Schule vertreten wurde, weder mit Rücksicht auf die Entwickelung und den Aufbau der Sprache, noch mit Rücksicht auf die klinischen Erfahrungen, insbesondere auch mit Bezug auf die Vergänglichkeit des aphasischen Symptomenkomplexes selbst nach völliger Zerstörung der in Frage stehenden Rindenfelder (reine Fälle), sich aufrecht erhalten lasse. Die Mehrzahl der aphasischen Symptome könne unmöglich lediglich auf Unterbrechung oder Wegfall bestimmter anatomischer Verbindungen beruhen, würde sie es, dann müsste Zerstörung der in Betracht fallenden Grosshirnabschnitte ausnahmslos dauernde Aphasie erzeugen[2]). Es müsse sich beim aphasischen Symptomenkomplex auch noch um eine durch die örtliche Läsion ausgelöste, von den unterbrochenen Elementen ausgehende temporäre Gleichgewichtsstörung im ganzen Zentralnervensystem (Diaschisis) handeln, um eine Reaktion, die ihren bestimmten zeitlichen Verlauf habe, und ferner müsse der Ablauf ebenso wie die feinere Form und Kombination der Symptome, noch durch pathologische, wandelbare und stabile Gewebsveränderungen mehr diffuser Natur (Zirkulation, Natur der Krankheit etc.) in weitgehender Weise beeinflusst sein. Über die nähere Begründung dieser Betrachtungsweise, die sich bisher einer genügenden Beachtung noch nicht erfreuen konnte, werde ich später noch näher zu sprechen haben. Die Mehrzahl der Autoren, welche sich bei der Erörterung der neuen Pierre Marieschen Lehre zum Wort gemeldet haben (Dejerine[07–13], Heilbronner[07–10], Mingazzini[07–12], Mahaim[08–11], A. Pick[13], Liepmann[09 u. 13], Goldstein[10], Beduschi[09] u. a.) haben wie es

---

[1]) Es scheint mir, dass Pierre Marie bei dem, was er mit der Reform der Aphasielehre angestrebt hat, vielfach missverstanden worden ist. Darüber später.

[2]) Über die Frage der Vikariierung vgl. S. 54 und später.

ehedem üblich war, den aphasischen Symptomenkomplex direkt aus der anatomischen Zerstörung der Hirnsubstanz im Herde, d. h. aus dem Ausfall oder der Unterbrechung der kortikalen Sprachzentren zu erklären versucht, die übrigen pathologisch-physiologischen Momente aber (Natur des pathologischen Prozesses, Kräftezustand des Patienten, Dauer und Entwickelung des Herdes etc.) durchaus nicht genügend berücksichtigt. Dementsprechend drehte sich die Diskussion zwischen Pierre Marie und seinen Gegnern lediglich auf rein anatomischer Basis (Streit um die Bedeutung der verschiedenen in Betracht fallenden Windungsabschnitte für das Zustandekommen der Aphasie). Es verlief denn auch die Diskussion zum Teil in wenig fruchtbaren Erörterungen über die anatomischen Details (Mad. Dejerine-Klumpke, P. Marie). Da in der weitverzweigten Literatur über die Lokalisation der Aphasie Fälle in genügender Zahl niedergelegt sind, die, je nach ihrer näheren Verwertung, beiden Parteien recht geben können (vgl. auch Claude[13]), wenn schon darunter sich auch solche finden, die weder mit der alten Broca-Wernickeschen, noch mit der neuen Pierre Marieschen, resp. mit irgend einer anderen rein anatomischen Auffassung der Aphasie in Einklang zu bringen sind, so stehen sich die Ansichten der beiden Autorengruppen über die Lokalisation der Sprache nach wie vor scharf gegenüber und man ist der Lösung der Frage, wie ein Herd liegen muss, damit er notwendig zu einer bestimmten Form von Aphasie (Dauerstörung) führe, trotz Heranziehung eines grossen Materials nicht viel näher gerückt.

Dass ausgedehnte Zerstörungen des Hirngewebes innerhalb des von Pierre Marie abgegrenzten Quadrilatères ausreichen können, um motorische Aphasie (Wortstummheit) zu erzeugen, das hat Pierre Marie zweifellos an einer Reihe von Fällen bewiesen (vgl. auch die Arbeit Moutiers[08]). Auf der anderen Seite war es aber für Pierre Maries Gegner (Dejerine, Liepmann, Mahaim, Heilbronner, Beduschi u. a.) nicht schwer, eigene und fremde Fälle aus der Literatur zu sammeln, in denen bei Freibleiben der Linsenkernregion (speziell auch des Linsenkerns), aber bei Zerstörung der erweiterten Brocaschen Region Wortstummheit während langer Zeit und sogar dauernd persistierte. Umgekehrt ermittelten die genannten Autoren Fälle, in denen trotz ausgedehnter Läsion des Linsenkerns, Wortstummheit — angeblich während der ganzen Leidenszeit des Patienten — vermisst wurde. Da die meisten Fälle von Aphasie mit Bezug auf den pathologisch-anatomischen Prozess, resp. auf die nähere Ausbreitung der Herdläsion in der Hirnsubstanz recht kompliziert liegen und diese Störung anscheinend — innerhalb gewisser anatomischer Schranken (Gebiet der Art. Fossae Sylvii) — bei mannigfacher Lokali-

sation auftreten kann, da ferner auch eine genauere Proportionalität zwischen dem Umfang des Herdes und der Intensität der aphasischen Symptome nicht zu bestehen scheint, andererseits solche Symptome aber auch bei jedem auf die linke Hemisphäre (Sylvische Region) sich beschränkenden Herde zurückgehen oder doch sich wesentlich bessern können — selbst wenn die Grösse und Gestalt des Herdes unverändert bleibt oder der Herd sogar sich weiter ausbreitet —, so ist eine genaue Absteckung desjenigen Hirnbezirkes, welcher als ein für die Erzeugung der Wortstummheit oder Worttaubheit auch nur optimaler bezeichnet werden könnte, ausserordentlich schwierig, ja heute überhaupt noch nicht möglich.

Die auf beiden Seiten heftig geführte Diskussion war indessen selbst nach dieser Richtung doch nicht ohne Nutzen. Bei der Suche nach einem enger begrenzten kortikalen motorischen Aphasiefeld (das für die Aufhebung der expressiven Komponente der Sprache vulnerabelste Gebiet), vollzog sich in beiden Lagern eine Wandlung, die einem stillen Verzicht auf ein (einst mehr aus theoretischen Gründen postuliertes) ganz scharf d. h. inselförmig begrenztes motorisches Sprachzentrum gleicht und die zunächst darauf hinzielt, die grauen Massen und die Faserbündel[1]), welche für das Zustandekommen der Wortstummheit überhaupt noch in Betracht kommen, anatomisch (auch in der Tiefe) näher zu definieren. Dieses Gebiet muss sich aber nach den bisherigen Erfahrungen als ein ungemein ausgedehntes präsentieren. Jedenfalls neigen heute schon manche früher erbitterte Gegner Pierre Maries (Dejerine, Liepmann, Mahaim, Heilbronner u. a.) zu der Auffassung, dass die von Broca ausgegebene Stelle (Pars opercularis von F_3 links) das „motorische Sprachzentrum" nicht erschöpfen könne, und gelangen, wie bereits früher bemerkt wurde, teilweise in Übereinstimmung mit v. Monakow, zu der Annahme einer sog. erweiterten Brocaschen Region (Ausdehnung der motorischen Aphasieregion frontalwärts, oder in das Operkulargebiet, in die Insel etc.). Einzelne Autoren (Heilbronner[10], A. Pick[13]) schliessen sich sogar dem von v. Monakow ausgesprochenen Bedenken, inselförmig begrenzte „Sprachzentren" anzunehmen, an, und haben bereits dessen Vorschlag akzeptiert: an Stelle der Bezeichnung „motorisches Sprachzentrum", „motorische Aphasieregion" zu setzen.

In den allerletzten Jahren nahm die Diskussion über die näheren anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen der motorischen

[1]) Liepmann betont in seiner 1909 erschienenen Arbeit mit Recht, dass, je mehr die Läsion ins Mark dringe, um so geringer die Chancen seien für die Wiederherstellung der Sprache. Doch steht er in letzter Beziehung noch auf dem Boden der Vikariierungshypothese.

Aphasie resp. der Anarthrie ihren weiteren Verlauf, unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der tieferen Hirnteile (innere Kapsel, Striatum, Balken etc.) und abermals auf dem Boden rein anatomischer Fragestellung (Läsion der „Sprache dienender Leitungen").

Mingazzini[06, 10, 13], welcher ähnlich wie Pierre Marie, Gelegenheit hatte, nach Zerstörung des Linsenkerns (der vorderen Partie) Wortstummheit zu beobachten, erklärt diese Erscheinung in der Weise, dass er eine Leitung aus der Reg. opercularis (über die Insel) zum Linsenkern und von diesem zu den bulbären Kernen annimmt. Die Allgemeingültigkeit des Satzes: dass Läsion jener Partie zur Sprachstörung führen müsse, wurde indessen kürzlich durch eine Beobachtung von Beduschi[12] widerlegt. Im übrigen gelangt auch Mingazzini, der bei seinen Untersuchungen zunächst ebenfalls hauptsächlich das Ziel verfolgte, die näheren anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen der Aphasie näher zu ermitteln, — auf Grund seines Beobachtungsmaterials zu der Annahme, dass Aphemie gewöhnlich dann eintrete, wenn ein besonders umfangreicher Herd die erweiterte Brocasche Region einnehme. Dauernde Aphemie trete nur dann ein, wenn der Stabkranz, vor allem aber die Balkenfaserung links zerstört würde. Dass weitgehende Unterbrechung dieser beiden Fasergebiete von grosser Bedeutung für das Zustandekommen der motorischen Aphasie ist, kann ich ohne weiteres bestätigen. Durch diese Lokalisation nimmt aber die anatomische Begründung der Aphasie eine neue Gestalt an.

Beduschi[12] betont ebenfalls, dass Kontinuitätsunterbrechung von Balkenfasern, sowie des Fasc. arcuatus und auch der Stabkranzfaserung für das Entstehen der motorischen Aphasie ernstlich in Betracht falle. Die motorische Aphasieregion umfasst nach seinen neuen Beobachtungen nicht nur die Brocasche Region, sondern auch noch den Fuss von F_2, ferner das korrespondierende subkortikale Marklager (einschliesslich des Fasc. arcuatus, des Stabkranz- und des Balkenareals links). Beduschi findet, dass die motorische Aphasie, die als temporäre Erscheinung schon nach Läsion der Brocaschen Stelle sich einstellen könne (v. Monakow), erst dann irreparabel werde, wenn die Balkenfaserung links mitunterbrochen wird. Auf die Natur des pathologischen Prozesses geht indessen auch er nicht näher ein[1]).

[1]) In der Betrachtungsweise Beduschis erblicke ich in mancher Richtung eine Annäherung an die von mir vertretenen Ansichten (dass z. B. die Wortstummheit bei Beschränkung der Läsion auf die Brocasche Windung und sogar das subkortikale Mark eine nur temporäre Erscheinung darstellt), er weicht aber von mir darin ab, dass er die Mitläsion des linken Balkenareals für ausreichend hält um stabile Aphasie zu erzeugen. Ich glaube aber dass diese Annahme durch die Beobachtung von R. Sand[12] und durch eine andere von mir (Tumor) widerlegt wird.

Niessl v. Mayendorf[11] spricht, ähnlich wie P. Marie, der engeren Brocaschen Windung jede spezifische Bedeutung für die motorische Aphasie ab. Er gelangt auf Grund einer, m. E. weder klinisch noch anatomisch einwandfreien eigenen Beobachtung (Fall Fomm; zerstreute irreguläre Erweichungsherde; einer sogar im Pons) sowie mehrerer (9) in der Literatur niedergelegten, meist nur makroskopisch studierter Fälle zu dem Schlusse, dass eine chronische motorische Aphasie „nur dann zur Beobachtung kommt, wenn der untere Abschnitt der linken vorderen Zentralwindung von dem Stirnhirnherd mitergriffen wird“ [1]). Er fügt hinzu, dass er damit nicht sagen wolle, eine einfache Zerstörung dieser Gegend reiche schon aus, um eine länger währende Wortstummheit zu erzielen. Später stellt er aber gleichwohl den Satz auf, dass die untere Partie der vorderen Zentralwindung (Gebiet der Fociaggregate) die „Träger der Innervationsbilder der Sprache“ enthalte und als das Zentrum der kinästhetischen Wortbilder zu betrachten sei.

Konklusionen ähnlichen Inhaltes und von gleicher Tragweite, wie sie Niessl v. Mayendorf aus der klinischen Statistik (in bezug auf das Operculum Rolandi) gezogen hat, wurden ja schon von zahlreichen Autoren in bezug auf die Brocasche Windung auf Grund eines viel besser studierten anatomischen Materials gezogen, sie haben aber einer ernsten Kritik nicht standhalten können. Über die Unzulässigkeit seiner Schlüsse bezüglich des Sitzes von kinästhetischen Wortbildern in der vorderen Zentralwindung brauche ich mich hier wohl nicht näher auszusprechen; ich verweise diesbezüglich auf das Kapitel, wo die Lokalisationsmöglichkeiten der Sprachfunktion zur Erörterung kommen.

Jedenfalls reicht das von jenem Autor beigebrachte Material schon klinisch-anatomisch nicht aus, um dem Operculum Rolandi die einst (allerdings ebenfalls irrtümlich) der Brocaschen Windung zugeschriebene Rolle zuzuweisen.

Bei der Erforschung des örtlichen Momentes bei der motorischen Aphasie übersieht die Mehrzahl der Autoren, wie bereits früher mehrfach betont wurde, die Einseitigkeit der rein anatomischen Fragestellung. Man darf gegenüber der Örtlichkeit einer Läsion die physiopathologischen Momente nicht vernachlässigen. Es handelt sich auch, wie wir gesehen haben, nicht nur darum, ob ein Symptomenkomplex von einer gewissen Hirnstelle aus hervorgebracht werden kann,

---

[1]) In der Tat sind in der Literatur nur wenige Fälle von stabiler Wortstummheit bekannt, in denen das Operculum Rolandi vollständig frei geblieben ist; in vielen Fällen war es aber nur leicht betroffen. Die von Niessl v. Mayendorf oben wiedergegebene Schlussfolgerung ist m. E unhaltbar; aus seiner Beobachtung (Fomm) hätte Niessl v. Mayendorf höchstens den Schluss ziehen dürfen, dass eine Erkrankung der vorderen Zentralwindung bei makroskopischer Unversehrtheit von F_3 links eine typische motorische Aphasie hervorzubringen vermöge. Eine solche kann aber bei sehr mannigfachem Sitz des Herdes (innerhalb des Gefässgebietes der Art. Foss. Sylvii) auftreten.

sondern, ob er es gesetzmässig muss, dann, ob stets in der nämlichen Form, und vor allem für wie lange. Zur Entscheidung dieses letzteren Punktes müssen aber nach meinen Erfahrungen auch die nicht herdartig auftretenden pathologischen Veränderungen unbedingt mit in den Kreis der Betrachtungen gezogen werden. Geschieht dies aber, dann gelangt man zu Ergebnissen, die ganz anders lauten, als sie von den Vertretern der Lehre eines inselförmigen motorischen Sprachzentrums behauptet werden. Doch kehren wir zu der Lehre Pierre Maries zurück und betrachten wir sie nunmehr nach ihrer klinischen Seite.

Bemerkungen zur klinischen Seite der Pierre Marieschen Lehre. Jeder unbefangene Hirnpathologe wird diesem Autor darin recht geben müssen, dass die Wortstummheit als solche, d. h. die Unfähigkeit nicht nur Worte, sondern überhaupt artikulierte Laute nach Belieben wiederzugeben, die „Alalie", mit der rohen verstümmelten Wiedergabe von Lauten und Buchstaben, wie sie der „Dysarthrie" (im üblichen Sinne) zukommt, nahe verwandt ist. Jedenfalls stellt die Wortstummheit eine ebenso rohe Störung (in der Initialphase eine Form von Lähmung) dar, wie jene, wenn ihre patho-physiologische „Mechanik" auch eine andere ist. Ferner ist sie mit der Dysarthrie keineswegs selten verknüpft (vgl. S. 623). Die Beziehungen zwischen Wortstummheit und Anarthrie können (wenn die Wortstummheit von einer Störung der inneren Sprache nicht begleitet ist) unter Umständen ganz ähnliche sein, wie zwischen der inkompletten (residuären) Hemiplegie, resp. Hemiataxie, und der initialen schlaffen Hemiplegie, welch letztere ja (beim Sitz im mittleren Segment der inneren Kapsel) im Grunde genommen die residuäre Hemiplegie in sich schliesst. Unter allen Umständen muss die Wortstummheit von den anderen, höherwertigen Einzelsymptomen der motorischen Aphasie scharf getrennt und entsprechend „lokalisiert" werden.

Was nun die von Pierre Marie behauptete Einheit der eigentlichen aphasischen Symptome anbetrifft (gemeinsames Merkmal: Störung der „inneren" Sprache) sowie die Auffassung dieses Autors, dass die Brocasche Aphasie eine Verschmelzung der „Anarthrie" dieses Autors) (Aphemie) mit der Wernickeschen Aphasie (sensorische Aphasie) sei, so erkenne ich in dieser Betrachtungsweise doch einen richtigen, eines weiteren Ausbaus würdigen Kern an, auch wenn ich mich mit ihr (in der von Pierre Marie ausgesprochenen Form) nicht ganz befreunden kann. Dieser richtige Kern besteht darin, dass es sich bei der Brocaschen Aphasie um eine ganze Reihe von verschiedenen, übereinander gelagerten Symptomen, d. h. um eine Verschmelzung

solcher handelt[1]). Dass dem so ist, resp. dass tatsächlich mehrere, wenn auch bisweilen nur locker zusammenhängende, Ausfallserscheinungen verschiedener Dignität nebeneinander bestehen, das ist m. E. zweifellos, und ergibt sich schon aus der Art und Weise, wie sich die aphasischen Symptome einzeln Schritt für Schritt zurückbilden (wohl definierte Rückbildungsphasen).

Nimmt man nun an, dass jedem dieser Einzelsymptome eine besondere Form von Lokalisation und besondere Arten von pathophysiologischen Vorgängen zugrunde liegen, so darf die dem Krankheitsbilde der Brocaschen Aphasie entsprechende Gesamtschädigung im Kortex, sowohl in bezug auf die wirkliche räumliche Ausdehnung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie in bezug auf die feineren patho-physiologischen Begleiterscheinungen (verlegte Innervationswege) als eine enorm mannigfache und verwickelte bezeichnet werden. Und da ist es begreiflich, dass man bei näherer Prüfung der bisherigen Sektionsbefunde, zumal bei stabilen Fällen, fast ausnahmslos auf weit ausgedehnte, rinden- und faseranatomisch recht verschieden zusammengesetzte (wenn auch stets im Sylvischen Gebiete gelegene) Herde stösst, und dass speziell die Linsenkernregion (resp. das Quadrilatère von Pierre Marie) so häufig gemeinsam mit der Wernickeschen Zone ergriffen gefunden wird.

Wenn die Pierre Mariesche Lehre vorerst auch eine befriedigende physiologische Basis vermissen lässt, so bedeutet sie m. E. gleichwohl, wenigstens vorläufig, eher einen Fortschritt als einen Rückschritt; sie bahnt uns von neuem einen Weg, von dem aus Fortschritte erzielt werden können. Verlässt sie auch den Boden früherer Diskussionen und bewegt sie sich auf anderen Bahnen, so liegt das m. E. nur in der Natur der Sache. Jedenfalls ist es nicht zulässig, zu behaupten, dass sie mit den Ergebnissen der experimentellen Physiologie im Widerspruche stehe. Auch nach meinen Beobachtungen finden sich im Durchschnittsbilde sowohl der sensorischen als der motorischen Aphasie manche gemeinsamen Krankheitsmerkmale, auch wenn ich nicht so weit gehen möchte, wie Pierre Marie, die Wernickesche Aphasie in der Brocaschen grösstenteils aufgehen zu lassen. Kann sich auch in beiden Formen aphasischer Störung (d. h. sowohl von der Brocaschen als von der Wernickeschen Region aus) Wortstummheit einstellen, so ist der nähere Charakter oder der Ursprung dieses Symptoms bei beiden Fällen doch ein recht verschiedener.

Die Störung der inneren Sprache beim motorisch Aphasischen — sie gibt sich u. a. durch Beeinträchtigung des Verständnisses der

[1]) Ähnlich wie bei der schlaffen Hemiplegie, in der eventuell auch noch Apraxie (d. h. eine semische Komponente) mitenthalten sein kann.

Schrift und auch des gesprochenen Wortes (über die tägliche Konversation hinaus) kund — erreicht wohl niemals die Ausdehnung, wie bei der Wernickeschen Aphasie, vor allem trägt diese Störung, wie man sich an der Natur der Fehler beim Schreiben und beim Lesen solcher Patienten überzeugen kann, einen von der sensorischen Aphasie verschiedenen Charakter (mehr Laut- als Klangfehler; vgl. unter Agraphie S. 632) [1]).

Auf der anderen Seite ist aber auch der sensorisch Aphasische bisweilen — auch darin muss ich Pierre Marie recht geben — im spontanen Sprechen schwer gestört (nicht nur Intonationsfehler, sondern alalische Erscheinungen und spastisches Stottern kommen da vor), derart, dass man jenen bisweilen für einen motorisch Aphasischen, eventuell einen solchen auf einer bestimmten Rückbildungsphase halten könnte. Trotz dieser Berührungspunkte zwischen der motorischen und der sensorischen Aphasie, mit Bezug auf die innere Sprache, muss ein scharfer klinischer Unterschied zwischen diesen beiden Formen, nach wie vor, aufrecht erhalten werden. Wenn hier auch gemeinsame Symptome nicht selten zutage treten, so tragen sie doch stets das charakteristische Gepräge der entsprechenden Grundform, in die sie eingeordnet sind: bei der Läsion der vorderen Aphasieregion dominiert ausnahmslos die Störung der expressiven und bei der Läsion der hinteren Aphasieregion (Wernickesche Gegend) der perzeptiven Komponente, auch auf dem Gebiete der inneren Sprache.

C. Lokalisation der Aphasie. Klinisch-Anatomisches.

a) Anatomische Vorbemerkungen.

Die Lokalisation oder, richtiger gesagt, die örtliche Pathologie der Aphasie bildet ein so weitschichtiges und verwickeltes Gebiet, dass sie, ohne Trennung in einzelne Hauptabschnitte und ohne Erörterung dieser für sich, übersichtlich kaum behandelt werden kann. Um ein richtiges Bild über den gegenwärtigen Stand der Diskussion zu gewinnen, müssen wir jedenfalls von der Lokalisation der beiden Hauptformen der Aphasie, d. h. der motorischen und der sensorischen ausgehen.

---

[1]) Die innere Sprache ist bei der Brocaschen (sog. kortikalen motorischen) Aphasie (Läsion innerhalb der motorischen Aphasieregion) wenigstens in dem Sinne fast ausnahmslos gestört, dass der Patient Schwierigkeiten hat, einem Vortrage, einer Predigt, überhaupt komplizierten Ausführungen mit Verständnis zu folgen, längere Satzperioden beim Lesen oder Sprechen zu verstehen u. dgl. (vgl. S. 616).

Vorher wird es aber empfehlenswert sein, eine kurze anatomische Skizze der in Frage stehenden Hirnregion vorauszuschicken.

Das Gebiet von F_3, pars opercularis der vorderen Zentralwindung und die Insel.

(Vordere Hälfte der Aphasieregion.)

Das für die Erzeugung der kompletten motorischen Aphasie in Betracht fallende und zurzeit in Diskussion stehende Windungsgebiet umfasst die in Fig. 136, S. 666, feinpunktierte Region, nämlich F_3, die vordere Partie der Insel, die Übergangswindung von F_3 in das Operkulum der vorderen Zentralwindung und letzteres selbst. Wenn wir die vordere laterale Hälfte der linken Hemisphäre, die Sylvische Grube aufklappen und die Insel freilegen, übersehen wir das erwähnte Rindengebiet in klarer Weise (Fig. 136). In sagittaler Richtung erstreckt sich dieser Abschnitt über ein ca. 4—5 cm langes Windungsgebiet, welches man als die Frontalscheibe für die motorische Aphasie bezeichnen kann (Fig. 136, Gebiet zwischen I—I u. V—V). Nach Entfernung der Pia erkennt man leicht die Abschnitte der Sylvischen Furche, den Ram. horizont. ant., den Ram. ascend. und den Ram. horiz. post., und nach dem Aufklappen der Lippen der Fiss. Sylvii gewinnt man auch einen Überblick über die Insel, resp. die Inselwindungen (1—5). Die vordere Partie der Sylvischen Grube ist besonders in dem Frontalsegment der Pars ascendens Fiss. Sylvii (Ebene III—III) sehr tief (2,5—3 cm) und endigt mit zwei Taschen, deren obere an die dorsale und die untere an die ventrale Kante der Insel sich anlegt.

Die dritte Stirnwindung wird bekanntlich nach oben durch die Fiss. front. inf., nach unten durch die Pars asc. und Pars horizontal. anter. der Fiss. Sylvii, resp. durch die vorderen zwei Inselwindungen ziemlich scharf abgegrenzt. Die Rindenfläche von F_3 ist ihrer reichen Faltung entsprechend eine sehr beträchtliche, doch liegt die Hauptpartie der F_3-Rinde in den Sulci versteckt, vor allem in der Fiss. Sylvii.

Die F_3-Rinde zerfällt in die Pars orbitalis, Pars triangularis, Pars opercularis (Fig. 136). Die hintere Partie der Pars triangularis, sowie die Pars opercularis wird als die Brocasche Windung (im engeren Sinne) bezeichnet.

Die dem Ram. horiz. asc. Fiss. Sylvii zugekehrte Fläche der Pars triangularis dringt besonders tief in die Sylvische Spalte hinein und besitzt eine Übergangswindung (×, Fig. 136), die nicht selten ebenfalls in der Sylvischen Spalte verborgen liegt, und allmählich, einerseits zur Pars opercularis von F_3, andererseits zum Operkulum der vorderen Zentralwirkung wird. Diese Übergangswindung ist mitunter ziemlich breit. Die Brocasche Windung geht, getrennt durch den unteren Ast der Präzentralfurche, als wesentlicher Bestandteil des Deckels in die Operkularpartie der vorderen Zentralwindung über; unter dem Operkulum (also innerhalb der Sylvischen Grube) zieht ein kleiner Windungszug (dorsale Lippe) in die oben erwähnte Übergangswindung der Pars triangularis. Die ventrale Partie (x) der unteren Frontalfurche (f_2) ist besonders tief, es stülpt sich daher die Rinde der Brocaschen Windung noch ziemlich weit in diese, von der vorderen Wand der vorderen Zentralwindung gebildete Spalte hinein (Fig. 136 und 140).

Aus der soeben mitgeteilten Darstellung ergibt sich, dass die Rindenoberfläche der hinteren Partie von F_3 in Wirklichkeit eine recht stattliche ist,

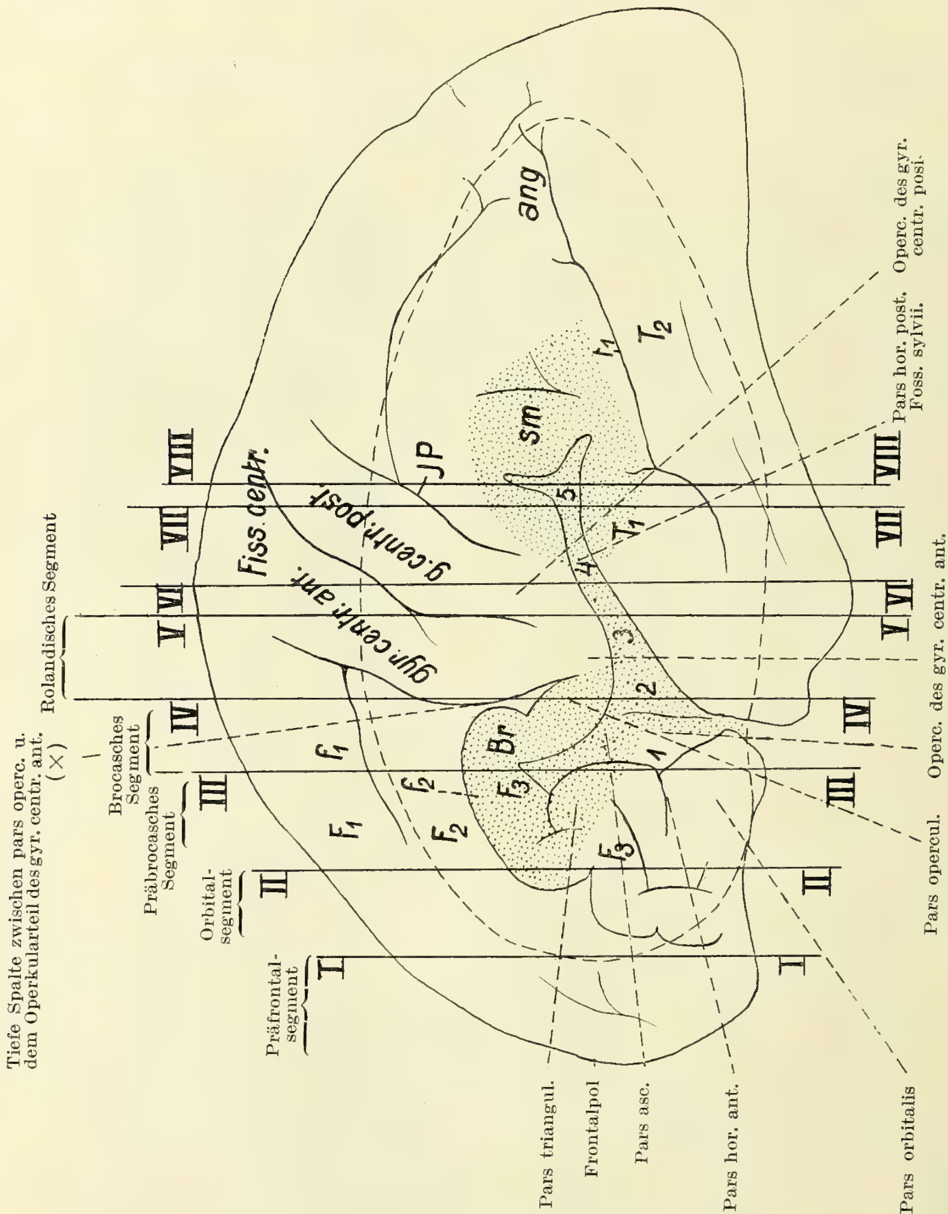


Fig. 136.

Laterale Ansicht der l. Hemisphäre nach einem Trockenpräparat; halbschematisch. Schemat. Grenze des Gefässbezirkes des Art. Foss. sylvii. 1—5 Inselwindungen.

und z. B. diejenige der vorderen Zentralwindung erheblich übertrifft.

Die vordere Hälfte der dritten Stirnwindung (Pars triangularis ant. sowie Pars orbitalis) verrät eine individuell variierende, reichgefaltete Rindenfläche.

Sie hat bis jetzt in der Lokalisation der Aphasie noch keine wichtige Rolle gespielt. Ihre Rindenfläche ist indessen nicht weniger umfangreich wie diejenige der hinteren Hälfte. Namentlich diejenige Partie, welche die vordere Inselwindung bedeckt, ist recht ausgedehnt, auch ist der sie einschneidende Ast (Ram. horiz. ant.) der Fiss. Sylvii tief. Die basale Rindenoberfläche der Pars orbitalis zieht an der vorderen Inselwindung vorbei in die Subst. perf. ant.

Die für die Aphasiefrage wichtige Region in der vorderen Zentralwindung beginnt auf der Höhe des oberen t-förmigen Astes von f_2 (x, Fig. 136) und geht auf das Operkulum, auch auf die dorsale Lippe der Rinde der Fiss. Sylvii über. In dieser Gegend zeigt die Fissura Sylvii die stattliche Tiefe von ca. 3 cm (vom Operkulum bis zum Boden der Fissur).

Die hinteren Gebiete der Aphasieregion.

Die hintere Hälfte der Aphasieregion beginnt ungefähr bei der mittleren Inselwindung und dem Operkularteil der hinteren Zentralwindung, resp. auf der Höhe der Fiss. interparietalis (unt. Abschnitt) und erstreckt sich wohl bis zum Gyrus angularis (eine scharfe Grenze lässt sich nicht angeben). Es kommen da für die Diskussion der Aphasie in Betracht: die hinteren drei Inselwindungen, die in der Fiss. Sylvii versteckt liegenden beiden Heschlschen Windungen, der Gyr. subangularis von Flechsig oder das Operkulum des Gyr. supramarginalis, sowie diese Windung selbst, ferner die erste und wohl auch die zweite Temporalwindung, endlich auch das Windungsgebiet des Gyr. angularis, m. a. W. nahezu der gesamte Ernährungsbezirk des 3. bis 5. Astes der Art. Foss. sylv. Auch hier ist zu betonen, dass ein grosser Teil der für die Aphasie in Betracht fallenden Rinde innerhalb der Sylvischen Grube liegt. Die in letzterer versteckte Operkularlippe zeigt eine Länge, resp. Tiefe von ca. 3 cm.

Die ventrale (untere) Fläche des Operkulums der hinteren Zentralwindung, sowie des Gyr. supramarginalis präsentiert sich an Frontalstrecken langgestreckt, resp. nur leicht gewunden, wogegen die dorsale Fläche der ersten Temporalwindung (innerhalb des Foss. Sylv.) stark gefaltet ist und bisweilen einige kleine, von der Sylvischen Spalte ganz eingeschlossene Windungen erkennen lässt. Die Hauptfläche der Rinde von T_1 (insbesondere die vordere und die hintere Heschlsche Windung) liegt somit in der Sylvischen Grube versteckt (vgl. Fig. 142, S. 673). Beide Lippen verschmelzen auch mit der hinteren Kante der Insel zu einer gemeinsamen Rindenfläche (Ende der Insel); es geschieht dies in einer Frontalebene, welche das hintere Drittel des Pulvinars trifft (Fig. 143, S. 676). Die Strahlung aus T_1 scheint sich zum Stabkranz zu vereinigen in der Ebene des kaudalen Endes der Insel (Ebene des Überganges des Seitenventrikels in das Unterhorn).

Bezüglich des inneren Baues und der faser-topographischen Verhältnisse der Sprachregion ist es empfehlenswert, sich zunächst an einigen aufeinanderfolgenden Frontalscheiben von $\frac{1}{2}$—1,5 cm Dicke, die von einer ca. 2,5 cm vom Frontalpol entfernten Ebene beginnen, zu orientieren.

Ich trenne zu diesem Zwecke die vordere Grosshirnhälfte vom Frontalpol bis zur hinteren Frontalebene des unteren Drittels der

vorderen Zentralfurche in fünf annähernd gleichgrosse frontale Segmente (vgl. Fig. 136, I—V). Ich nenne sie kurz 1. das präfrontale Segment, 2. das vordere Orbitalsegment, 3. das Präbrocasche Segment, 4. das Brocasche Segment und 5. das Rolandische Segment.

1. Das präfrontale Segment (Fig. 136): Dieses schliesst in sich die Windungen vom Frontalpol an bis zu einer Frontalebene, die den vorderen Pol der unteren Stirnfurche, resp. der F_3 durchtrennt (I—I Fig. 136). In letztgenannter Ebene (Fig. 137) fängt die Markmasse just an im Centrum ovale sich zu besonderen Bündeln zu differenzieren. Dieses Markfeld birgt bereits im Zentrum den Forceps ant. des Balkens (c c) und etwas exzentrisch lange Assoziations- und Projektionsfasern. In dieser Ebene fällt die anteriore

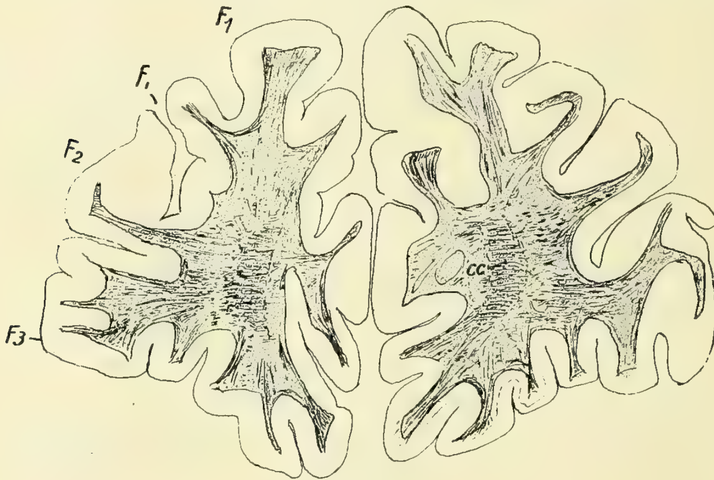


Fig. 137.
Hintere Ebene des Präfrontalsegmentes (der Schnitt ist einige mm hinter I—I (Fig. 136) geführt). Das Präparat stammt aus der Serie des Falles von Ladame u. v. Monakow und gibt den sek. Faserausfall im Markkörper links getreu wieder.

Rinde von F_3 in die Schnittfläche. Zwischen dem Frontalpol und letztgenannter Ebene beträgt die Horizontallinie im Maximum 2,5 cm (frisches Gehirn). Das präfrontale Segment repräsentiert das sogenannte Frontalende und zeigt in der Trennungsfläche eine Markfläche von ca. 3,5 qcm.

2. Das Orbitalsegment, dessen frontale Wand durch die sub 1 geschilderte Ebene (Fig. 136, II—II) und dessen okzipitale Wand durch eine die Pars triangularis im vorderen Drittel treffende Ebene gebildet wird (Fig. 138). Das orbitale Segment enthält die vordere Partie der Pars triangularis und ein kleines Stück der Pars orbitalis. Die okzipitale Trennungsebene (Fig. 138) trifft eben das vordere Ende des Vorderhorns und des Centrum griseum. Vom Corp. striat. ist hier noch nichts zu sehen. In dieser Ebene fällt das Balkenknie sowie die bereits gut differenzierte vorderste Partie der inneren Kapsel (Strat. sag. ext., Strat. sag. cent., Strat. sag. int.) nebst der Faserabteilung aus der Pars triangularis und der Pars orbitalis in die Schnittfläche (3,6 bis 4 cm v. Frontalpol).

3. Das präbrocasche Segment (Fig. 136, III—III u. 139). Dieses umfasst eine frontale Scheibe, deren vordere Wand identisch ist mit der hinteren Ebene des Orbitalsegmentes und deren okzipitale etwa den hinteren Pol der Pars triangularis durchschneidet, somit im ventralen Abschnitt direkt den Ram. horizontalis der Fiss. Sylvii quer durchschneidet. Das Präbrocasche Segment schliesst in sich die hintere Partie der Pars orbitalis und der Pars triangularis und trifft, in der hinteren Trennungsebene, den vorderen Abschnitt des Streifenhügelkopfes sowie des Vorderhorns (Fig. 139). Die Gliederung des Markkörpers ist hier bereits in markanter Weise ausgeprägt: Balkenknie, Septum pellid. und das Rostrum des Balkens fallen in distinkter Weise in diese Schnittfläche; der Streifenhügelkopf (vgl. Fig. 139) erscheint hier durch die innere

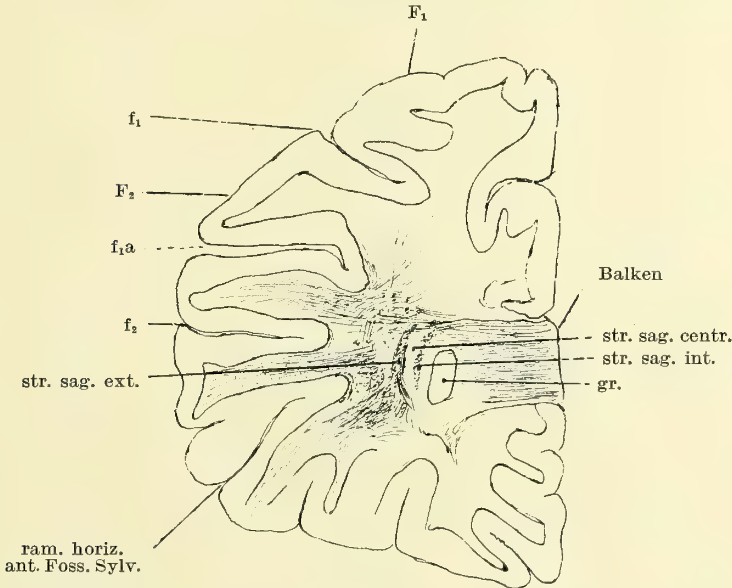


Fig. 138.
Hintere Ebene des Orbitalsegmentes (Fig. 136 II—II). Man beachte die Gliederung der Radiärfasern, der Assoziationsfasern (die sagittalen des Fasc. fronto-parietalis, sind fein punktiert), sowie der drei Strata des sich hier bildenden Stabkranzareals. gr. Centr. griseum. F_1, F_2 erste, zweite Frontalwindung. f_1, f_2 erste, zweite Frontalfurche.

Kapsel noch nicht durchbohrt; er ragt in toto in das Vorderhorn, dessen laterale Wand bildend, hinein, wogegen die innere Kapsel im ganzen gut abgegrenzt, in bezug auf die Differenzierung ihrer Strata aber noch etwas zurück ist; sie gliedert dem Streifenhügelkopf lateralwärts an. Hier ist bereits ein Stabkranzareal (II, Fig. 139) scharf abgegrenzt. Ausser der inneren Kapsel können wir auf dieser Ebene vom Zentrum nach der Peripherie im Markkörper folgende Abschnitte unterscheiden (Fig. 139 u. 140, I—V):

I. zentrales Mark (Balken etc.),
II. Stabkranzareal,
III. Centrum semiovale,
IV. Markpyramiden und
V. Markstrahlen.

Die Rinde von F_3 (es fällt in dieses Segment ein Stück der Brocaschen Windung, der Pars triangularis und der Pars orbitalis zu ungefähr gleichen Teilen, die übereinander liegen) nimmt hier die ganze ventrale Hälfte der Scheibe ein, auch fällt der vordere Abschnitt der Insel in diese Frontalebene. Entsprechend der bedeutenden Tiefe der Pars horizontalis ant. Fiss. Sylvii kommt ein relativ beträchtlicher, etwas gefalteter Teil der F_3-Rinde in jene Furche zu liegen; er stellt hier eine ventrale Lippe dar.

4. Als Brocasches Segment (ca. 1 cm breit) bezeichne ich die Scheibe IV—IV (Fig. 136), die sich an das Präbrocasche Segment anschliesst; es enthält in der Hauptsache die hintere Partie der dritten Stirnwindung (die sog. Brocasche Windung sowie die ventrale Hälfte des Gyr. praecentralis). In die okzipitale

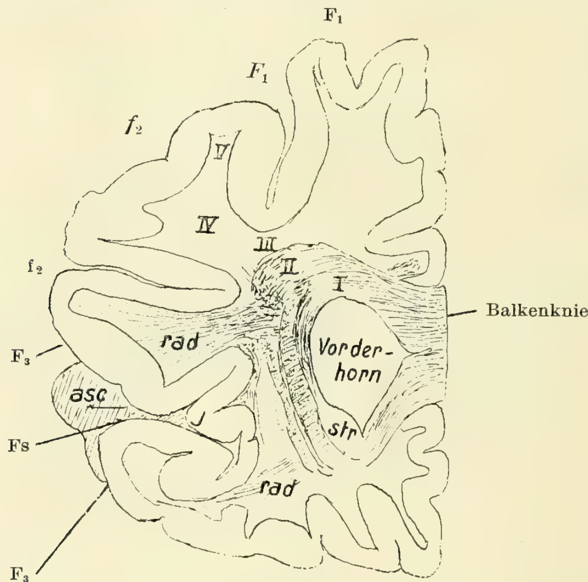


Fig. 139.

Hintere Ebene des Präbrocaschen Segmentes (Fig. 136 III—III). I zentrales Mark (Balken), II Stabkranzareal, III Centr. semiovale, IV Markpyramiden, V Markstrahlen, rad Abgang von Radiärfasern aus F_3 (pars triang. + Brocas W.), und aus der Pars orbitalis (ventral), asc Ram. vom ascendens Fiss. Sylv. Erklärung der übrigen Bez. s. letzte Seite.

Wand dieses Segmentes fällt bereits der vorderste Pol der vorderen Zentralwindung (Operkularteil), welche sich über die hintere Partie des Brocaschen Rinde legt (Fig. 140). In diesen Schnitt fällt auch der vorderste Abschnitt des Temporalendes (Uncus), ferner das vordere Drittel der Insel (zwei Inselwindungen).

Die okzipitale Trennungsfläche lässt folgende Bestandteile erkennen (Fig. 140); Balken nebst Sept. pell., Kopf des Corp. striat., welcher durch den vorderen scharf sich abhebenden Schenkel der inneren Kapsel in den Nucl. caud. und in das Putamen getrennt wird, dann die vordere Partie des Klaustrum und der Insel, auch die Capsula externa und extrema, die hier bereits scharf differenziert sind. Neben den schon sub 3 aufgeführten fünf Marksegmenten lassen sich

hier der Fasc. arcuatus, der Fasc. long. med., dann das sogenannte Frontookzipitalbündel als gut differenzierte Felder erkennen. Die Rinde der Brocaschen Windung ist zum Teil mit dem Operkulum der vorderen Zentralwindung verschmolzen (bei x, Fig. 140). An diesem Segment ist die bedeutende Tiefe der Sylvischen Grube und die Mächtigkeit der ventralen Lippe der Brocaschen Windung hervorzuheben (vgl. Fig. 139). In topischer Beziehung ist zu betonen, dass auf die Brocasche Windung „beschränkte" Herde an der lateralen Rinde gewöhnlich bis zu dieser Ebene Zerstörungen zeigen.

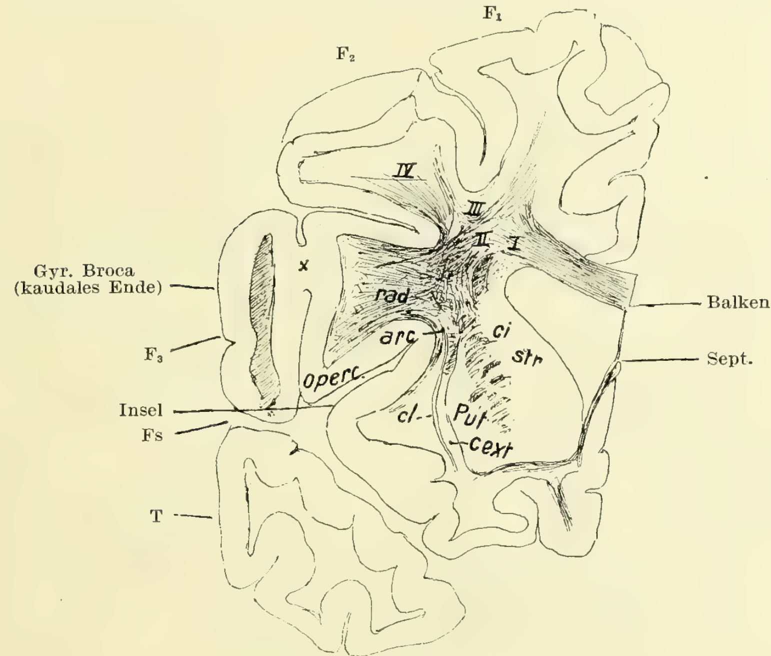


Fig. 140.

Hintere Ebene des Brocaschen Segmentes (Fig. 136 IV—IV), rad Ausströmen der Radiärfasern in das Stabkranzareal (II). Man achte auf den Verlauf der Assoziationsfasern, arc Fasc. arcuatus. × Übergangsstelle der Brocaschen Rinde in der Operculum Rolandi. F_1—F_3 erste bis dritte Frontalwindung. ci innere Kapsel.

5. Das Rolandische Segment (Fig. 141). Dieses Segment (V—V Fig. 136) birgt im wesentlichsten die vordere Zentralwindung (ventrale Hälfte) sowie die hinteren Abschnitte der oberen Frontalwindung (dorsale Partie) in sich. Es ist im weiteren dadurch charakterisiert, dass die vordere Kommissur sowie der Schenkel des Fornix (letzterer longitudinal getroffen) in ihm enthalten sind und ferner, dass die vorderste Partie (Nucl. ant.) des Thalamus in der Okzipitalwand in die Schnittfläche fällt. Von der Brocaschen Rinde ist nur eine okzipitale Tasche zu sehen, die hinter dem Operkularteil der vorderen Zentralwindung sich verbirgt. Der Kopf des Corp. striatum hat hier sogar beträchtlich an Umfang abgenommen. Das Putamen nebst einem kleinen Abschnitt des Globus pallidus bildet die Hauptrepräsentation des Vorderhirnganglions. Die innere Kapsel (vorderes Drittel, lentikulostriäre Partie) durchbricht mit kräftigen Büscheln das Vorderhirnganglion und wird durch graue Balken des letzteren (Anastomosen)

überbrückt. Das ventrale Drittel der quergeschnittenen inneren Kapsel enthält hier hauptsächlich Fasern, die der Operkularpartie der dritten Stirnwindung sowie dem vorderen Polteil von F_3 entstammen (vgl. näheres Fig. 144 u. 145). Das mittlere Drittel setzt sich grösstenteils aus von der Pars triangularis von F_3 stammenden Fasern zusammen. Jedenfalls finden sich in diesem ganzen Querschnitt der inneren Kapsel keine Fasern aus der Brocaschen Rinde mehr. Diese dringen in den vor dem Knie liegenden Abschnitt der inneren Kapsel ein.

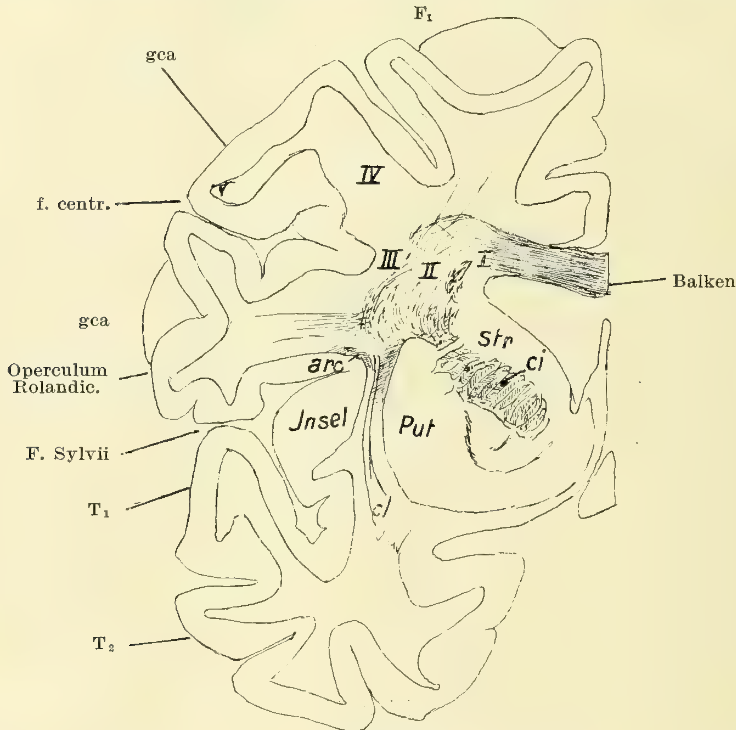


Fig. 141.

Hintere Ebene des Rolandischen Segmentes (Fig. 136 V—V), arc Fasc. arcuatus. gca Gyr. centr. ant. ci innere Kapsel. T_1, T_2 erste, zweite Temporalwindung. Bei III Fasc. centro-parietal. Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 140.

Allgemeine Bemerkungen über die Grössenverhältnisse der verschiedenen Abschnitte des Markkörpers und der Rinde.

Da die Diskussion über die Lokalisation der Aphasie in erster Linie, neben den Faltungsverhältnissen an der Oberfläche, die wirklichen architektonisch-anatomischen Verhältnisse im Grosshirn, zumal im Markkörper, zur anatomischen Grundlage haben muss, so will ich an dieser Stelle und schon mit Rücksicht auf spätere pathologisch-anatomische Erörterungen, eine kurze normal-anatomische Skizze der bei der aphasischen Störung hauptsächlich in Betracht kommenden Faserverbindungen geben.

Innerhalb des für die motorische Aphasie hauptsächlich in Betracht kommenden frontalen Grosshirnsegmentes lassen sich fast an allen Schnitten der Frontalserie im Markkörper bestimmte Areale nicht nur anatomisch ziemlich

scharf begrenzen, sondern auch bezüglich ihrer Flächenausdehnung mit dem Dioptrograph messen. Wie ich bereits früher an einem anderen Orte (Gehirn-

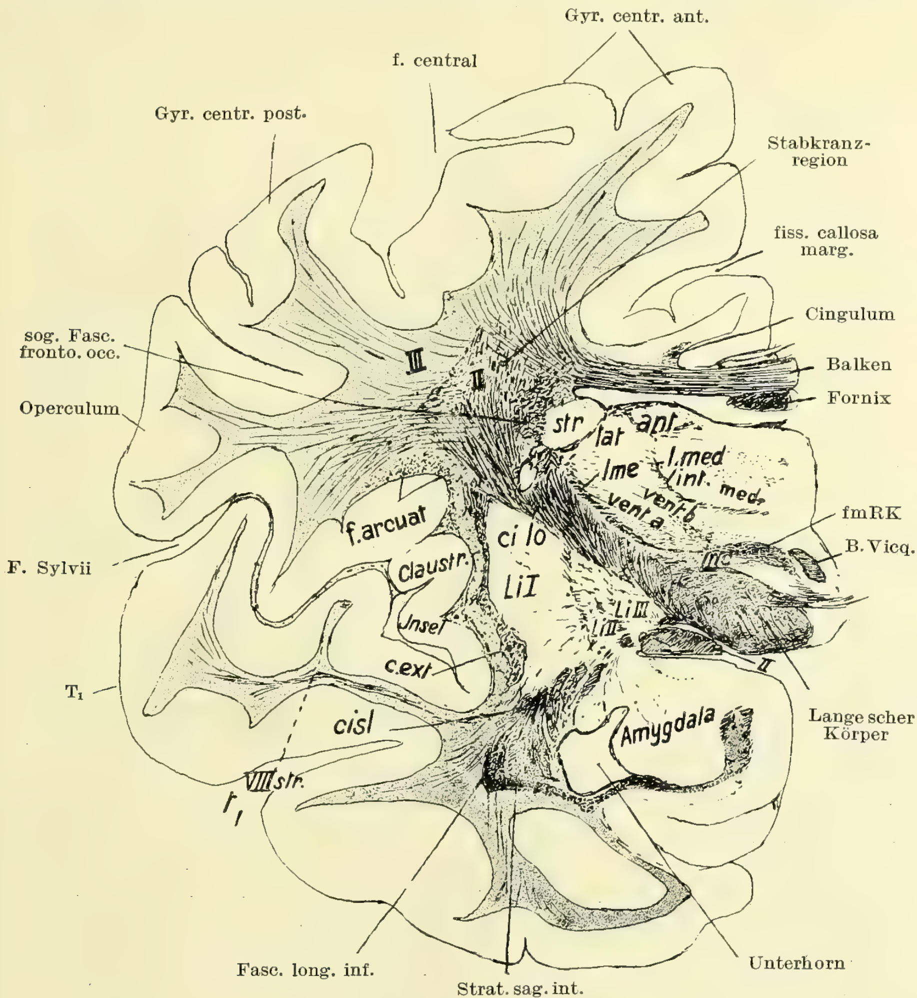


Fig. 142.

Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines zweijährigen Kindes. Ebene der vorderen (oberen Partie) und der hinteren (basalen Partie) Zentralwindung. Palpräparat $^2/_1$ Vergr. Man beachte die Faltung innerhalb der sylv. Grube, VIII str. Strahlung der zentr. akust. Bahn (Endigung des Stiels des corp. gen. int.).

pathologie 1905) ausgeführt habe, treten im Markkörper des Grosshirns folgende vier Markareale ziemlich distinkt hervor (Fig. 142):

I. zentrales Mark (Balken und Fasc. nuclei caudat. lat. und med.),
II. das Areal des Stabkranzes,
III. das Centrum ovale und
IV. die Markkegel oder Markpyramiden.
V. Markstrahlen.

Auf meine Veranlassung hatte Herr Dr. P. Ladame an einer gesunden Hirnhälfte, die in frontale Serienschnitte zerlegt war, die Flächenmaasse innerhalb der vorderen Hälfte des Grosshirns im konvexen Abschnitt (die ventrale Grenze wird hier von der oberen Inselkante, der inneren Kapsel und den Zentralganglien gebildet) bestimmt und zwar:

a) Flächeninhalt der Rinde,
b) Flächeninhalt der sämtlichen Markpyramiden,
c) Flächeninhalt des Centrum semiovale,
d) Flächeninhalt des Stabkranzareals und
e) Flächeninhalt des Areals des Zentralmarkes.

Wo keine anatomischen Grenzen sichtbar waren, wie z. B. zwischen den Markpyramiden und dem Centrum semiovale, dort wurde durch kürzeste Verbindungslinien zwischen den Furchentälern benachbarter Windungen eine künstliche Grenze (Tangente) gezogen. Selbstverständlich waren bei dieser Messungsweise Fehler nicht zu vermeiden, immerhin gewann P. Ladame Messungswerte, die wesentlich genauer waren, als auf anderen Wegen geprüfte oder als Schätzungen bei einfacher Besichtigung. Übrigens zeigte sich schon an der Konstanz der gewonnenen Zahlen, dass diese Messungsmethode eine ziemlich zuverlässige ist.

Ich gebe hier nur einige Durchschnittswerte wieder. Im grossen und ganzen war im Flächeninhalt der Rinde und in demjenigen des Markkörpers (im fraglichen dorsalen Abschnitt des Grosshirns) ein bemerkenswerter Unterschied nicht vorhanden, wenn schon im grossen und ganzen der Flächeninhalt der Rinde denjenigen des Markkörpers übertraf.

Die Messungen begannen in der ersten Frontalebene des Corp. striatum (Anfang der Insel) und erstreckten sich bis zur hinteren Frontalebene der hinteren Zentralwindung, sie bezogen sich somit auf eine sagittale Ausdehnung des Grosshirnblocks von im ganzen ca. 5 cm. Es wurde je an Frontalebenen, die ca. 0,5 cm (ca. 50—70 Schnitte) Abstand voneinander hatten, solche Messungen vorgenommen. Ich gebe hier nun zur allgemeinen Orientierung einige Zahlen:

Das Verhältnis der Rindenfläche zur Markfläche beträgt im Frontalsegment im Durchschnitt 8,5: 9,1.

Es ergab sich ferner, dass das Verhältnis sowohl zwischen Flächeninhalt der Rinde und demjenigen des Markkörpers, als zwischen den einzelnen Abschnitten des Markkörpers ein ziemlich konstantes ist. Die Durchschnittswerte sind folgende:

Rinde	Markpyr.	Centr. ovale resp. semiovale	Stabkranzareal	Zentr. Mark
8,5 qcm	5,5 qcm	1,6 qcm	1 qcm	1 qcm.

Aus den bisher gewonnenen Zahlen geht, ähnlich wie aus der einfachen Betrachtung der Schnitte (unter Schätzung der Grössenverhältnisse) hervor, dass die Markpyramiden (Markkegel) unter sämtlichen Markarealen im Grosshirn weitaus die grösste Fläche (mehr als die der übrigen zusammengenommen) besitzen. Die Markpyramiden sowie das Centrum semiovale setzen sich, abgesehen von den schon aus räumlichen Gründen in relativ nur geringer Anzahl vorhandenen, bündelweise verlaufenden Projektionsfasern (auf jede Windung kann von diesen, unter Berücksichtigung der bescheidenen Querschnittsfläche, welche die innere Kapsel fast durchweg verrät, nur ein winziger Bruchteil entfallen) und Balkenfasern, vor allem aus mittleren und namentlich aus kurzen Assoziationsfasern zusammen. Sicher ist,

dass die langen (interlobären) Assoziationsfasern [1]) im Verhältnis zur Zahl und Grösse der untereinander in Verbindung zu bringenden Rindenzonen im Grosshirnmark in sehr bescheidener Weise repräsentiert sind und jedenfalls einen nur kleinen Bruchteil der Assoziationsfasern überhaupt ausmachen.

Wir dürfen hieraus schliessen, wie es bereits von Redlich[03] (677a) mit Bezug auf den Fasc. long. inf. angedeutet wurde, dass bei dem gegenseitigen Faseraustausch der verschiedenen Rindenfelder untereinander den mittleren und kurzen, und speziell den intrakortikalen Assoziationsfasern eine wesentlich grössere Bedeutung zukommt, als den interlobären und vielleicht auch den intergyralen Assoziationsfasern (eine Ausnahme hiervon bildet vielleicht nur der Frontallappen), und dass die Mannigfaltigkeiten in der gegenseitigen Beziehung der einzelnen Punkte des Kortex mehr durch jene als durch diese ihren anatomischen Ausdruck finden. In den kurzen Fasern dürften hauptsächlich die nach zahlreichen architektonischen Prinzipien aneinandergefügten und ineinander greifenden Neuronenkomplexe repräsentiert sein; auch ist es meines Erachtens wahrscheinlich, dass alle jene Bündel in kombinierter Weise miteinander in funktionellen Verkehr treten können ohne wesentliche Dazwischenkunft der langen Assoziationsfasern. Nach Zerstörung der langen Assoziationsfasern, denen funktionell mehr eine unterstützende Rolle zukommt, dürften meines Erachtens die wechselseitigen Erregungen zwischen den verschiedenen Kortexarealen und Kortexpunkten nicht nennenswert in Frage gestellt werden. Damit stimmt auch die Erfahrung überein, dass oft, zumal bei hydrocephaler Unterbrechung der langen Assoziationsfasern, die Elementarfunktionen nicht nennenswert gestört sind.

Wie im Centrum ovale und in den Markpyramiden, so sind auch im Stabkranzareal sowohl Assoziationsfasern als Projektionsfasern enthalten. Die Projektionsfasern mögen im Stabkranzareal in geringem Grade gegenüber anderen Faserarten, die Assoziationsfasern dagegen, wie bereits früher hervorgehoben wurde, in bedeutender Weise im Centrum ovale und in den Markpyramiden dominieren. Eine auch nur halbwegs elektive Zerstörung von Fasern bestimmter Kategorie durch einen noch so scharf begrenzten Herd ist indessen hier, wie dort, nach meinen normal-anatomischen Beobachtungen faseranatomisch nahezu unmöglich. Nur beim Sitz der Läsion in der medialen Partie des Balkens oder in der nächsten Nähe der inneren Kapsel wäre Unterbrechung besonderer Faserkategorien möglich, und zwar hier von Projektions- und dort von Kommissurenfasern.

Gehen von allen Kortexteilen der motorischen Sprachregion Projektionsfasern ungefähr in gleicher Dichte ab? Es ist dies eine Frage, die sich meines Erachtens heute weder auf Grund der Untersuchung mittels der Degenerationsmethode noch der Myelinisationsmethode mit Sicherheit entscheiden lässt, doch spricht der anatomische Augenschein dafür, dass die Fasersektoren der Projektionsfasern in ungleicher Weise (Flechsig) in den Kortex einstrahlen. Aus der Insel dürfen nach den Bildern an Myelinisationspräparaten sicher nur wenige Projektionsfasern abgehen. Dagegen scheint aus der Pars opercularis der dritten Stirnwindung, sowie namentlich aus dem Operkulum der vorderen Zentralwindung ein beachtens-

[1]) Der Anteil dieser lässt sich am besten aus der Querschnittsfläche des Centrum semiovale schätzen (1,6 qcm im Durchschnitt).

wertes Stabkranzbüschel seinen Ursprung zu nehmen, und wie es meine Beobachtungen bei 2—8 Wochen alten Kindern (Myelinisationspräparate)

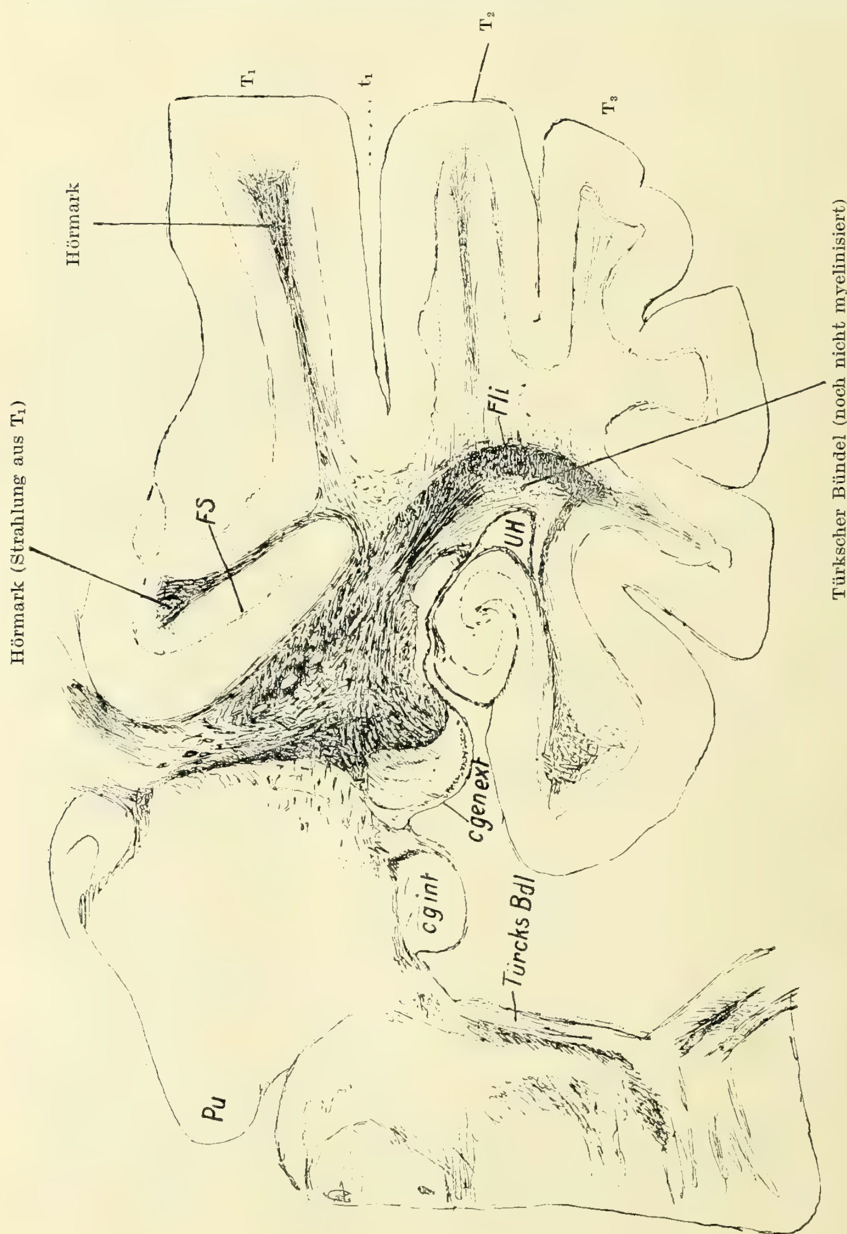


Fig. 143.

Frontalschnitt durch die Gegend des Pulvinars und der hintersten Partie der Insel (rechte Hemisphäre eines dreimonatigen Kindes. Ebene der Postzentralfurche). Myelinisationspräparat. Die noch nicht myelinisierten Bündel hell. T_1—T_3 erste bis dritte Temporalwindung. FS Fiss. Sylvii. c g int c gen ext corpus internum u. externum. Fli Fisc. long. inf.

sehr wahrscheinlich machen, ein kleiner Stabkranzbündel sowohl aus den basalen als den vorderen Teilen (Pars orbitalis) von F_3.

Je tiefer im Markkörper ein Herd liegt, in um so grösserer Zahl wird er lange Assoziations-, vor allem aber Projektionsfasern (eventuell auch Balkenfasern) zerstören, wogegen mittlere und namentlich kürzere Assoziationsfasern relativ frei bleiben dürften. Nimmt der Herd im Centrum semiovale, im Stabkranzareal oder gar in den Zentralganglien seinen Ursprung, dann werden die eigentlich kortikalen Verbände (interkortikale und intergyrale Assoziationsfasern) nur indirekt (durch Kompression oder auf zirkulatorischem Wege) geschädigt. Bei mehr oberflächlich gelegenen Herden werden umgekehrt durch raumbeschränkende oder die Zirkulation beeinträchtigende Herde die tieferen Fasern (inneres Stabkranzareal und Centrum semiovale) indirekt geschädigt.

Je nach den die Bildung des Herdes begleitenden Umständen wird die Zahl und Kombination der zur Ausschaltung gelangenden Faserverbindungen auch bei scharf lokalisierten Herden, über die Zahl der im Herd unterbrochenen Fasern hinaus, von Fall zu Fall wechseln, und dieser schwankende Anteil darf namentlich bei vaskulären Herden nicht gering angeschlagen werden.

Assoziationsfasern im Bereiche der Sprachregion.

Beim neugeborenen und 14tägigen Kinde sind markhaltige Assoziationsfasern im Bereich der Sprachregion, in der Regio Broca noch nicht zu erkennen. Myelogenetisch nehmen gewisse Arten von langen Assoziationsfasern gegenüber den mittleren und kurzen einen gewissen Vorsprung. Zahlreiche lange Assoziationsfasern lassen sich schon beim dreimonatigen Kinde schön erkennen, und schon deshalb, weil hier die Balkenfasern und die mittellangen Assoziationsfasern im Centrum semiovale noch marklos sind. In einigen Fällen von ausgedehntem Defekt in F_3 (besonders Brocasche Region) konnte ich beobachten, dass sekundär degenerierte Fasern in grosser Menge sich in den Markkörper von F_2, teilweise sogar von F_1 (Konvexität) erstreckten (Fig. 188, Fall Lr.; Beob. XX). Ihre Zahl ist aber nicht gross. Die stärksten Züge sekundär degenerierter Fasern liessen sich in meinen pathologischen Fällen in sagittaler Richtung (Pars orbit. von F_3 und Pars ant. von F_2) nachweisen. Die bezüglichen Bündel ziehen, die Radiärfasern kreuzend und zerklüftend, in die Pars orbitalis von F_3, eventuell noch weiter, gegen das Frontalende. Solche sagittal verlaufende Fasern verschiedener Länge (Assoziationsfasern) lassen sich auch rein anatomisch bei Kindern von 3—4 Monaten nachweisen. In einem Falle mit altem völligen Defekt der Brocaschen Windung (der von Ladame und mir beobachtete Fall) konnte ich mich von dem Ausfall, resp. Atrophie dieser sagittalen Assoziationsbündel überzeugen (Fig. 137, S. 668). Beim dreimonatigen Kinde sind myelinisierte Fasern in diesen letzteren (Präfrontalsegment) spärlich nachzuweisen, sie fehlen aber nicht ganz.

Bei der mikroskopischen Durchsicht von Serienschnitten normaler erwachsener Individuen konnte ich konstatieren, dass sowohl in der Brocaschen Windung als im Operkulum zahlreiche Fasern in sagittaler Richtung und gegen den Frontallappen (Präfrontalregion) verlaufen, die als mittellange (inter- und intragyrale) Assoziationsfasern gedeutet werden müssen. Ähnliche Faserzüge verlaufen im Stabkranzareal (in dichten Büscheln); hier handelt es sich offenbar um mit Projektionsfasern verschiedenen Ursprunges mehrfach sich (auch kreuzweise) mischende lange Assoziationsfasern; sie lassen sich gegen die Oberfläche zu bis in die Markpyramiden hinein verfolgen, wo sie sich zwischen die vertikal

und die horizontal verlaufenden Radiärfasern ergiessen, indem sie letztere stellenweise kreuzen (Fig. 139 u. 144, IV).

Fasc. arcuatus (arc.). — Die der dorsalen Kante der Insel anliegenden, vorwiegend sagittal verlaufenden, als Fasc. arcuatus bezeichneten Bündel (Assoziationsfasern) sind meist kurz, denn sie degenerieren nach meinen Beobachtungen sekundär (bei umschriebenen Defekten der Insel) nur auf kurze

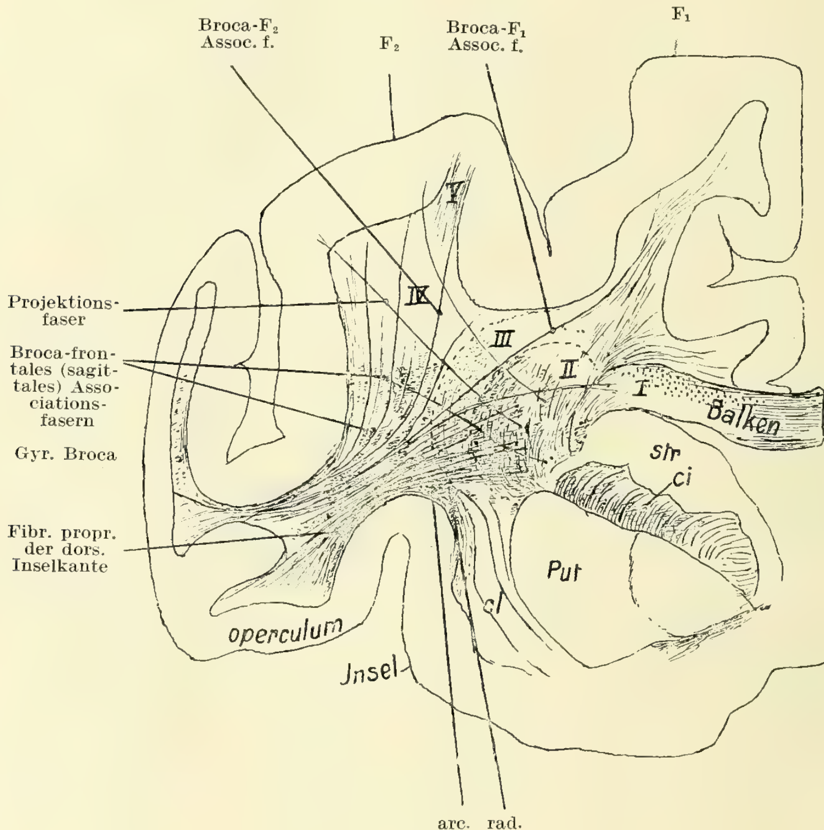


Fig. 144.

Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre eines dreimonatigen Kindes (Mitte der vorderen Zentralwindung) 1½ fache Vergr. Halbschematische Wiedergabe der anatomisch nachweisbaren Assoziations- und Projektionsfasern im Grosshirnmark, unter genauer Anlehnung an Myelinisationspräparate. Erklärung der übrigen Bez. s. S. 681.

Strecken, unter keinen Umständen in der ganzen Länge der zurückgebliebenen Insel. Sie sind somit in ihrer Mehrzahl den Faserbündeln der Markleiste an die Seite zu stellen. Doch finden sich im Fasc. arc. dazwischen auch noch längere Fasern. Alle diese Fasern entwickeln sich relativ spät, immerhin sind schon beim dreimonatigen Kinde einzelne isolierte markhaltige Faserfaszikel am Rande der Insel (Fasc. arc.) zu erkennen. Beim zweijährigen Kinde ist der Fasc. arcuatus etwa dreimal so dick wie beim

dreimonatigen Kinde. In dem von Ladame und mir beobachteten Falle von Zerstörung der Brocaschen Windung (die Inselkante war hier intakt) zeigte sich im Fasc. arcuatus ein deutlicher Faserausfall.

Neben dem Fasc. arcuat., in welchem, wie bereits bemerkt, die Zahl der Fibrae propriae gegenüber dem Stratum sagittaler Fasern stark überwiegt (diese letzteren degenerieren ebenfalls partiell nach völligem Defekt der Brocaschen Windung), sind in dieser Gegend als Assoziationsfasern noch zu berücksichtigen die in der Capsula ext. und extrema, der Insel entlang verlaufenden Fasern. Das bezügliche Markareal nimmt okzipitalwärts, wie man sich an Frontalschnitten vom Erwachsenen überzeugen kann, an Fläche stetig etwas ab. Es liegt nicht ausserhalb der physiologischen Möglichkeit, dass all diese, meist sagittal verlaufenden Bündel, gemeinsam mit den in der Inselrinde verlaufenden sogenannten intrakortikalen Assoziationsfasern, eine anatomische Basis liefern für Wechselerregungen zwischen verschiedenen Punkten der Temporalrinde (T^1), der Insel, der Pars opercularis der Zentralwindungen und der Regio Broca.

Endlich wären von den Assoziationsfasern, die für die Beförderung von verschiedenen Erregungsweisen im Gebiete der Sprachregion in Frage kommen, zu berücksichtigen: die assoziativen Verbindungen en masse, welche von der hinteren Partie von F^3, sowie von der Armregion, auch von der Rinde des Operkulums in sagittaler Richtung gegen die Präfrontalgegend ziehen. Sie sind sowohl rein anatomisch beim Erwachsenen (Palpräparate) zu erkennen, als namentlich myelogenetisch und mittelst der Methode der sekundären Degeneration leicht nachzuweisen. Diese Faserzüge entwickeln sich in bemerkenswerter Anzahl erst nach dem sechsten Lebensmonat und sind beim zweijährigen Kinde schon sehr stattlich. In einem Falle von Zerstörung des ganzen Markkörpers im Frontalsegment der motorischen Sprachregion, bei Erhaltung des Balkenknies, zeigte sich dieses sagittale Bündel, das ungefähr die Hälfte der sagittalen assoziativen Faserzüge des Frontallappens ausmacht, total degeneriert, ebenso, nur in entsprechend geringerem Umfange, in dem bereits mehrfach zitierten Falle von Ladame-v. Monakow[08]. In einem anderen Falle, wo der primäre Herd im Frontalende sass (alte Zyste), zeigten sich diese sagittalen Assoziationsbündel in umgekehrter Richtung bis zu den Zentralwindungen stark entartet.

Ich möchte die Vermutung aussprechen, dass die gewaltige Entwickelung des Stirnhirns beim Menschen nicht zum geringsten Teil auf Rechnung gerade der obengenannten Assoziationsfasern kommt.

Fassen wir die für die motorische Aphasie in Betracht kommenden, anatomisch nachweisbaren Assoziationsfasern (für die synchrone Assoziation) hier kurz zusammen, so haben wir, abgesehen von den ganz kurzen intrakortikalen Verbindungen:

a) die intergyralen mittleren Assoziationsfasern, welche von der Regio Broca in das Operkulum der vorderen Zentralwindung ziehen;

b) die intergyralen mittellangen Assoziationsfasern aus der hinteren Partie von F_3 zur Rinde von F_2 (durch sekundäre Degeneration leicht nachweisbares Bündel; vgl. Fall Lr.);

c) etwas spärliche lange Assoziationsfasern, welche von der Brocaschen Region zu F_1 ziehen;

d) die sagittalen Faserbündel von der Brocaschen Stelle und teilweise vom Operkulum zur Insel und zu T_1 (Fasc. arcuat., Capsula externa, Capsula extrema, Fasc. „operculo-temporalis");

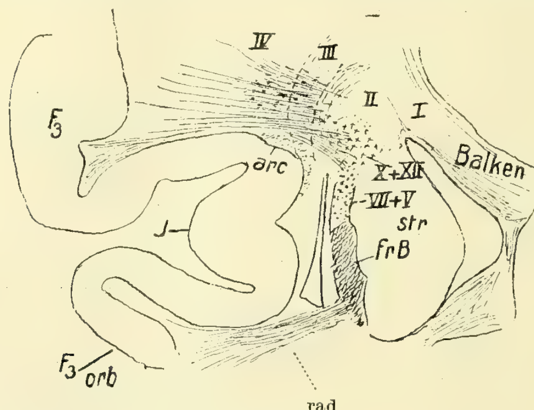


Fig. 145.
Frontalschnitt durch das Brocasche Segment. Lupenvergr. ‡‡ wahrscheinliche Lage der X + XII-Strahlungen (Lar. inf. u. Hypogl.). ⁞⁞ Lage der „VII + V-Strahlungen" (Facialis u. Quintus), ⁂ fr B Lage der frontalen Brückenbahn, str Corp. striatum, rad Radiärfasern aus der Pars orb.

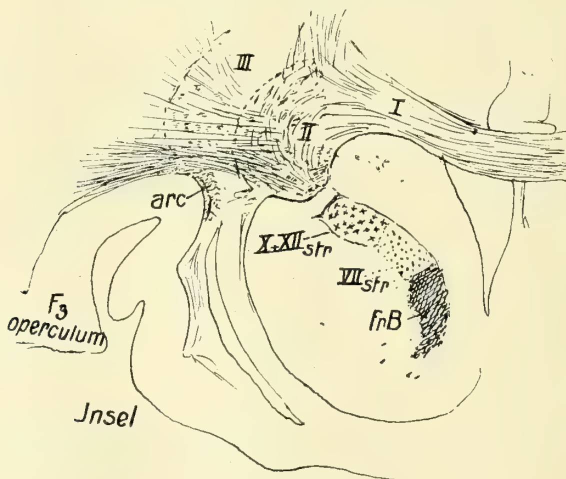


Fig. 146.
Frontalschnitt durch das Rolandische Segment (vorderer Schenkel der inneren Kapsel und das Operculum) vgl. 136 V — V. X + XII zentr. „Laryng. inf. u. Hypogl.-Strahlungen", VII str cort. Facialisbündel, fr B frontale Brückenbahn.

e) der mächtige Zug sagittaler Fasern von der Brocaschen Windung, vom Operkulum des Gyr. centr. ant. und post. zur Regio praefrontalis und zur Pars orbitalis und zur basalen Partie von F_2 und F_3 (Fasc. operculo-praefrontalis);

f) spärliche im Centr. semiovale (weniger im Stabkranzareal) verlaufende, lange Assoziationsfasern von der Regio Broca zur Regio präfrontalis einerseits und zum Mark des Gyr. supramarginalis und angularis andererseits (Fasc. centro-parietalis).

Projektionsfasern. Die für die Realisation des Sprechens in Betracht fallenden Projektionsfasern zerfallen zunächst in zwei Hauptkategorien:

A. Projektionsfasern zu den basalen Lautzentren (kortikobulbäre Fasern).

B. Projektionsfasern aus den infrakortikalen Hirnteilen zu den kortikalen somatischen Zentren (Fibr. bulbo- und thalamico-corticales).

Die kortiko-bulbären Fasern lassen sich weiter trennen in

a) von der Kopfregion direkt zu den Phonationszentren, d. h. zu den anatomisch noch nicht bekannten Schaltzellenverbänden, die der Phonation vorstehen, ziehende Bündel. Direkte Verbindungen zu den Assoziationszellen für die motorischen Kerne: Nucl. V, VII, X, XII (unter Vermittelung der grauen Balken der Form. retic.);

b) von verschiedenen, teilweise ausserhalb der eigentlichen Kopfregion (Reg. opercul. Brocasche Windung) liegenden Rindenpunkten zu den Haubenzentren und dann zu den basalen Lautzentren verlaufende Fasern (Bahn für die rohe Affektsprache, Prinzipalbahn);

c) Bündel zu den Respirationszentren in der Medulla spinalis (Zervikalmark) resp. zum Kern des Phrenikus;

d) zerebellare Verbindungen (unter Vermittelung des Brückenarmes und des Brückengraus; ?).

Die sub B. erwähnten, kortikopetalen Projektionsfasern setzen sich zusammen aus:

a) Strahlungen aus dem ventralen (vent. a und vent. ant.) und dem medialen Thalamuskern zur Reg. Rolandica und zur Broca-Operkularregion;

b) aus der Haube und dem Kleinhirn stammende und zur Sprachregion sich begebende Fasern (?).

Die zentrifugalen Fasern der „Phonationsbahn" sammeln sich im Stabkranzareal schon in der Ebene des Streifenhügelkopfes (Figg. 144—146, X u. XII str.) zu einem mächtigen Strang, welcher (zum Teil unter Durchquerung des Linsenkernes; Mingazzini) in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel übergeht. Die aus sehr verschiedenen Rindenzentren stammenden „Prinzipalfasern" (Leitungen für die rohe Affektsprache; Weinen, Lachen, Brüllen) dürften indessen ohne scharfe Abgrenzungen auf der ganzen Strecke des Stabkranzareals konfluieren und in den meisten Segmenten der inneren Kapsel (zur Haube und vielleicht noch auf Umwegen (Bindearm ?) auch zum Zerebellum zerstreut fliessende Fasern) repräsentiert sein, ähnlich wie die „Prinzipalfasern" für die Lokomotion.

Die Hauptbahn (A, Figg. 144—146, S. 678—680) (isolierte Leitung zu den Phonationszentren), welche aus den Foci des Operkulums (Kopfregion) stammt und meines Erachtens stets mit der Prinzipalleitung (Bahn für die Affektsprache) gemeinsam (wohl durch Vermittlung besonderer kortikaler Zusammenfassungen in Aktion tritt, ist in der inneren Kapsel als ziemlich geschlossenes Bündel repräsentiert (Areal X + XII + VII str., Fig. 144—146). Dieser Faserzug

enthält bereits beim dreiwöchigen Kinde einzelne myelinisierte Fasern und ist beim dreimonatigen Kinde mit Markscheiden gut ausgestattet, aber

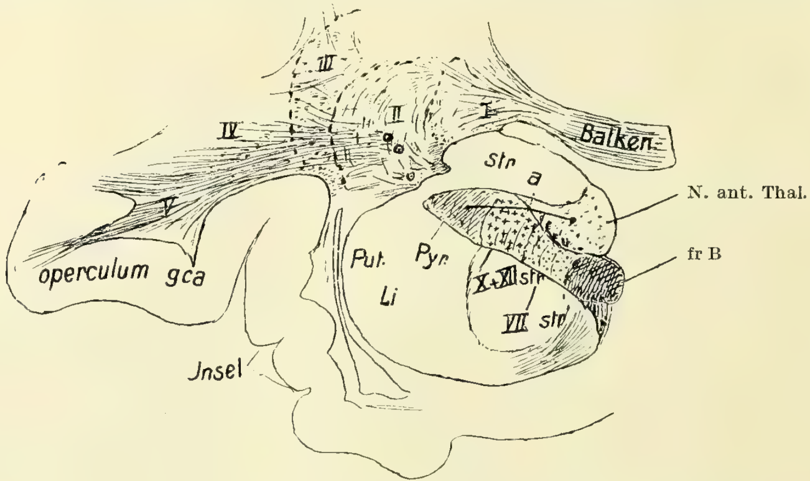


Fig. 147.
Linke Hemisphäre. Frontalschnitt durch die Gegend des Operculums und des Nucl. ant. des Thalamus 1 cm weiter okzipitalwärts als in Fig. 146. Verteilung der Bahnen für die Sprechmuskulatur in der inneren Kapsel.

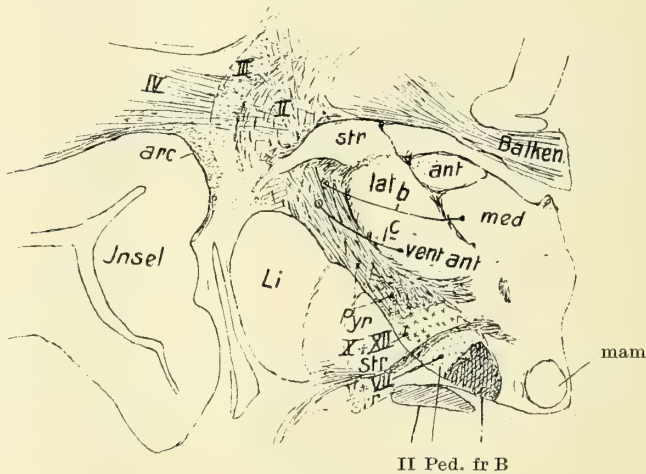


Fig. 148.
Frontalschnitt aus der nämlichen Serie wie Fig. 144—147 durch die Gegend der hinteren Zentralwindung und des corp. mam. 1 cm weiter okzipitalwärts als Fig. 147). Weiterer Verlauf der Bahnen für die Artikulationsmuskeln in der inneren Kapsel und im Pedunculus cerebri. Ant Tub. ant.; med medialer, lat lateraler, vent ant ventraler vorderer Thal. Kern.

erst beim zweijährigen Kinde ganz myelinisiert; er zieht aus dem Operkulum radiär in das Stabkranzareal der vordersten Ebene der hinteren Zentralwindung, durchbricht auf der Höhe jener Ebene die innere Kapsel und begibt sich (nach meinen

noch nicht publizierten Untersuchungen mittelst der Methode der sekundären Degeneration) von hier allmählich in die Nähe des Luysschen Körpers und zu

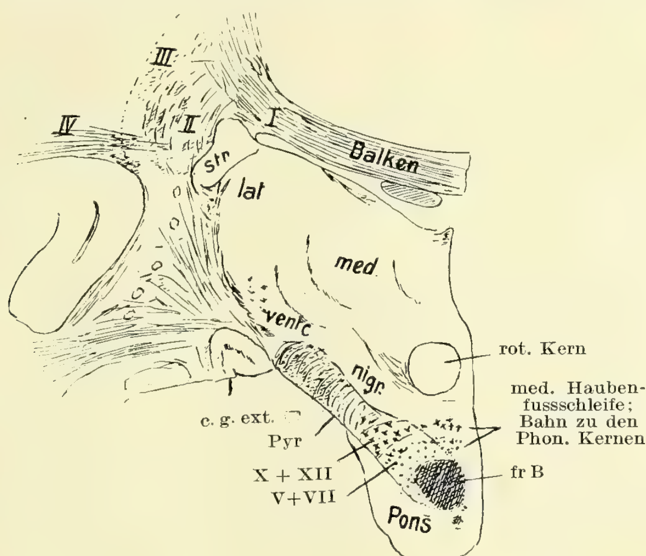


Fig. 149.
Frontalschnitt durch die Region der retrolenticul. inneren Kapsel. Thalamus und vorderste Ponspartie. Verteilung der Bündel für die Phonations- und Artikulationsmuskeln im Pedunculus cerebri und der Nachbarschaft. Fasermischung mit benachbarten Bündeln überall vorhanden. Erkl. wie in Fig. 148 u. 145 u. 146.

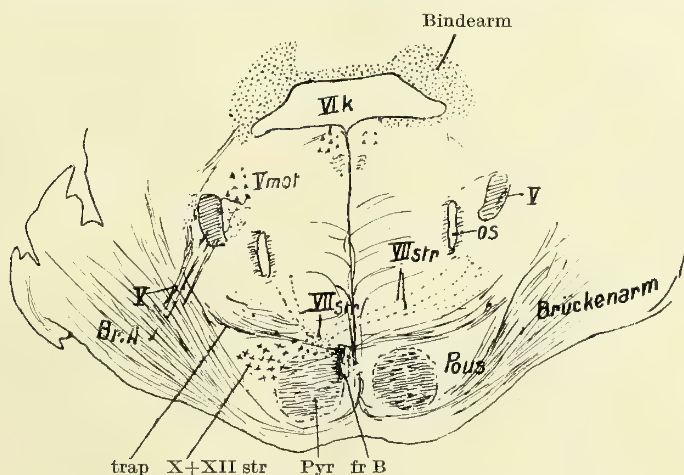


Fig. 150.
Gegend Mitte der Brücke. Abzweigung der Phonationsbündel zur Form. retic. und durch ihre Vermittlung zum Fazialis- und zum Quintuskern. Lupenvergr.

den die innere Kapsel traversierenden Bündeln der Linsenkernschlinge, und nimmt in dieser Partie der inneren Kapsel ein Areal ein, welches ventral von

der Pyramidenbahn zu liegen kommt (Fig. 148). Der bezügliche Querschnitt erreicht weiter abwärts die medialste Partie des Pedunculus cerebri (frontale Brückenbahn; fr B Fig. 149) nicht. Es ist sehr wahrscheinlich, fass jener Faszikel einen Bestandteil der sog. medialen Haubenfussschleife bildet und mit dieser in die Brücke übergeht (Fig. 149 u. 150). In spinaler Richtung wendet er sich ventralwärts zur Faserung des Corp. trapezoides und in die Brücke. Von dem vorderen Brückenabschnitt mag ein Anteil dieses Bündels unter partieller Kreuzung dem Fazialiskern zuströmen (Fig. 150), ein anderer Anteil aber mag, meist der Pyramidenbahn (Pyr) lateral und dorsal sich anlehnend, gegen die untere Olive (ventrale Partie) sich wenden[1]) (Fig. 150; X u. XII str.), um von hier mit den Fibrae arcuatae ext. und int., teilweise auch (in dem kaudalen Abschnitt der Med. obl.), mit den Bogenfasern zur Schleife gemischt, die Raphe zu erreichen und auf die gekreuzte Seite (in die Richtung der basalen Lautkerne der Oblongata) m. E. durch Vermittelung der Form. reticul. überzugehen (vergl. hierzu Hoche[98], Buzzard und Collier[01], R. Sand[03], Sergi[06] u. a.).

Die andere Hauptbahn („Prinzipalbahn") ist anatomisch noch nicht näher ermittelt. Die bezüglichen Bündel konfluieren locker in der inneren Kapsel und mögen teilweise auch den Pedunculus (med. Abschnitt?) erreichen; von hier aus begeben sie sich wahrscheinlich, ebenfalls in losen Bündeln, in die Haubenregion (Subst. nigra, mediale und laterale Haubenfussschleife?) und in die Haubenetage der Brücke, mit deren grauen Geflechten (Form. retic.), sie sich in noch näher zu eruierender Weise in Verbindung setzen müssen. Doch sind das nur hypothetische Annahmen.

Die sub B. (S. 681) erwähnten, zentripetalen (wohl der Regulation dienenden) Sprachbahnkomponenten (Schleifenanteile verschiedenen Ursprungs), partiell Repräsentanten aus dem sensiblen V-Kern enthaltend, lösen sich zunächst im Thalamus (vent. ant. und med. Kern) völlig auf. Von hier aus sind mit grösserer Sicherheit (sek. Degenerationen) geschlossene Projektionsbündel aus dem vorderen ventralen Kern (vent. ant.), dann aus der lateralen Partie des medialen Kerns durch die innere Kapsel (lentikulostriärer Abschnitt, Knieteil) in das Stabkranzareal des Streifenhügelkopfes und in die Regio opercularis sowie in die Rinde von F_3 zu verfolgen (Fig. 148 u. 149 u. a, b, c). Doch müssen alle diese Bahnen mit Rücksicht auf ihre nähere Einstrahlungsweise in die vordere Sprachregion noch genauer studiert werden.

Die näheren topographischen Verhältnisse der im vorstehenden aufgezählten Bahnen sind aus den Figg. 144—150, wo letztere grob schematisch in ihrer Verlaufsweise wiedergegeben sind, zu ersehen.

Über die anatomische Anordnung und den Verlauf der für die zentripetale Sprachkomponente in Betracht kommenden Rindenabschnitte und Bahnen wolle man sich an den Fig. 142 u. 143 im allgemeinen orientieren. Besonders zu beachten sind in diesen Abbildungen die bereits früher hervorgehobene starke Faltung der dorsalen Lippe von T_1 und der Inselwindungen sowie die Lage des Gyr. subangularis, ferner (an Fig. 142) die Strahlung aus dem Corp. gen. int. in die Rinde von T_1. Über die feinere anatomische Gliederung der Asso-

---

[1]) Hierfür spricht die Beobachtung an Präparaten mit sek. Degeneration dieser Bahn.

ziations- und der Balkenfasern in dieser Gegend bin ich noch nicht zu abschliessenden Resultaten gelangt. Ich werde über diese Verhältnisse mich später näher aussprechen.

b) Physiologische Vorbemerkungen zum Problem einer Lokalisation der Sprache. Lokalisationsmöglichkeiten.

Das Wort ist in Wirklichkeit nichts anderes als eine mit Laut- und Klangzeichen ausgestattete Apperzeption (immer im Sinne Steinthals[80] (1740) gemeint) und bildet mit dieser, resp. mit der bezüglichen anatomischen Unterlage, einen durch zahllose, zeitlich im mannigfachsten Sinne in Anspruch zu nehmenden Leitungsbrücken verbundenen, enorm komplizierten und über den ganzen Kortex ausgespannten Erregungskreis.

Die Reihenfolge der physiologisch-nervösen Operationen von der Peripherie an zentralwärts auf dem Wege zur Apperzeption lässt sich schematisch etwa wie folgt, vorstellen: Auslösung der Sinneswahrnehmung, dann des simultanen Assoziationsaktes, in welchem die kombinierte Tätigkeit der Sinne zum Ergebnis wird, ferner die Verknüpfung mit der „Welt der Objekte und Zustände", resp. der Erfahrungen (bis zum „Erkennen"). Von den zuletzt angedeuteten Engrammen nehmen die Apperzeptionen ihren Ursprung. Beim Sprechen spielen sich die Erregungsvorgänge in umgekehrter Richtung ab.

Da jede neue Sinneswahrnehmung simultan eine ganze Welt von vorausgegangenen, kombinierten und wohl gegliederten Sinneseindrücken (rückläufig, häufig unter Berücksichtigung einer gewissen chronologischen Folge), und im weiteren aus den Sinneseindrücken abgeleitete Vorstellungen weckt — ja, da jede Sinneswahrnehmung erst durch solche Vorstellungen, d. h. durch den in frühester Jugend erworbenen geistigen Besitz ihren richtigen Wert als orientierendes Zeichen erhält, so können wir von einer ganz reinen Sinneswahrnehmung (komplette Wahrnehmung mehr durch einen Sinn) beim Erwachsenen nicht reden. „Reine" Einzelsinneswahrnehmungen sind m. E. nur bei ganz jungen Kindern möglich, wo Kombinationen in ausgedehnteren Verbänden noch nicht stattgefunden haben. Nur beim Kinde lässt sich daher an eine gewisse „Lokalisation" von Wahrnehmungsakten denken. Was aber ursprünglich in Gestalt örtlicher Vorgänge einzeln d. h. für sich abspielte, wird unter fortgesetzter wechselwirkender Mitbetätigung von zahlreichen nervösen Verbänden im Kortex zum Gemeinbesitz der ganzen Rinde, in welcher der ursprüngliche Mutterboden für die perzeptiven Akte vielleicht nur noch die Bedeutung einer Auslösungsstätte besitzt.

Die von der Schulpsychologie angenommenen ersten Stufen von Erfahrung sammelnder Tätigkeit (Anschauung, Assoziation, Komplikation; Wundt) sind meines Erachtens nur im allerersten Kindesalter als einigermassen scharf ausgesprochene denkbar. Später lassen sie sich aus der grossen Reihe von verschmolzenen Faktoren psychischer Vorgänge gesondert nicht mehr erkennen. Aus der näheren klinischen Beobachtung von hirnpathologischen Fällen ergibt sich u. a., dass das, was wir „Objektbilder" bezeichnen, einer zeitlich und örtlich höchst verwickelten Ableitung aus zahllosen in verschiedener Weise gruppierten Sinneseindrücken entspricht und dass den „Objektbildern" — mögen bei deren Werden ursprünglich visuelle, taktile oder akustische Elemente, je für sich, oder in dominierender Weise mitgewirkt haben — zuletzt Erregungsvorgänge gegenüberstehen, bei denen zweifellos anatomisch-architektonisch die ganze Rinde beteiligt sein muss. Bei der klinisch-physiologischen Betrachtungsweise kann es keine „visuellen", keine „akustischen", keine „taktilen" Vorstellungen oder Objektbilder geben, m. a. W. ein „Niedergelegtsein von Objektbildern in besonderen Rindeninseln" (Sinnessphären) für sich ist daher bei einer rationell physiologischen Betrachtungsweise ausgeschlossen.

Was aber für die „Objektbilder" abgelehnt werden muss, das muss vollends für noch höhere psychische Akte und Vorgänge (Raumvorstellungen, Abstraktionen im Sinne von Zuständen, Beziehungen, Qualitäten usw.) geschehen[1]). Sicher ist vor allem, dass die sogenannten Raumvorstellungen nicht an die Tätigkeit umschriebener Rindenfelder gebunden sind, sondern fast in allen Rindenbezirken, wenn auch in ungleicher Weise repräsentiert sind. Selbstverständlich kann davon nicht die Rede sein, dass die Apperzeptionen (im Sinne Steinthals[80]), an welche das Wort als relativ selbstständiger Erregungskomplex mit allen seinen Komponenten sich heftet, eine scharfe Vertretung im Kortex besitzen. Die Apperzeptionen brauchen daher auch durch einen örtlichen Herd nicht zum Untergang gebracht zu werden, und wenn sie bei grober Läsion, gleichzeitig mit dem inneren Worte, eine Schädigung erfahren, so kann dies nur indirekt, auf visuellem dynamischem Wege, z. B. durch intrakortikale resp. kortiko-kommissurale Diaschisis geschehen.

Dem latenten geistigen Besitz, der zum nicht geringsten Teil in Gestalt von Apperzeptionen in der Rinde enthalten ist, sind die unmittelbar in Aktion tretenden Innervationsvorgänge, die Auslösungsprozesse (Evokation) gegenüberzustellen. Diesen letzteren, d. h. den bezüglichen tekton.-anatomischen Verbindungen, fällt die Aufgabe zu, aus dem Material der Erfahrungen zu schöpfen oder die Apperzeptionen und die mit diesen in engster Verbindung stehenden inneren Worte (den Apperzeptionen zugeordnete Vorgänge) zu wecken und andererseits auch die Bewegungen der Gedanken durch das artikulierte und geschriebene Wort auszudrücken.

---

[1]) Vgl. hierüber Storch[03] (1750), H. Sachs[05] (1673) u. a.

Während nun für die gewaltige Masse dessen, was wir unser ruhendes geistiges Kapital bezeichnen, wie wir gesehen haben, auch in bezug auf die einfachen Bestandteile, an eine inselförmige Lokalisation in der Rinde nicht zu denken ist [1]), besitzen wir in den Auslösungs-, resp. „Evokationsprozessen" Leistungen, die, wenn auch nach verschiedenartigen Prinzipien, doch eher einer schärferen anatomischen Lokalisation oder Definition zugänglich sind. Zu jenen gehören die schon heute einer physiologischen Analyse, wenn auch nur hypothetisch, zugänglichen Vorgänge der sukzessiven Ausführung der Laute und der sukzessiven perzeptiven Aufnahme der Wortklänge. Die ersteren spielen sich wohl vorwiegend (sicher partiell) in der vorderen, die letzteren in der hinteren Partie der anatomisch noch nicht festzuhaltenden Sprachregion ab, auch wenn die sie zentral auslösenden Apparate (innere Sprache) in der ganzen Rinde zerstreut niedergelegt sind (vgl. hierüber das Schlusskapitel).

Zu den Apparaten, welche der Realisation zur anatomischen Basis dienen, gehören auch diejenigen, welche die Schriftbilder sukzessive wecken und sie mit den Klangkomponenten verknüpfen und ferner diejenigen, welche dem Schreibakt vorstehen.

Doch bevor wir auf die Hypothese, was im Kortex lokalisiert werden kann und was nicht, näher eintreten, wollen wir zunächst das klinische Material über die Aphasie einer kritischen Betrachtung unterziehen.

In bezug auf eine genauere anatomische Begründung der Aphasie, sind wir trotz des grossen in der Literatur niedergelegten Materials, noch wenig weit gekommen, und das relativ Wenige was da geleistet wurde, bedarf einer gründlichen Revision. Die bisherigen anatomisch-klinischen Beobachtungsergebnisse, auf denen die Lokalisation der Sprache bisher geruht hat, haben nicht das gehalten, was sie versprochen hatten, ja zum Teil sogar sich direkt als unrichtig erwiesen. Unsere nächste Aufgabe wird darin zu suchen sein, von neuem die pathologischen und pathologisch-anatomischen Bedingungen, unter

---

[1]) Man denke nur an das früher herangezogene Beispiel der Ausführung eines Kreuzes. Diese Ausführung wurde unter vorwiegender Benutzung der linken vorderen Zentralwindung (mit der rechten Hand) gelernt, sie wurde aber durch fortgesetzte Übung als räumlicher Akt derart in der ganzen Rinde eingeprägt, dass das Kreuzmachen später durch jedes für die Ausführung dieser Bewegung geeignete Glied realisiert werden kann, und auch dann noch, wenn die linke vordere Zentralwindung durch einen Krankheitsprozess zerstört wurde. Ja selbst, wenn beide vorderen Zentralwindungen fehlen und beiderseitige Hemiplegie besteht, so kann das Individuum, wenn auch in technisch mangelhafter Weise, dieses Zeichen doch noch ausführen, und wenn es dies nicht direkt ausführen kann, sich doch wenigstens vorstellen, wie es sich anstellen müsste, um es auszuführen.

denen die häufiger vorkommenden, typischen Formen der Aphasie sich einstellen, möglichst genau zu studieren (Anwendung der modernen Untersuchungsmethoden) unter richtiger Würdigung des örtlichen Momentes, aber ohne Vernachlässigung der übrigen in Betracht fallenden Umstände. Selbstverständlich darf dabei auf eine schematische Zusammenfassung und auch auf hypothetische Schlussfolgerungen aus grösseren klinisch-anatomischen Beobachtungsreihen nicht verzichtet werden, wohl aber im Interesse der Vermeidung von Irrtümern und Rückschritten auf eine anatomische Lokalisation von psychologischen Faktoren der Sprache (z. B. Lokalisation von „Erinnerungsbildern der Sprache" in bestimmte Windungen), weil diese ihrer ganzen Natur nach, ohne vorausgehende Zergliederung der Sprache in näher zu definierenden physiologischen Komponenten, aus früher angegebenen Gründen, einer anatomischen Betrachtungsweise nicht zugänglich ist.

Versuch einer physiol.-psychol. Gliederung der Sprache unter Berücksichtigung der Möglichkeit, einzelne Komponente zu lokalisieren.

(vgl. hierzu Fig. 151.)

Das Wort stellt, wie wir hier gesehen haben, nach unserer Anschauung ein festes, nach Bedarf manifest werdendes Zeichen für die „Apperzeptionen" (ruhender mnemischer Besitz, alles was der Kreis A umschliesst; „Ableitungen"), die sich fortgesetzt durch geistige Verarbeitung des Erkenntnisstoffes seit der frühesten Jugendzeit gebildet haben.

Das Wort (Wortgebiet umfasst sämtliche Innervationsbogen und -Knoten innerhalb des Kreises B, Fig. 151) setzt sich aus a) den Lautzeichen ($Br + mm_1$), die durch den Sprechakt realisiert werden, b) aus Wortklängen (Ableitungen aus der Schallreizen; Schalleitung + a u. W), c) aus den Wortlauten und Wortklängen abgeleiteten Schreibbewegungen (m + Agr.) und d) Schriftzeichen der Buchstaben (Gebiet o + gn). Die Schriftsprache ist bekanntlich später erworben und ist den Wortlauten und Wortklängen untergeordnet.

Alle diese ruhenden Sprachkomponenten (Br, Agr, Agn, W) sind untereinander aufs innigste verwoben und assoziiert [1]), und bilden — differenziert durch „zeitliche Engrammschichten" — feste Zeichen für Objekte, Zustände, Beziehungen, resp. entsprechende Apperzeptionen.

Die Innervationswege (durch Verbindungsstriche roh angedeutet) für den Verkehr zwischen Wort und Apperzeption sind sehr mannigfaltige und jedenfalls

[1]) Die verschiedenen Kreise und Verbindungsstriche in Fig. 151 sind gedacht als optimale Gebiete für die Erzeugung der verschiedenen Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Innervation der Sinne, der Gnosie, der Phasie und der Praxie, sowie als Abgangsstellen für die motorischen Impulse; also nicht im Sinne von Zentren. Bezüglich meiner Auffassung der Lokalisation verweise ich auf die bezüglichen Kapitel. Die Grenzen zwischen den Bögen im Schema sind daher als verschwommene, nicht als linienförmige zu denken. Insbesondere dehnen sich die Innervationskreise für die semischen Erscheinungen über das gesamte Gebiet des Rückens aus. Die Kreise umschliessen nur die wichtigsten Stellen.

verschwenderisch (enorm multiform) angelegte. Das zeitliche Moment, die ekphorischen Wechselbeziehungen der sprachlichen Komponenten, konnten selbstverständlich nicht in das Schema untergebracht werden.

Das Wort kann jedenfalls von jeder Komponente aus, von den Sinnesorganen, von den Gedanken, Gefühlen, Wünschen, Trieben etc., resp. den entsprechenden, auch zeitlich kompliziert aufgebauten Zusammenfassungen aus, schriftlich und mündlich, prompt erweckt und weiter verarbeitet werden.

Physiologisch-psychologisch müssen wir beim Gebrauche der Sprache folgende Phasen in perzeptiver und expressiver Beziehung auseinander halten:

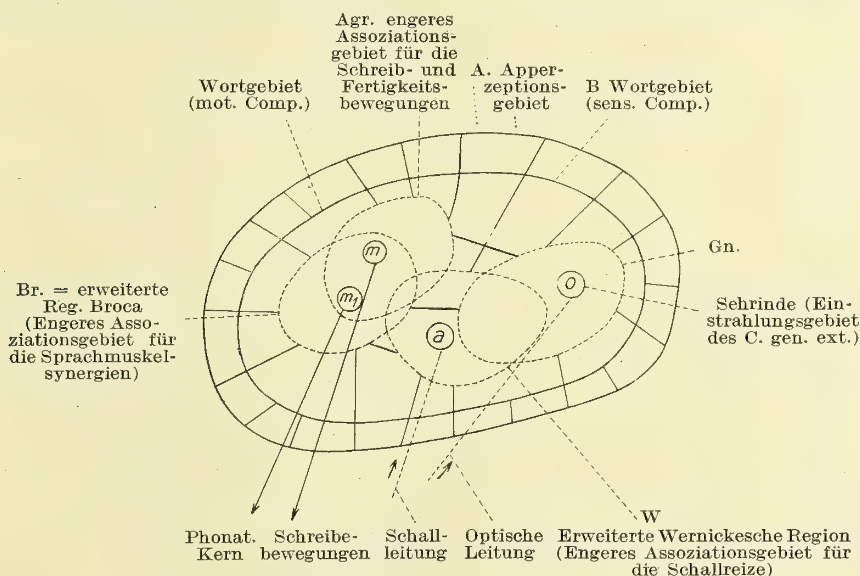


Fig. 151.

Graphisches Schema der Innervationswege für die verschiedenen Komponenten resp. Phasen der Sprache. Engere und weitere Zentrennetze.
a Einstrahlungsgebiet aus den prim. Akustikuszentren. o Engeres Einstrahlungsgebiet aus den prim. opt. Zentren. m Fociaggregate der Hand. m_1 Fociaggregate der Phonationsmuskel. Agr. Agraphiegebiet. Br. Mot. Aphasiegebiet. W Sensorisches Aphasiegebiet. Gn. vis. Agnosiegebiet.

A. Perzeptiv:

a) Aufnahme der Schallwellen durch den Hörapparat als simultaner Akt (Verschmelzung der verschiedenen Reize). — Die bezüglichen Erregungen durcheilen die primären und sekundären akustischen Bahnen und betreten die Rinde in a, d. h. der 1. Schläfenwindung (Heschl, W.), ebenso wie auch andere akustische Reize — und erfahren wohl hier ihre erste Transformation als Klangzeichen. Hier ist eine schärfere Lokalisation noch möglich.

b) Aufnahme einer rhythmisch fortlaufenden Serie derartiger akustischen Reize; wobei durch sukzessive Assoziation das Reizkomplexbild vollends zu wohl definierten schrittweise erfolgenden „Zeichen" umgebildet wird (Registrierung der Zeitfolge). Das Aktionsgebiet lässt sich schon hier nicht schärfer abgrenzen.

c) Erweckung der ruhenden Faktoren der Sprache. Das Klangzeichen wird als solches wieder erkannt (ohne Verständnis des Sinnes).

d) Erweckung der Bedeutung des Wortklanges als Verständigungsmittel (Apperzeption im Sinne Steinthals) Wortsinnverständnis. Für eine Lokalisation nicht mehr zugänglich.

B. Beim Ausdruck der Sprache (expressive Komponente), erfolgt der Erweckungs- resp. Auslösungsvorgang in umgekehrtem Sinne:

a) Erweckung der inneren Klang-Lautzeichen (Wortfindung) durch Willensimpulse, Wünsche, Triebe, Gedankenbewegungen, unter Vermittelung der „Apperzeptionen": Konzeption, Redaktion, Satzbau, Flexion — hier ist alles vorgebildet und festgelegt. Nicht gleichmässig diffuse Repräsentation.

b) Mobilmachung der bezüglichen Lautkomponenten; Übergang zur Realisation des Wortes. Lässt sich nicht näher lokalisieren.

c) Sukzessive Verwirklichung der Laute nach dem vorgebildeten ruhenden Programm. Einer unscharfen Lokalisation zugänglich.

d) Synchrone Assoziation der entsprechenden Sprechmuskelsynergien, Metamerenarbeit. Lokalisation möglich. Betätigung der Fociaggregate.

Beim Lesen und Schreiben kann man die nämlichen Phasen unterscheiden.

Der Lokalisation der Sprache hat zunächst eine rationelle Lokalisation der Aphasie[1]) vorauszugehen, und diese Lokalisation muss sich aufbauen auf einer minutiösen Registrierung der vielfachen temporären und dauernden funktionellen Lücken im Gebrauch der Sprache und anderer Ausdruckszeichen, Lücken, wie sie durch örtliche Läsionen im Bereiche bestimmter Windungsgruppen hervorgebracht werden, unter möglichst eingehender pathologisch-anatomischer Analyse in jedem Einzelfalle. Derartige Versuche sind teilweise schon von manchen älteren Forschern (Exner[81], Naunyn[87] u. a.) und neuerdings wieder von Niessl v. Mayendorf[11] allerdings nur im groben unternommen worden.

In der soeben angedeuteten Richtung hat sich auch die weitere Fragestellung zu bewegen. Auf diesem scheinbar elementaren Boden bleibt für uns rein anatomisch noch eine grosse Arbeit zu leisten übrig. Wir bedürfen immer noch vor allem einer möglichst exakten (eventuell in Prozenten auszudrückenden) Feststellung der näheren Beziehungen zwischen Grösse, Umfang, näherer Örtlichkeit, dann der pathologischen Natur (Zirkulationsverhältnisse) des Herdes, unter genauerer Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse im ganzen Gehirn (auch in der gesunden Hemisphäre) einerseits, und den intra vitam beobachteten, temporären und stabilen aphasischen, aber auch anderen

[1]) In klinischer Beziehung war die Bereicherung unserer Kenntnisse in der Aphasie in den letzten Jahren zweifellos eine recht beachtenswerte. Ich brauche da nur an die Arbeiten von Bastian[98], Pitres[98, 00], Dejerine[80, 12], Pierre Marie[06, 10], Oppenheim[95, 13], Wernicke[97—10] und seiner Schüler (Sachs[05], Bonhöffer[97, 04], Heilbronner[93, 10], Liepmann[97]), dann v. Monakow[97, 10], A. Pick[92, 13], Weygandt[06, 07], G. Wolff[98, 04], Bonvicini[05], Mills[91, 05], Bischoff[97], Spiller[98, 13], Hinshelwood[98], Mingazzini[98, 13], Claparède[96], Niessl v. Meyendorf[11], Bernheim[01], Redlich[95], Beduschi[09, 12], Goldstein[06, 12], Miraillié[96], v. Valkenburg[08], und anderer zu erinnern.

Symptomen andererseits. Den Spezialfragen nach etwelchen engeren Beziehungen zwischen gewissen sich häufiger vereinigenden aphasischen Einzelsymptomen und der Unterbrechung, resp. Beeinträchtigung bestimmter Faserarten, sowie kortikaler Nervenzellenverbände, muss — will man den Boden der Tatsachen nicht verlassen — eine genauere Beantwortung klinischer und anatomischer Fragen vorausgehen[1]).

Wie die klinischen Beobachtungsergebnisse heute liegen (vielfach widersprechende Beobachtungen), lässt sich die Ausdehnung der allgemeinen Aphasieregion gar nicht näher ermitteln, ohne dass man zunächst von neuem und mit aller Zähigkeit, auf Basis eines reichen geeigneten[2]), anatomisch auf das Sorgfältigste studierten[3]) Materials, der Frage nach der Gesetzmässigkeit der aphasischen Symptome, vor allem auch unter Berücksichtigung ihrer Dauer und ihres Verlaufes (Symptomenbild in den verschiedenen Phasen des Leidens), nachgeht.

---

[1]) Die Mängel, die der bisherigen klinisch-anatomischen Erforschung der Aphasie zur Last gelegt werden müssen, sind meines Erachtens folgende:

a) Der anatomische Sitz des Herdes wurde zu wenig vollständig geschildert, zumal mit Rücksicht auf die Zerstörungen nach der Tiefe zu, die subkortikalen Verwüstungen sowie die sekundäre Degenerationen wurden nicht genügend berücksichtigt, vor allem aber wurde das Verhalten des Gehirns, ausserhalb der vermeintlichen Sprachregion (z. B. in der anderen Hemisphäre) viel zu wenig studiert. So wurden nicht selten multiple kleinere Herde, Atrophie von Windungen, perivaskuläre Veränderungen, kurz, die diffus-kortikalen Prozesse — die für das Nichtzustandekommen einer Restitution mancher (ihrer ganzen Natur nach) temporärer Erscheinungen von Bedeutung sind — von vielen Autoren unbeachtet gelassen; ferner wurden die betreffenden Präparate mit normalen selten oder gar nicht verglichen.

b) Man achtete zu wenig auf die Natur der den Hauptherd produzierenden Krankheit und setzte bisweilen Herde verschiedensten pathologischen Ursprungs mit Rücksicht auf deren deletäre Wirkung auf die gleiche Stufe, wenn sie nur makroskopisch einigermassen in ähnlicher Weise lokalisiert waren. Und doch wissen wir, dass z. B. Tumoren unter sonst gleichen örtlichen Umständen ganz andere klinische Erscheinungen hervorrufen. als Blutherde, und Erweichungen und atrophische Herde wiederum andere, wie jene beiden.

c) Es wurden bei den Publikationen die positiven Fälle (wohl den geläufigen Theorien zu Liebe) viel zu sehr gegenüber den negativen bevorzugt.

d) Die klinischen Symptome wurden zu wenig genau nach ihrem örtlichen Werte analysiert, und bei der Interpretation der durch den Herd veranlassten Krankheitserscheinungen wurde zu wenig auf die verschiedenen Phasen der Grundkrankheit (initiale Störungen etc.) geachtet.

e) Man schloss in zu voreiliger Weise aus der Lokalisation der Aphasie auf die Lokalisation der Sprache.

[2]) Schärfer lokalisierte, womöglich durch Traumen erzeugte Herde.

[3]) Wie es in neuerer Zeit beim Studium der kortikalen Hemiplegie und Hemianästhesie geschehen ist (cfr. m. Gehirnpathologie [05], dann die Arbeiten von F. Müller [05], v. Valkenburg [06—10] u. a.)

Hierzu ist ein grosses und vielseitiges Beobachtungsmaterial notwendig. M. a. W., wir müssen auch hier, d. h. bei Herden innerhalb der Sprachregion, damit beginnen in systematischer Weise die Initial- oder temporären Erscheinungen (im Prinzip) von den notwendigen Residuärerscheinungen (im Prinzip) zu trennen. Die sogenannten Initialerscheinungen lassen sich am besten an Patienten mit rezenten Herden (frische Blutungen, Embolie, Enzephalitis), gelegentlich auch an Patienten mit ausgedehnten stabilen malazischen Prozessen oder bei rasch wachsendem Tumor studieren. Für die Residuärerscheinungen liefern uns dagegen Fälle mit demarkierten, kleineren und grösseren (mehrere Windungen umfassenden), ein- und beiderseitigen alten Defekten (hämorrhagische Zyste, alte traumatische Herde) die geeignetsten Untersuchungsobjekte.

Gleichzeitig mit einer genaueren Erforschung der relativen und absoluten anatomischen Grenzen des Herdes, sowohl bei den vergänglichen als bei den stabilen Formen von Aphasie sollten, unter vorsichtiger Auswahl geeigneter klinisch-anatomischer Beobachtungen, diejenigen enger oder weiter begrenzten Grosshirnabschnitte anatomisch näher ermittelt werden, deren Läsion besonders häufig oder regelmässig schärfer ausgeprägte aphasische Unterformen (Sondersymptomenkomplexe) zur Folge hat (selbstverständlich unter weitgehender Berücksichtigung der negativen Fälle). In letzterer Beziehung wäre das alte Beobachtungsmaterial in der Literatur nach Möglichkeit von neuem zu sichten. Vor allem müssen aber neue Beobachtungen von verschiedenen Stadien der Aphasie (unter Berücksichtigung des pathologischen Prozesses) gesammelt und die Präparate von wertvollen Fällen (auch solche mit mehreren demarkierten Herden), womöglich an fortlaufenden Serienschnitten studiert werden[1]).

Seit einer Reihe von Jahren widme ich mich dem Studium der Aphasie mit besonderem Eifer und Interesse (speziell mit Rücksicht auf die Lokalisation). Im Verlauf der letzten fünfzehn Jahre hatte ich Gelegenheit über 80 eigene Fälle von Aphasie zu studieren. Manche dieser Fälle konnte ich Monate hindurch, einzelne sogar während mehrerer Jahre beobachten. Von diesen Fällen kamen 33 zur Sektion und die bezüglichen Präparate in meinen Besitz, und 16 Gehirne wurden unter Verfertigung von Schnittserien anatomisch ganz genau (einzelne bis zur exakten Rekonstruktion des Herdes und unter

[1]) Mit Dejerine[07] (und im Gegensatz zu P. Marie) halte ich ein Studium der Veränderungen an Serienschnitten für sehr nützlich und für manche, namentlich stabile Fälle für unerlässlich. Ich wüsste auch nicht, wie man auf andere Weise als unter Berücksichtigung der Spuren der sek. Degeneration ermitteln will, wo sich die Angriffspunkte für die Fernwirkungen vorfanden.

näherer Feststellung der sekundären Degeneration) studiert. Es ist ja dieses Material im Verhältnis zu demjenigen mancher anderen Autoren, wie z. B. von P. Marie, Dejerine, Liepmann u. a., die je eine Erfahrung von weit über hundert Fällen (aber meist nur makroskopisch studiert) besitzen, der Zahl der Fälle nach, ein relativ bescheidenes, sie gewinnen aber an Bedeutung durch die Qualität der Fälle (relativ viele rein örtliche, resp. chirurgische Fälle und vor allem solche ohne Komplikation mit Psychose oder schwerer Demenz) und dann dadurch, dass mir bei der anatomischen Verarbeitung der Aphasiegehirne zahlreiche normale Präparate (von Kindern und Erwachsenen), sowie anderweitige pathologische Präparate aus meiner Sammlung zum Vergleiche zur Verfügung gestanden sind. So war es mir denn möglich, auch faseranatomisch mich über die Pathologie der Aphasie etwas näher zu orientieren.

Meine eigenen Erfahrungen über die pathologische Anatomie der Aphasie setzen mich heute in den Stand, mir auch über das in der Literatur niedergelegte klinisch-anatomische Material ein einigermassen sicheres Urteil zu bilden. Ich habe mich daher veranlasst gesehen, auf Grund meines gesamten Materials die Lokalisation der Aphasie einer neuen, möglichst objektiven Prüfung zu unterziehen und zu deren Weiterbau einige neue Bausteine zu liefern. Selbstverständlich haftet der in dieser Arbeit niedergelegten, von der üblichen stark abweichenden Betrachtungsweise manches Subjektive an, diese Betrachtungsweise stützt sich aber auf eine möglichst nüchterne Prüfung der eigenen und fremden klinischen und anatomischen Tatsachen, und bietet vielleicht auch in dem Sinne einen gewissen Vorteil, dass sie den experimentellen und vergleichend anatomischen Ermittelungen der letzten Jahre möglichst gerecht zu werden sucht.

1. Lokalisation der motorischen Aphasie.

Wir müssen hier, um es nochmals zu betonen, scharf auseinander halten: Lokalisation der motorischen Aphasie und Lokalisation der expressiven Sprachkomponente. Unter Lokalisation der motorischen Aphasie verstehen wir die optische anatomische Abgrenzung derjenigen Hirnprovinzen, deren Läsion gesetzmässig Wortstummheit (mit und ohne Störung der inneren Sprache) herbeiführt, und unter Lokalisation der motorischen resp. expressiven Sprachkomponente die örtliche Verteilung all jener Verbände, welche für diese die tektonisch-anatomische Basis liefert, wobei der zeitliche Aufbau und die sprachentwickelungsgeschichtlichen Momente eingehend zu berücksichtigen sind. Beschäftigen wir uns zunächst mit der Lokalisation der motorischen Aphasie.

Die Fragestellung muss hier folgendermassen lauten:

1. Gibt es an der Hirnoberfläche enger begrenzte Gebiete (tektonisch näher differenzierte Rindenfelder, tiefere Markgebiete), deren einseitige (bei Rechtshändern linksseitige) oder dann beiderseitige Zerstörung als solche (d. h. als reiner Defekt der Hirnsubstanz) motorische Aphasie, und zwar ohne gleichzeitige allgemeine kortikale Symptome oder anderweitige verwandte Herderscheinungen, notwendig zur Folge haben muss? Gibt es eine enger begrenzte kortikale motorische Aphasieregion, und wenn ja, wie ist sie gelegen?

2. Wie verhält sich die durch Zerstörung solcher Rindenfelder hervorgerufene aphasische Störung mit Bezug auf den näheren Inhalt, Kombination und Gliederung der Einzelsymptome (Wortstummheit, Agraphie, Störung der inneren Sprache, Alexie, Wortfindung)? Muss die klinische Form bei einer gegebenen Lokalisation des kortikalen Herdes eine konstante sein?

3. Wie verhält sich die nach reiner Zerstörung innerhalb der noch näher abzugrenzenden sog. „motorischen Aphasieregion" auftretende Sprachstörung, nach ihrer Dauer und Verlauf, auch hinsichtlich der Einzelsymptome? M. a. W., welche Komponenten der motorischen Aphasie sind bei optimaler Lokalisation (links) als im Prinzip residuäre, und welche als im Prinzip temporäre zu betrachten? Lässt sich bei der Rückbildung der motorisch-aphasischen Symptome bei reinen Herdläsionen ein bestimmter Typus im Sinne von wohl definierten Rückbildungsphasen erkennen?

4. Welche anderen Momente spielen beim Stabilwerden der motorischen Aphasie, oder einzelner Bestandteile dieser, ausser der Herdläsion, eine wichtigere Rolle, und in welchem Umfange bestimmen sie den weiteren Verlauf der Störung (Natur des pathologischen Prozesses, diffuse Veränderungen der Hirnsubstanz ausserhalb der motorischen Aphasieregion, toxische Momente, individuelle Disposition)?

5. Welche klinischen Folgeerscheinungen müssen sich nach Zerstörung der einzelnen Windungsabschnitte innerhalb der sog. „Sprachregion" gesetzmässig einstellen?

Fragen, wie sie (unter Anlehnung an die experimentell-physiologische Forschungsweise) sub 2—4 formuliert wurden, sind bis jetzt nur von wenigen Autoren zur Basis für die Erörterung der Lokalisation der motorischen Aphasie gewählt worden. Die Mehrzahl der Kliniker begnügte sich damit, an einem geeigneten pathologisch-anatomischen Material die örtlich diagnostischen Momente zu ermitteln, d. h., wie und wo der Herd liegen und welche Strukturen er zerstören muss, damit es zur kompletten motorischen Aphasie oder zu einer bestimmten Form dieser komme. Der prinzipiellen Seite des zeit-

lichen Momentes unter genauer Berücksichtigung der Natur der Krankheit, in deren Gefolge es zur Herdbildung kam (Dauer der aphasischen Störung unter den verschiedenen pathologischen Bedingungen), schenkte man bisher keine grössere Aufmerksamkeit. In der Vernachlässigung der soeben angedeuteten Punkte resp. der in jener Fragegruppe enthaltenen übrigen Einzelheiten ist aber m. E. eine der wesentlichsten Ursachen für die Stagnation in der Entwickelung der Aphasielehre zu erblicken.

Ad Frage I. Die Literatur über die Lokalisation der motorischen Aphasie ist, zumal in den letzten Jahren, gewaltig angewachsen[1]), es kann die Zahl klinisch gut beobachteter Fälle mit einwandfreiem Sektionsbefund nicht mehr als eine dürftige bezeichnet werden, obwohl nur wenige pathologische Objekte mikroskopisch ganz genau (unter Verfertigung von Schnittserien durch das ganze Gehirn und bis zur vollständigen Rekonstruktion der Herdläsion) studiert worden sind. Trotzdem reicht das zurzeit vorliegende Material bei weitem nicht aus, die sub I angeführten Fragen bündig und abschliessend zu beantworten, und namentlich nicht mit Bezug auf die nähere, d. h. die cyto-architektonische und faseranatomische Lokalisation.

Die besonders in neuerer Zeit häufiger vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen des ganzen Gehirnes Aphasischer (Serienschnitte) haben indessen zu einer wichtigen Erkenntnis geführt, nämlich zu der, dass die bei der Sektion mit dem unbewaffneten Auge sichtbaren örtlich-pathologischen Veränderungen der Hirnsubstanz, oft nur einen verschwindend kleinen Bruchteil bilden von den (oft zerstreuten) Verwüstungen der Hirnsubstanz, die in Wirklichkeit in der Mehrzahl von Gehirnen von chronisch Aphasischen vorhanden sind. Namentlich gilt dies für Fälle mit malazischen Herden[2]).

Die Konsequenz dieser allgemein anerkannten Erfahrung ist die, dass wir die in der älteren Literatur niedergelegten Fälle und namentlich solche, wo der Befund lediglich an der Oberfläche des

---

[1]) Ich besitze in meinem Zeddelkatalog rund 4000 Arbeiten über die Aphasie. In das Literaturverzeichnis habe ich aber kaum die Hälfte aufnehmen können.

[2]) In der Mehrzahl der bis jetzt zur Sektion gekommenen Fälle handelte es sich um irreguläre, buchtige, ineinander fliessende oder um multiple zerstreute Herde, wenn auch sehr verschiedenen Umfangs (bis zu erst mikroskopisch sichtbaren perivaskulären Inseln) malazischer Natur (vaskulären Ursprungs), verbunden mit Massenatrophie der Hirnsubstanz, nicht selten in beiden Hemisphären. Eine ganz genaue, übersichtliche Feststellung der Gesamtzahl solcher Herde und Herdchen ist selbst nach Verfertigung von Schnittserien ausserordentlich schwierig; und eine nur rohe Rekonstruktion des wirklichen Ausfalls der verschiedenen Strukturen im ganzen Gehirn, ist trotz der Vervollkommnung unserer Untersuchungsmethoden oft direkt unmöglich.

Gehirns (Windungen) näher registriert wurde, nur mit der grössten Vorsicht für die Lokalisation der motorischen Aphasie verwerten dürfen (nur unter weitgehender Berücksichtigung der allgemeinen Erfahrungen über die Gefässversorgung und die Zirkulationsabsperrung in diesem Gebiete).

Bei manchen Fragestellungen (negative Fälle) kommt es allerdings auf eine ganz minutiöse Rekonstruktion der anatomischen Schädigung nicht so genau an. Darin hat wiederum P. Marie[07] recht. Es sind das jene Fälle, wo, trotz beträchtlicher, bisweilen nahezu $1/3$ und noch mehr vor der linken Hemisphäre einnehmenden Herden (vom Operkulargebiet ausgehend) die Sprache gegen alle Erwartung nicht nennenswert gestört war (z. B. Fall v. Kopp[12]), oder wo wenigstens sehr bemerkenswerte Sprachreste zurückgeblieben waren.

Wenn wir nun zur Diskussion der Frage I (Lokalisation der motorischen Aphasie in enger umschriebene Areae), die heute im Prinzip weitaus von den meisten Autoren nach bejahend (und zwar im Sinne von Broca) beantwortet wird, übergehen, so müssen wir hier von Fällen ausgehen, in denen bei möglichst kleinem Herd die aphasische Sprachstörung, resp. vor allem das Symptom der Wortstummheit jahrelang und bis zum Tode unverändert bestand. Die Antwort auf die Frage, ob es und wo es Hirnabschnitte gibt, deren linksseitige Zerstörung motorische Aphasie vom Typus Broca gesetzmässig herbeiführt, könnte allerdings erst dann im positiven Sinne ausfallen, wenn Zerstörung eines ganz bestimmten Windungsgebietes und immer nur des nämlichen, und in jedem Falle d. h. ohne Rücksicht auf die nähere Ursache des Herdes zu einer dauernden motorischen Aphasie führte; Zerstörung ausserhalb jenes Windungsgebietes gelegener Abschnitte dagegen nicht.

Obwohl der Satz, dass Zerstörung der Brocaschen Windung allein in der Mehrzahl von Fällen ausreiche, um eine stabile motorische Aphasie herbeizuführen, seit einigen Jahrzehnten fast ohne Widerspruch geherrscht hat, findet sich bei näherer Betrachtung der Literatur seltsamerweise nicht ein einziger unanfechtbarer Fall von stabiler motorischer Aphasie, in welchem der Herd ausschliesslich auf die Brocasche Stelle (im engeren Sinne; Pars opercul. von F_3) und deren nächste Nachbarschaft sich beschränkt hätte.

Auf der anderen Seite hat sich, zumal in den letzten Jahren, die früher stark unterschätzte Zahl von Beobachtungen von länger währender motorischer Aphasie bei makroskopischem, teilweise sogar mikroskopischem Freibleiben der Brocaschen Stelle ansehnlich gemehrt (sog. negative Fälle speziell mit Bezug auf die Brocasche Windung).

In manchen Fällen von kompletter motorischer Aphasie sass der Hauptherd entweder mehr frontalwärts oder im sog. Linsenkerngebiet und in der Insel (Marie[06], Moutier[08]) oder er nahm das Gebiet des Operkulums und der ersten Temporalwindung (Wernickesche Gegend) ein (v. Monakow).

Um zu einer möglichst genauen objektiven Lokalisation der für die motorische Aphasie in Betracht fallenden Grosshirnabschnitte zu gelangen, empfiehlt es sich das in der Literatur niedergelegte pathologische Material nach bestimmten Gesichtspunkten (Sitz des Herdes, Dauer, resp. Verlauf der motor.-aphasischen Störung, Natur der Krankheit usw.) gruppenweise zu ordnen.

Ich stelle folgende Gruppen auf:

Gruppe I. Fälle von kompletter motorischer Aphasie (Typus Broca; Wortstummheit mit Störung der inneren Sprache); Fälle, in denen die Sprachstörung jahrelang unverändert und bis zum Tode des Patienten ganz oder ziemlich stabil blieb (nur Wortreste möglich).

Gruppe II. Fälle von kompletter motorischer Aphasie, in denen die Wortstummheit und auch die Störung der inneren Sprache im Laufe der Zeit sich wesentlich besserten, so dass der Patient nachsprechen, einige Worte spontan sagen und sich eventuell beim Sprechen eines Wörterbuches als Hilfsmittel mit Erfolg bedienen konnte.

Gruppe III. Fälle, in denen die anfänglich komplette motorische Aphasie eventuell, trotz stabil bleibenden anatomischen Defektes, ja sogar trotz Fortschreitens des Herdes (innerhalb der motorischen Aphasieregion; erweiterte Brocasche Region) in kürzerer oder längerer Zeit sich nahezu ganz verlor: Fälle mit Restitution.

Gruppe IV. Die akut auftretende, durch (makroskopisch) enger begrenzten Herd (in der Regio Broca und anderswo) hervorgerufene komplette motorische Aphasie dauerte bis zum baldigen Tode. In dieser Gruppe trug die Grundkrankheit stets einen rasch progressiven Charakter und der Patient starb schon im sog. Initialstadium der Aphasie, d. h. schon wenige Wochen nach dem Einsetzen des Herdes, an der Krankheit, die zur Herdbildung geführt hatte, oder an einer interkurrenten.

Gruppe V. Akute, subakute und chronische Fälle mit mehr oder weniger ausgedehnten Herden in der sog. „motorischen Aphasieregion“ (Brocasche Windung, Reg. opercularis, Insel, Regio lenticularis etc.) bis zur Totalzerstörung dieser Region, in denen eine motorische Aphasie überhaupt nicht zur Beobachtung kam (in bezug auf die genannten Windungen sog. negative Fälle).

Gruppe VI. Fälle, in denen das Krankheitsbild stabil blieb, die Sprachstörung aber fortgesetzt den Charakter einer Unterform der motorischen Aphasie und insbesondere den Charakter der sog. reinen Wortstummheit oder der sog. ,,transkortikalen motorischen Aphasie" darbot.

Gruppe I.

(Tab. Zusammenstellung s. S. 782 u. ff., Fig. 152—162.)

Fälle von kompletter Sprachlosigkeit, teils motorischer, teils gemischter Natur (motorische und sensorische Aphasie; Totalaphasie); in der Mehrzahl stabile, d. h. über ein Jahr und bis zum Tode dauernde Fälle.

In dieser Gruppe zeigte der Sektionsbefund (vgl. S. 784) ausnahmslos folgende zwei Eigentümlichkeiten: a) enorme Ausdehnung und Irregularität des Hauptherdes (nicht selten sogar multiple Herde, auch solche in der rechten Hemisphäre) und b) allgemeine Schädigung der übrigen Hirnsubstanz entweder durch weitverbreitete Sklerose der Hirnarterien[1]), Thrombenbildung (vaskuläre Herde) oder schwere Kompressionserscheinungen im Gehirn (Liquoransammlung bei Tumoren), auch entzündliche Komplikationen (Enzephalitis, Meningitis etc.). Was den näheren Sitz des Herdes in diesen Fällen anbetrifft, so liegt das gemeinsame Moment darin, dass das Zentrum des Gewebsunterganges ausnahmslos im Versorgungsgebiete der vorderen kortikalen drei Äste der Art. Foss. Sylvii sich befindet und tief in das Hemisphärenmark (Fasc. arcuatus, Fasc. centrofrontalis und centroparietalis, Balkenfaserung) sich erstreckt, dass aber die Beteiligung am pathologischen Prozess von seiten der einzelnen Abschnitte dieser Gegend: F_3, Insel, Operculum, Claustrum, Linsenkerngebiet, ausserordentlich schwanken kann.

Wenn wir zunächst von den Fällen Brocas ausgehen und zwar von denjenigen, welche ihm als Grundlage für die Aufstellung seiner später fast allgemein angenommenen Lokalisation der motorischen Aphasie dienten, im ganzen 17 Fälle, so wurden die betreffenden Präparate damals (d. h. vor ca. 50 Jahren) selbstverständlich nur makroskopisch, häufig überhaupt nur von der Oberfläche aus untersucht (sie wurden ungeschnitten aufbewahrt, um die äussere Ansicht der Windungen zu erhalten). Nach den photographischen Abbil-

[1]) Es handelte sich hier nicht nur um Zerstörung der Hirnsubstanz (im Herd), sondern auch um schwere zirkulatorische Beeinträchtigung ganzer, makroskopisch nahezu normal aussehender Hirnteile; auch Hirnschwellung.

dungen, die von einigen dieser Gehirne hergestellt worden sind resp. nach dem näheren Sektionsbefund, muss es sich in allen diesen Fällen ebenfalls um ausgedehnte, weit über das hintere Drittel von F_3 hinausgehende Herde[1]) gehandelt haben; die Zerstörung der Brocaschen Windung war aber schon von der Oberfläche aus besonders offenkundig. Jedenfalls wurde schon zu jener Zeit, als die berühmte Diskussion über die Aphasie in der Académie de médecine in Paris geführt wurde (1865), eine grosse Anzahl jener 17 „positiven" Fälle angefochten, zumal von Trousseau, der nur für die Hälfte der Fälle zugab, dass sie mit der Theorie Broca in völligem Einklang stünden. Nach den Berichten über jene Diskussion mag überdies mancher der von Broca für seine Auffassung ins Feld geführten Fälle, streng genommen, nicht zur Kategorie der eigentlichen kompletten motorischen Aphasie gehört haben (kombinierte Formen, totale Aphasie).

Ähnlich, wie mit den meisten Beobachtungen Brocas, oder noch ungünstiger, verhält es sich mit den in der späteren und selbst in der neuesten Literatur mitgeteilten anatomischen Befunden in Fällen von stabiler kompletter motorischer Aphasie. Wo den Krankengeschichten der älteren Literatur Abbildungen beigefügt sind, kann sich der in der Anatomie des Grosshirns Kundige leicht davon überzeugen, dass selbst die von der Oberfläche makroskopisch sichtbare Zerstörung weit über die Brocasche Windung sich erstreckt, zum Teil gegen die Insel und den Frontallappen (Pars triangularis und orbitalis von F_3) zum Teil in das Operkulum der vorderen Zentralwindung und sogar in die hintere Zentralwindung, dann in das Mark von T_1 vordringt (vgl. Figg. 152—162). Bei derartig ausgebreiteten Herden darf wohl mit Bestimmtheit angenommen werden, dass sie auch noch in die Linsenkernregion (Vormauer, Capsula ext., Stabkranzareal, Capsula int.) übergehen. In manchen Fällen der neueren Literatur (P. Marie[06], Souques[07], Moutier[08] u. a.), in denen die Ausbreitung der Läsion an Serienschnitten ziemlich exakt studiert wurde und wo den Schilderungen wahrheitsgetreue Figuren beigegeben wurden, lässt der Hauptherd die Brocasche Gegend, überhaupt die Hirnoberfläche,

---

[1]) Einige von den auch heute noch im Musée Dupuytren unzerlegt aufbewahrten Originalpräparaten von Broca (in den Augen dieses Autors wohl seine besten Belegstücke; die Fälle von Leborgne und Lelong befinden sich auch darunter), zeigen, wie Pierre Marie[06] an den photographisch reproduzierten Stücken überzeugend nachgewiesen hat, Mitläsion nicht nur der Insel, sondern zum Teil auch der oberen Temporalwindung, wahrscheinlich auch noch anderer, tief liegender Teile. Nähere anatomische Angaben über die Grenzen des Herdes nach der Tiefe zu stehen noch aus, da diese historisch interessanten Präparate bis jetzt nicht zerlegt werden durften.

relativ frei, und erstreckt sich im wesentlichen auf das Gebiet der Insel, das Operculum Rolandi, sowie das Stabkranzareal und das zentrale Mark in irregulärer Weise.

Wir können die anatomisch studierten Fälle von kompletter motorischer Aphasie (Gruppe I) nach dem näheren Sitz des Herdes in vier Kategorien einteilen, wobei indessen zu bemerken ist, dass in allen Fällen Nachbargebiete in mehr oder weniger hohem Grade in Mitleidenschaft gezogen wurden (für alle Kategorien gemeinsame Gebiete).

a) Zerstörung der Brocaschen Stelle mit weitgehender Ausbreitung in die Nachbarschaft und bis tief in die Fiss. Sylvii hinein. Hierher gehören u. a. die zwei berühmten Fälle von Broca[63–65] (Lelong und Leborgne), dann ein Fall von Bernheim[01] (mikroskopisch studiert; Fall IV, 46jährige Frau mit Mitralisstenose), ein Fall von Dejerine[07] und André Thomas (Beobachtung I, Erweichung; Encéphale 1907); dann je ein Fall von Kahler[85], Duval (zit. nach Bastian[98]), Broadbent[72], Pierre Marie[06] (Fall Maillard), Mahaim[10], Liepmann[09] (Patient Teus und Perrey) und von Beduschi[09] (1401 S. 147).

b) Die Läsion ergreift die dritte Stirnwindung und weiter frontalwärts liegende Windungsgruppen (F_2) links, verschont aber makroskopisch die Brocasche Stelle (darunter sind Fälle kombiniert mit kleinen Herden auch in verschiedenen anderen Abschnitten in beiden Hemisphären vorhanden): ein Fall von Dejerine (Encéphale 1907, Beobachtung II), einer von Bernheim (52jährige Frau; Rev. de Méd. April 1907).

c) Hauptsitz des Herdes im Operculum Rolandi und in den anliegenden Inselpartien (und weiter nach hinten bis in das Mark von T[1]) mit tief gehender Zerstörung in subkortikaler Richtung, bei relativem Freibleiben oder geringem Ergriffensein der Brocaschen Windung: Beobachtungen von Probst[99], Niessl v. Mayendorf[11] [1]), Winkler („Tante Bet"; nicht publ.), Liepmann und Quensel[09]), Mader, Ladame und v. Monakow[08].

d) Makroskopisches Freibleiben der Hirnoberfläche (Rinde) oder doch von F_3 und Ausdehnung des Herdes in subkortikaler Richtung hauptsächlich auf die Insel und auf die Linsenkernregion: Bernheim (56jährige Frau, Rev. de Méd., April 1907), Dejerine u. A. Thomas[11] (2. Fall), v. Monakow[07] (Fall Ulr. B.;

---

[1]) Niessl v. Mayendorff führt 25 Fälle von längerer bis mehrjähriger Dauer aus der Literatur an, darunter auch solche von reiner Wortstummheit.

[2]) Überdies rechts ein frischer Herd und auch in O^3 links einer; gehört eigentlich zu Gruppe II.

vgl. S. 834), Moutier[08] (Fälle Rioutord, Perru, Fauchier), Mingazzini[07], Liepmann[09] (Fall Kienscherf: Operculum Rolandi).

Betrachtet man die chronischen Fälle von reiner Wortstummheit für sich, so erweist sich hier die Zerstörung an der Oberfläche der Regio Broca gewöhnlich als eine relativ mässige, dafür erstreckt sich aber die Verwüstung mehr nach der Tiefe. Jedenfalls bildeten in den am meisten charakteristischen Fällen von kompletter motorischer Aphasie in der Literatur die Brocasche Windung, das Operculum Rolandi, die Insel und die Vormauer, innerhalb des Brocaschen und Rolandischen frontalen Segmentes, das nahezu in allen Fällen gemeinsam geschädigte Gebiet (Beobachtungen von Banti, Ladame, v. Monakow, Bonvicini, Kostenistsch, Bernheim, Mills, Dejerine, Moutier u. a.; vgl. S. 799).

Genug, bei näherer Betrachtung der Fälle, in denen die Wortstummheit jahrelang und bis zum Tode als Hauptsymptom bestand, wird es klar, dass das gemeinsame anatomische Moment hier weniger darin zu suchen ist, dass ganz bestimmte enger begrenzte Windungsabschnitte oder subkortikale Markmassen resp. graue Regionen unterbrochen oder in einem Herde untergegangen waren, sondern darin, dass innerhalb eines relativ weit ausgedehnten, mit Bezug auf die Faserkombination, überhaupt tektonisch recht mannigfach zusammengesetzten also einem gemeinsamen Arterienbezirke angehörenden (die beiden vorderen kortikalen Äste der Art. Foss. Sylvii) Hirngebietes, irregulär begrenzte, rohe Massenunterbrechungen resp. Ernährungsstörungen stattfanden. So erklärt es sich denn wohl auch, dass Wortstummheit als Hauptsymptom sowohl in Zusammenhang mit der Brocaschen, als auch mit der sensorischen Aphasie, Apraxie usw. vorkommen kann. Jedenfalls muss, damit es zu einer stabilen kompletten motorischen Aphasie vom Typus Broca kommt, der Herd innerhalb der erweiterten Regio Broca (Brocasches Rolandisches Segment) ein sehr umfangreicher sein.

Wie weit eine Berechtigung vorliegt (auf Grund einzelner wenigen Beobachtungen) die Wortstummheit auf den Ausfall enger begrenzter Oberflächengebiete (Operculum Rolandi, Regio Broca, Insel etc.) abzuleiten, soll später noch erörtert werden. Zusammenstellung der Fälle der Gruppe I s. S. 782 u. ff. (Fig. 152—162).

Gruppe II.

Chronische Fälle von kompletter oder reiner motorischer Aphasie, die sich im Verlauf von Monaten und Jahren soweit besserten, dass wenigstens das Nachsprechen

und spontanes Sprechen einzelner Worte und kürzerer Sätze (Phrasen) noch möglich war.

Als Repräsentanten dieser, allem Anschein nach nicht seltenen Gruppe will ich nur drei Fälle, einen Fall von Bastian[98] einen von Liepmann und Quensel[09] und einen eigenen[05] anführen. Alle drei sind dadurch charakterisiert, dass der Patient nach einigen Jahren ganz allmählich ziemlich mangelhaft (agrammatisch) sprechen, aber nicht schreiben lernte.

Beobachtung XVII. Brehm P. Hausierer, 57 Jahre alt, früher gesund aber Potator, Rechtshänder, erlitt 1895 (6 Jahre vor dem Tode) eine schwere Apoplexie mit kompletter rechtsseitiger Hemiplegie und totaler Aphasie. Letztere bildete sich partiell zurück. Nach zwei Jahren konnte der postapoplektisch dement gewordene Patient spontan etwas sprechen; er bezeichnete richtig die Gegenstände des täglichen Lebens (auch Blumen, Speisen etc.), er konnte seine

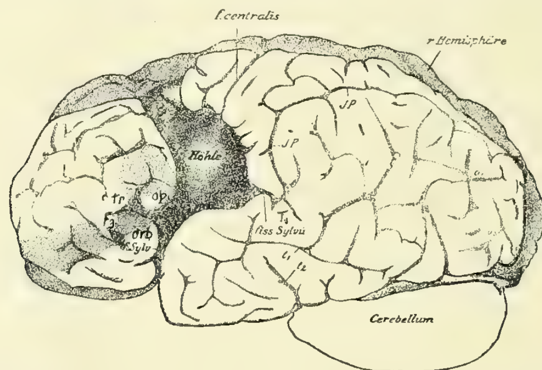


Fig. 163 (Die Figg. 152—162 sind auf S. 782—784 reproduziert).
Laterale Ansicht der linken Hemisphäre im Falle Br. P. Hämorrhagische Zyste im Gebiet der vorderen Äste der Art. Foss. sylv. Regio Broca total zerstört.

Wünsche in Satzform (allerdings meist agrammatisch) aussprechen, er verlangte nach Nahrung und nannte dabei seine Lieblingsspeisen, vor allem war er aber imstande in zusammenhängenden Sätzen zu schimpfen. Er artikulierte indessen sehr mangelhaft (Dysarthrie). Die rechte Körperhälfte zeigte das Bild einer hochgradigen residuären Hemiplegie mit Kontraktur und Muskelatrophie.

Beim Patienten waren überdies partielle Worttaubheit, ferner auch Agraphie und Alexie vorhanden. Die zeitliche und örtliche Orientierung bis kurze Zeit vor dem Exitus (1901), der infolge einer Oberschenkelfraktur erfolgte, leidlich gut erhalten. Patient war einige Jahre hindurch Insasse der Anstalt Königsfelden.

Sektion: Hirngewicht 1045 g. Die rechte Hemisphäre frei von Herden. Keine Sklerose der basalen Hirnarterien. In der linken Hemisphäre eine nahezu den ganzen Ernährungsbezirk der vorderen drei Äste der Art. Sylvii einnehmende, fast kindsfaustgrosse, alte hämorrhagische Zyste mit derben Rändern (Fig. 163). In dieser von der Pia bedeckten Höhle waren völlig untergegangen (resorbiert): die zweite und die dritte Stirnwindung (von letzterer war noch ein vorderes Stück der Pars orbitalis erhalten, aber des Markes völlig beraubt

und teilweise nekrotisch, die vorderen zwei Drittel der Insel, die vordere und der grössere Teil der hinteren Zentralwindung bis auf die Pars paracentralis [1]). Das subkortikale Mark und das Stabkranzareal waren bis zur Ventrikelwand total defekt (Fig. 164). Die Zerstörung des Markkörpers des Frontallappens erstreckte sich bis nahezu zum Frontalpol, auch der Nucl. caudatus, nebst den vorderen zwei Dritteln der inneren Kapsel, desgleichen die entsprechenden Abschnitte des Thalamus opt. waren bis zum Seitenventrikel, welcher stark erweitert war, zugrunde gegangen. T_1 war im hinteren Drittel ganz erhalten, ebenso der Gyrus supramarginalis, auch der Praecuneus nebst der retrolentikulären Partie der inneren Kapsel. Vom Thalamus war das hintere Drittel primär nicht lädiert, aber mit Ausnahme des Pulvinars und einer kleinen Partie des ventralen Kerns (vent a) sekundär degeneriert. Ferner war ausgedehnte

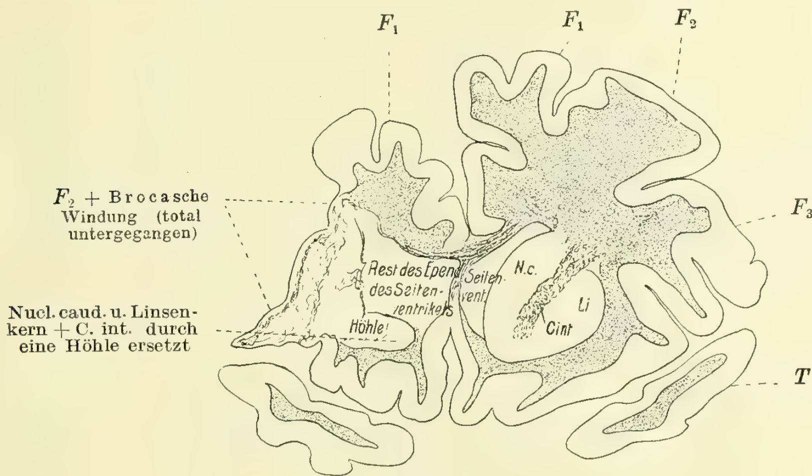


Fig. 164.
Frontalschnitt durch das Gehirn meines Falles Brehm P. s. S. 702.

sekundäre Degeneration im Balken im Bereiche des Grosshirndefektes (Fig. 164), sowie in der vorderen Kommissur vorhanden.

Wir haben hier einen Fall, in welchem ein weit über die motorische Sprachregion, ja über die motorische Region (im weitesten Sinne) überhaupt hinausgehender und sogar die innere Kapsel und die zentralen Ganglien zerstörender Herd zwar eine hochgradige ca. zwei Jahre bestehende komplette motorische Aphasie (neben schwerer Hemiplegie) erzeugt hatte, in dem aber, trotz des gewaltigen Substanzverlustes innerhalb der Sprachregion, die spontane Sprache doch noch bis zu einem gewissen Grade und zwar von selbst wieder zurückgekehrt ist. Ja, Patient konnte sogar in einer allerdings sehr mangelhaften grammatischen Satzform sprechen (wie ein sensorisch Aphasischer). Der Fall Br. beweist, ähnlich wie auch der von Bastian zitierte Fall (vgl. Fig. 165), dass die motorische Sprachregion, selbst bei Rechtshändern nicht beschränkt ist auf die linke Hemisphäre, resp. auf

[1]) Von diesem Gehirn wurde eine ununterbrochene Frontalschnittreihe verfertigt durch beide Hemisphären.

das die Insel umgebende, im Falle Br. zerstörte Windungsgebiet; der Fall beweist ferner, dass Zerstörung des gesamten Grosshirnsegmentes im Gebiet der vorderen zwei Drittel der Insel einschliesslich der inneren Kapsel und der zentralen Ganglien nicht notwendig eine dauernde reine, resp. subkortikale motorische Aphasie (kortikale Alalie, resp. Anarthrie im Sinne von Pierre Marie), wie sie bei einem viel kleineren, in der Brocaschen Region gelegenen Herd in dem von Ladame publizierten Falle, 12 Jahre stabil geblieben ist, zufolge haben muss (s. später Fall Ladame-v. Monakow, S. 732, Beob. XXIII). Höchstwahrscheinlich wurden hier die relativ beachtenswerten Sprachreste grösstenteils durch die Windungen des vorderen Sylvischen Gebietes der rechten Hemisphäre, welch letztere frei von Herden und von gröberen vaskulären Störungen war, vermittelt und aufrecht erhalten; dem Reste der linken Hemisphäre (F_2, Frontalende) dürfte in dieser Beziehung wohl auch eine gewisse Bedeutung einzuräumen sein. Man ersieht gerade aus diesem Falle, dass ein noch so grosser, örtlich aber scharf begrenzter hämorrhagischer Herd, bei weitem nicht die schweren und anhaltenden Symptome hervorruft, wie ein eventuell viel kleinerer malazischer Herd, resp. kleine zerstreute Herde bei ausgedehnter Sklerose der kortikalen Hirnarterien. Letztere waren in diesem Falle nämlich ziemlich frei. Der Fall Br. P. ist in dem Sinne als ein negativer zu betrachten, als hier eine Totalzerstörung der sogen. motorischen Sprachregion keine bleibende komplette motorische Aphasie zur Folge hatte (vgl. auch m. Gehirnpathol. 1905, S. 898).

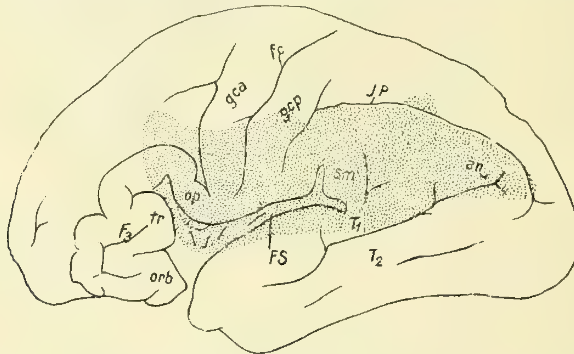


Fig. 165.
Fall von Bastian[98] (1030; Andrews, 32 Jahre). Apopl. im Jahre 1877. Partielle Restitution (konnte einfache Worte nachsprechen, spontan nur wenige Worte sagen); keine Worttaubheit, keine Alexie, wohl aber Agraphie. Alte Erweichung der ganzen Reg. Sylvii.

In allen drei Fällen handelte es sich um überaus ausgedehnte malazische oder durch Blutherd (Brehm) veranlasste Verwüstungen. In der Beobachtung von Bastian[98] griff die Läsion stark in die Wernickesche Zone über; über die Zerstörungen im Liepmann-Quenselschen Fall s. am Fusse der Fig. 166; und in meinem soeben geschilderten Falle waren, wie gesagt, ausser der Regio Broca und dem Operculum Rolandi auch noch die vorderen zwei Drittel der inneren Kapsel, sowie der Streifenhügelkopf, ja sogar noch ein Teil des Thalamus optic. im Blutherd völlig untergegangen. Es waren hier

somit Zerstörungen vorhanden, die sonst, d. h. in zahlreichen Fällen stabile, komplette motorische Aphasie oder dann reine Wortstummheit veranlassten. Aus dieser Gruppe II lernt man, dass die Sprache,

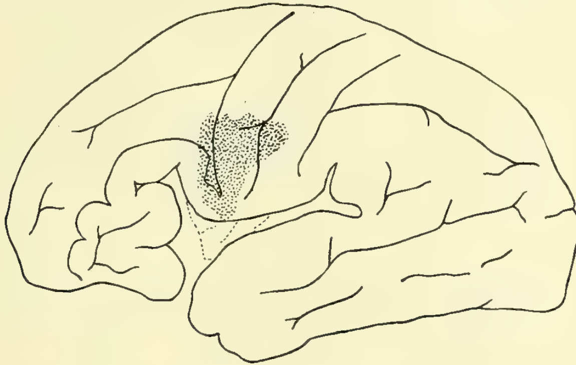


Fig. 166.

Fall Liepmann u. Quensel. (M. f. P.-N. 1909). $1^1/_2$ J. vollständige motorische Aphasie. Danach mässige Rückbildung der Wortstummheit, Nachsprechen möglich. reduzierter Wortschatz. Der Herd reicht bis zum Stabkranzareal und zum Rande des Corpus striatum. Innere Kapsel und Balken etwas lädiert. Ein zweiter Herd im linken Okzipitallappen und ein weiterer frischer auf der rechten Seite.

selbst bei totaler Zerstörung der linken Brocaschen Region und im Operculum Rolandi mit der Zeit, wenn auch nur teilweise, zurückkehren kann, und selbst dann, wenn schwere sklerotische Veränderungen an den Arterien anderer Oberflächengebiete vorhanden sind.

Gruppe III.

Nahezu völlige Restitution der anfangs wochen- und monatelangen kompletten motorischen Aphasie, resp. später nahezu tadelloser Gebrauch der Sprache (schriftlich und mündlich) — bei ausgedehntem Herde innerhalb derjenigen Region, deren Zerstörung in anderen Fällen chronische motorische Aphasie verursachte (besonders der Reg. Broca).

Die Gruppe III ist die weitaus interessanteste, und für das nähere Verständnis der Lokalisation der motorischen Aphasie die wichtigste, weil in ihr ein Stück des gesetzmässigen Ablaufes der Aphasie repräsentiert ist; sie umfasst ebenfalls eine Reihe von Beobachtungen, in denen, sei es die Regio Broca, resp. F_3, sei es die Regio opercularis Rolandi und die Insel, aber auch event. das Gebiet der Regio lenticularis, nebst Stabkranzareal, vorderem Segment der inneren Kapsel, der Balkenstrahlung, für sich und auch kombiniert, bei der Sektion insgesamt als defekt sich erwiesen haben (die betreffenden Hirnabschnitte waren in Zysten oder malazischen Herden unter-

gegangen). Die Patienten waren hier nur vorübergehend wortstumm, resp. komplett motorisch-aphasisch, jedenfalls erwarben die meisten im Verlaufe von Monaten und Jahren die Fähigkeit, in ziemlich tadelloser d. h. in einer für den täglichen Verkehr und für die Ausübung des Berufes ausreichenden Weise zu sprechen. Die Zahl solcher Fälle in der Literatur, zumal aus den letzten Jahren, ist eine recht stattliche (ausgewählte Fälle dieser Art s. die Tabellen S. 786).

Die einzelnen Fälle sind auch hier mit Bezug auf die nähere Lokalisation des Herdes recht verschieden gestaltet, obwohl das klinische Bild der motorischen Aphasie in allen ein ziemlich typisches war.

An die Spitze dieser Gruppe möchte ich zwei Fälle eigener Beobachtung (malazische Herde) stellen, die ich als besonders charakteristisch bezeichnen möchte.

Im ersten Falle (Beob. XVIII) sass der Herd in der unteren Partie des linken Gyr. centr. ant. und teilweise in der Pars post. von F_3 links, und im zweiten im F_3 ebenfalls links, aber etwas mehr frontalwärts.

Beide Fälle waren klinisch dadurch charakterisiert, dass die Wortstummheit mit Agraphie verbunden und die motorische Aphasie eine nahezu komplette war — genau so wie bei den Fällen der Gruppe I. In beiden Fällen bildete sich die Sprach- und Schreibstörung nach kurzer Zeit wieder zurück, sie unterscheiden sich nur dadurch voneinander, dass in der Beob. XVIII (L.) die attackenweise auftretende Wortstummheit, jeweils schon nach wenigen Tagen sich vollständig verlor, im Falle Fr. dagegen in wohl ausgeprägten Restitutionsphasen, d. h. Schritt für Schritt innerhalb drei Wochen zurückging.

Beobachtung XVIII. Luchs A. Schuhmacher 65 Jahre, erlitt vor 2½ Wochen (10. Mai 1908) einen apoplektischen Insult mit rechtsseitiger Hemiparese und leichter aphasischen Störung. Geistiger Zustand gut. Patient gibt zwar auf Fragen ziemlich richtig und schnell Antwort, doch zeigt sich bisweilen erschwerte Wortfindung und ausgesprochene Agraphie.

Er kann nicht einmal seinen Namen schreiben, resp. schreibt ihn fehlerhaft (paragraphisch) und bemerkt dabei die Schreibfehler nicht (litterale Agraphie). Rechte Gesichtshälfte paretisch, Zunge deviiert nach rechts, Wortverständnis für Gesprochenes erhalten; kann laut lesen, versteht aber den Inhalt nicht oder nur langsam und teilweise (leichte sensorische Aphasie). Kann nicht rechnen. Nachsprechen nicht gestört. Nach wenigen Tagen bedeutende Besserung des aphasischen Zustandes mit Ausnahme der Agraphie.

Am 25. VI. neuer Insult mit Verlust der Sprache und linksseitiger Fazialisparese. Rechtsseitige Parese nicht verschlimmert (keine nennenswerte Abnahme der Muskelkraft, kein Babinskireflex). Nach 6 Tagen spricht Patient wieder ziemlich geläufig, doch besteht leichte rechtsseitige motorische Apraxie. Alexie und Agraphie unverändert.

Patient kehrte im August in sehr gebessertem Zustande nach Hause zurück. Während drei Jahre lässt sich Näheres über seinen Zustand nicht ermitteln, man weiss nur, dass er sich leidlich gut befand und von neuen Insulten frei blieb.

Am 8. Juni 1911 Wiederaufnahme (Kantonspital in Glarus) wegen beginnender Gangrän des linken Fusses. Bei der Aufnahme ist linksseitige Fazialisparese nachweisbar. Sensorium frei.

Spontanes Sprechen gut, nur etwas langsam. Die linken Extremitäten nicht gelähmt, dagegen besteht ausgesprochene Bewegungsataxie der rechten Hand (Monoparese), mit der aber Patient im übrigen, wenn auch langsam und unsicher, alle Einzelbewegungen noch ausführen kann, ferner ausgesprochene rechtsseitige motorische Apraxie (kann nicht allein essen).

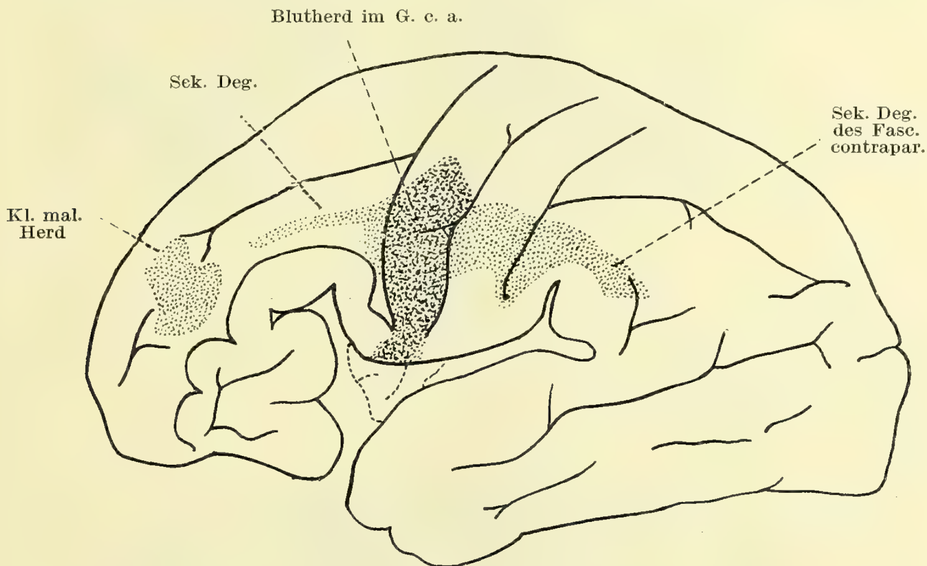


Fig. 167.

Fall Luchs. Monopl. des r. Armes; rechtsseitige motorische Apraxie. Cheirokinästhesie. Agraphie. Alexie. Die Wortstummheit ging nach wenigen Tagen zurück. Wortverständnis intakt. Die fein punktierten Stellen an der Oberfläche geben den Verlauf der sekundären Degeneration (subkortikal) wieder. Fasc. centroparietal. u. centrofrontal. sek. degeneriert (vgl. Figg. 168 und 169).

Agraphie und Alexie unverändert. Verständnis des gesprochenen Wortes gut. Keine visuelle Agnosie. Eine genauere Sensibilitätsprüfung konnte leider nicht vorgenommen werden.

Plötzlicher Tod am 21. Juni an Lungenembolie.

Sektion. Atrophisches Gehirn, an der Konvexität Leptomeningitis fibrosa. Der linke Sulcus Rolandi klafft, die vordere Zentralwindung in den unteren zwei Dritteln inklusiv dem Operkulum durch alte Blutextravasate grösstenteils zerstört und gelb-bräunlich verfärbt. Regio Broca vom Sulc. praecentralis inf. an makroskopisch scheinbar frei. Sklerose der basalen Hirnarterien.

Nach der Ablösung der Dura am gehärteten Gehirn lässt sich konstatieren, dass die bräunliche Färbung über die vordere Zentralwindung noch auf die hintere Partie der linken 2. und 3. Frontalwindung, stückweise auch noch auf die hintere Zentralwindung übergeht.

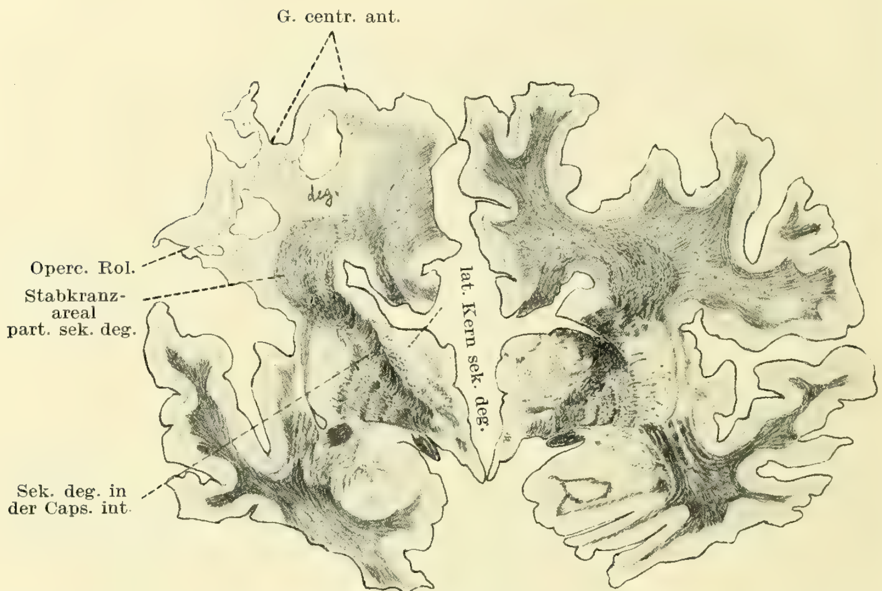


Fig. 168.

Luchs. Inkompl. rechtsseitige mot. Apraxie (verbunden mit leichter Ataxie u. Monoparese der r. Hand). Agraphie. Keine motorische Aphasie, wohl aber Alexie.

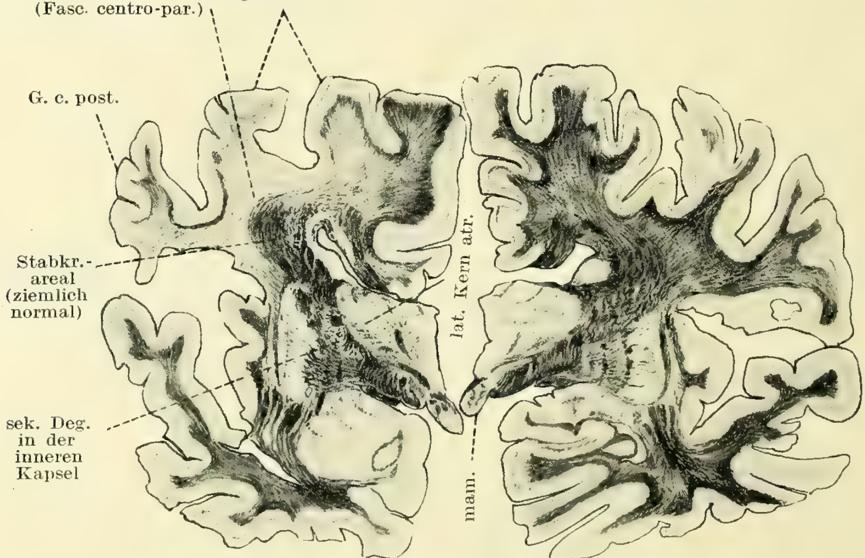


Fig. 169.

Luchs. Malazie und Blutherd im l. Gyr. centr. ant. und im Operculum Rolandi. Spontane Sprache gut, nur etwas langsam; Andeutung einer Dysarthrie. Rechtsseitige Monoataxie der Hand und komplette motorische Apraxie und Agraphie. Sekundäre Degeneration der Fasc. centroparietalis bis zum Gyr. angul. und Mark der lateralen Okzipitalwindungen.

Das Gehirn wird in toto gehärtet und später in eine Frontalschnittserie zerlegt (Karmin- und Palfärbung).

Bei der Durchsicht der Frontalschnittserie erweist sich die linke Zentralwindung (mit Ausnahme des Lob. paracentralis) an der Oberfläche vollständig zerstört (durch alte Blutung; vgl. Fig. 167, in welcher der Herd auf die Oberfläche projiziert ist; die hellpunktierten Felder geben den Verlauf der sekundär degenerierten Assoziationsbündel wieder. Das subkortikale Mark ist genau bis zum Stabkranzareal stark degeneriert. Letzteres ist deutlich gelichtet (Faserausfall), enthält aber da und dort noch kräftige kompakte markhaltige Bündel (Fig 168). Auch der Balken ist im Gebiete der vorderen Zentralwindung etwas sekundär atrophisch. Von der zerstörten linken vorderen Zentralwindung an lässt sich ein gegen das Stabkranzareal scharf begrenztes sekundär degeneriertes Assoziationsbündel im subkortikalen Mark der hinteren Zentralwindung und Gyr. supramarg. bis zum Gyr. angularis verfolgen (centroparietales Assoziationsbündel; vgl. Figg. 168 und 169). Sekundäre Degeneration im Pyramidenareal der inneren Kapsel und eine partielle, relativ geringe sekundäre Degeneration der linken Pyramide, ferner deutliche sekundäre Degeneration im lateralen, teilweise auch im ventralen Thalamuskern (vent. a; Fig. 168 und 169). In der rechten Hemisphäre Herde nicht aufzufinden.

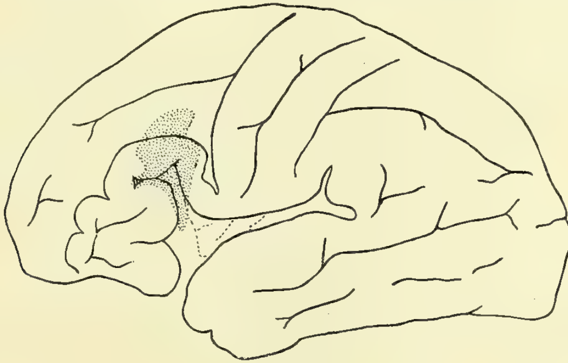


Fig. 170.
W. Fr. Seitenansicht der linken Hemisphäre Der Herd erstreckt sich bis an die Ventrikelwand (Fig. 171).

Aus diesem in mehrfacher klinischer und anatomischer Beziehung interessanten Falle von apraktischer Agraphie, verbunden mit Ataxie der rechten Hand und Alexie (bei ziemlicher Intaktheit der spontanen Sprache und des Verständnisses für das gesprochene Wort) geht mit Bestimmtheit hervor, dass Zerstörung des Operculum Rolandi nicht notwendig zu länger werdender Wortstummheit führt und dass stabile Agraphie und Alexie durch Läsion der unteren Zentralwindungen sowie der hinteren Partie der 2. Frontalwindung nahezu für sich hervorgerufen werden kann. Durch diesen Fall wird die Behauptung von Niessl v. Mayendorf, dass die Zerstörung des Operculum Rolandi notwendig stabile Wortstummheit bedingt, widerlegt.

Beobachtung XIX. W. Fr., 13 Jahre alt. Beginn des Leidens vor mehreren Wochen mit Kopfschmerzen, rechtsseitiger Hemiparese und zeitweise auftretenden konvulsiven Zuckungen in der rechten Körperhälfte, die mitunter in allgemeine Konvulsionen übergingen. Sensorium frei. Nach einigen Wochen Verschlimmerung des Zustandes, ausgesprochene rechtsseitige Hemiplegie, verbunden mit Stereoagnosie und motorischer Aphasie. Kann nur „Ja" und „Doktor" sagen. Agraphie, Apraxie. Wortverständnis intakt. Lesen erschwert. Diagnose: Enzephalitischer Herd in der linken Regio Broca. 14 Tage später allmählicher Rückgang der Hemiplegie (zuerst im Arm, dann im Bein); auch die Sprache stellt sich langsam wieder ein; er spricht aber nur wenige Worte und paraphasisch nach. Auch das Nachsprechen ist mühsam: sagt statt spielen „schielen" und dgl. Nach zwei Monaten kehrt die Sprache vollständig zurück: Patient spricht wieder in korrekten Sätzen und unterhält sich ziemlich frei, doch macht sich hin und wieder Neigung zur Hesitation bemerkbar. Die rechtsseitige Hemi-

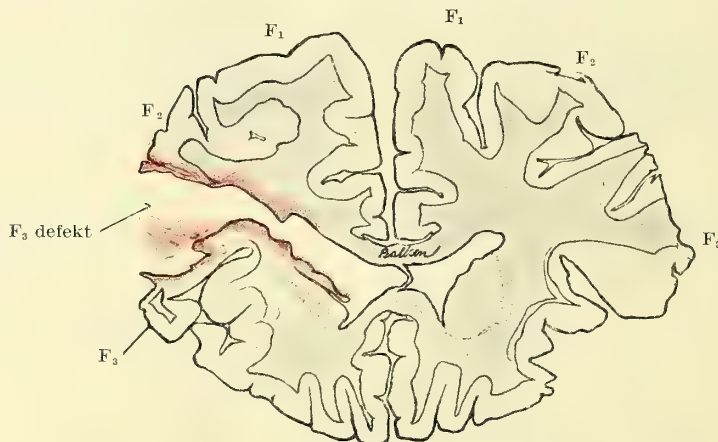


Fig. 171.
W. Fr. Frontalschnitt durch die Gegend der dritten Stirnwindung. Die Brocasche Windung (F_3) defekt. Die Ränder melazisch. Kommunikation zwischen Vorderhorn und Hirnoberfläche.

parese besteht noch, auch treten die konvulsiven Anfälle in der rechten Körperhälfte noch hin und wieder auf. Schreiben noch nicht möglich, auch das laute Lesen ist erschwert. Die Kopfschmerzen dauern fort. Patient stirbt plötzlich nach einer Reihe von konvulsiven Attacken.

Sektion: Enzephalitischer Herd von der Grösse eines Taubeneis in F_3 links. Die Erweichung dringt durch das Mark von F_3 in die innere Kapsel vor. Die Wand des irregulär begrenzten (buchtigen) Herdes ist ziemlich scharf demarkiert. Die Brocasche Windung und ein Stück des Operculum Rolandi ist nahezu vollständig im Herd untergegangen (Fig. 170 und 171).

Auch in diesem Falle, wo ein ausgedehnter, aber ziemlich demarkierter enzephalitischer Herd die ganze dritte Stirnwindung links zerstört hatte, und die Erweichung die ganze Ventrikelwand durchsetzte (Fig. 171), ging die komplette motorische Aphasie in ca. 3 Wochen resp. 2 Monaten schrittweise zurück, obwohl der malazische Herd

stabil blieb. M. a. W., die Wirkung des Herdes bestand hier in einer nur temporären kompletten motorischen Aphasie.

Beobachtung XX. Lr., Apotheker, 49 Jahre alt, früher gesund, aber Potator, brach am 8. Dezbr. 1905 während seiner gewöhnlichen Beschäftigung in der Apotheke plötzlich zusammen und blieb ca. fünf Minuten bewusstlos liegen. Dann erhob er sich allein, ging ohne Begleitung einige Treppen hinauf

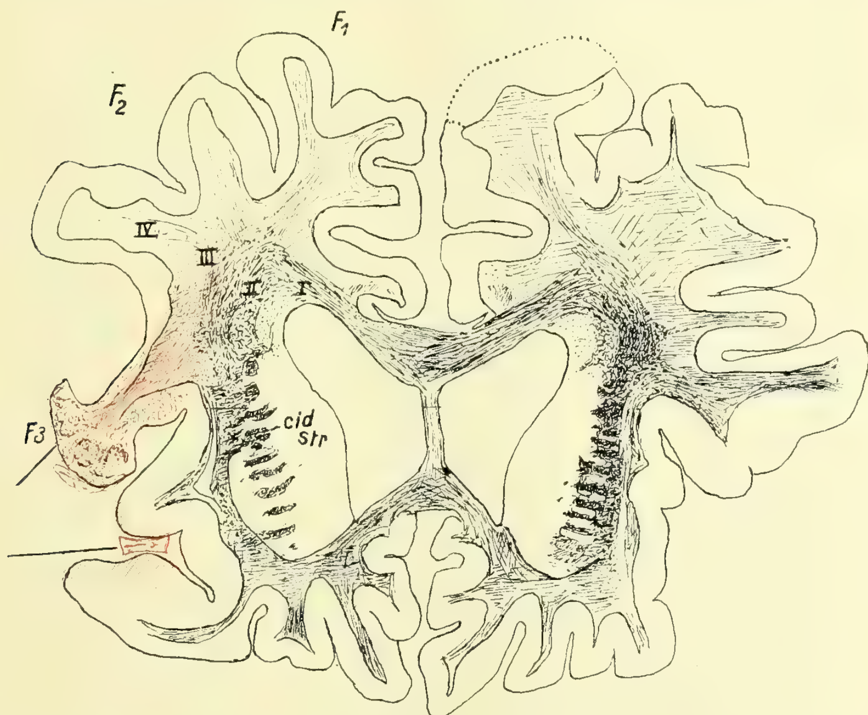


Fig. 172.

Fall Lr. Frontalschnitt durch das Brocasche Segment (Ebene liegt zwischen III—III und IV—IV in Fig. 136). Der Schnitt geht durch die Pars. asc. der Fiss. Sylvii. Man beachte die Verlaufsrichtung der sek. Degeneration im Grosshirnmark (sek. Deg. der aus der Brocawinduug zur F_2- und F_1rinde, resp. zur Rinde des Frontalpols sagittal ziehender Assoziationsfasern, cid. sekundärer Faserausfall in der lentikulo-striären inneren Kapsel.

in seine Wohnung. Er war nicht hemiplegisch, aber vollständig motorisch-aphasisch (konnte nur einige Wortreste sprechen; auch Agraphie). Starkes Kopfweh. Rechter Fazialis frei. Am 11 Dezember gewann er seine Sprache ziemlich unvermittelt (fast von einer Stunde zur anderen) und im vollen Umfange wieder. Schon am 13. Dezember nahm er seine Beschäftigung wieder auf. Zirka acht Wochen später (13. Februar) erlitt Patient einen neuen, ganz ähnlichen Anfall, wie das erste Mal, dieses Mal in einem Café: Er stockte mitten in der Rede (nach vorausgehendem kurzen Schwindel), konnte plötzlich kein Wort weiter sprechen, er verstand aber alles was zu ihm gesprochen wurde. Schon nach wenigen Stunden verlor

sich indes diese Sprachstörung, genau so, wie sie gekommen war. Am folgenden Morgen hatte Patient noch etwas Kopfweh, sonst war er frei.

Am 19. Februar wurde er abermals von einer ganz ähnlichen apoplektischen Attacke wie die erste, auf einem Spaziergang, befallen. Er verlor nach ganz kurzer Unterbrechung des Bewusstseins die spontane Sprache vollständig (auch das Nachsprechen war nicht möglich), er konnte sich aber, besser als das erste Mal, durch Gebärden verständlich machen. Zu Hause musste er sich erbrechen, ebenso am folgenden Morgen, auch hatte er wiederum starken Kopfschmerz. Die vollständige Aphasie nebst Agraphie (nur Wortreste) blieb sechs Tage unverändert, sie verlor sich aber dieses Mal nur schrittweise und derart, dass Patient zuerst nur einige Worte und unsicher nachsprechen konnte, dann in kurzen Sätzen und etwas agrammatisch sprach, spontan meist unter Umschreibung der Substantiva (Wortamnesie). Noch während einiger Tage zeigte das Sprechen etwas hesitierenden Charakter, auch musste Patient nach dem Ausdruck suchen, doch konnte er jetzt vortrefflich, selbst ganz schwierige Worte, nachsprechen. Etwa acht Tage nach dieser dritten Attacke war Patient in seiner mündlichen und schriftlichen Ausdrucksweise vollständig frei. Das Lesen war während der letzten Attacke nicht gestört. Während nun die Sprache von nun an völlig frei blieb, stellten sich einige Tage später neue Kopfschmerzen und Benommenheit ein und Patient zeigte ein schlaffes, verfallenes Wesen. Zwei Tage später wurde Patient leicht somnolent, klagte über Druck im Kopf und wiederum über Kopfschmerzen und Schwindel. Bei der Untersuchung gab er, wenn auch langsam, doch sprachlich korrekt, d. h. in richtiger Satzform nach allen Richtungen Antworten (über seine Familienverhältnisse, seine Beschäftigung etc.), auch konnte er ohne längeres Besinnen die ihm vorgelegten Gegenstände benennen. Er sprach leicht nach und konnte auch nach Diktat schreiben. Eine rechtsseitige Hemiparese bestand nicht, auch der rechte Fazialis war frei. Augenbewegungen ungestört. Puls 90. Schwere gastrische Störung (stark belegte Zunge). Bald darauf rascher Verfall der Kräfte. Am nächsten Tag stellte sich komatöser Zustand ein, dem Patient bald erlag.

Sektion: In der linken Subst. perf. ant., in dem von einem Aste der Art. Foss. Sylvii versorgten Gebiete, ganz frischer enzephalitischer Herd mit zahlreichen Blutextravasaten und starker ödematischer Aufquellung der umgebenden Rindenpartien, mit starker Kompression der Art. Foss. Sylvii.

Im hinteren Drittel von F_3 links (Brocasche Windung) ein subakuter, bis klein walnussgrosser Erweichungsherd, ziemlich gut demarkiert (Fig. 174, S. 786); in der Umgebung frische Blutextravasate. Adhärenter Thrombus im vorderen (zweiten Ast) der Art. Foss. Sylvii. Linker Seitenventrikel ziemlich stark erweitert und mit völlig klarer Flüssigkeit reichlich gefüllt. Linke Hemisphäre etwas ödematös, Pia sehr blutreich; Hirnoberfläche abgeplattet.

Die rechte Hemisphäre zeigt weder in F_3 noch sonst eine Herdläsion an der Oberfläche. Die Arterien der Basis nicht nennenswert verändert. Die übrigen Organe ziemlich gesund.

Das ganze Gehirn wurde nach vorausgehender Härtung in Müllerscher Flüssigkeit vom Frontalpol bis zur Gegend der hinteren Zentralwindung in eine Frontalschnittserie zerlegt. Es fand sich bei der mikroskop. Durchmusterung der Schnitte ein subakuter, sich nahezu ausschliesslich auf die Brocasche Windung (resp. Pars opercularis von F_3 links) beschränkender

enzephalitischer Herd, der von den Markpyramiden ausging und die ganze Brocasche Windung zur totalen Schrumpfung gebracht hatte (Fig. 172, S. 711). Die rote Erweichung erstreckte sich partiell noch auf die Rinde der vorderen Inselwindung, namentlich aber auch auf die Subst. perf. ant., die stark ödematös war und zahlreiche Blutextravasate zeigte (vgl. oben). — Das Operkulum der vorderen Zentralwindung war nur ganz leicht ergriffen. Frische sekundäre Degenerationen liessen sich sagittal in der Richtung von F_2 und F_3, aber auch in das Operkulum der vorderen Zentralwindung verfolgen.

In diesem Falle handelte es sich somit um einen wirklich nur auf die Brocasche Windung sich beschränkenden enzephalitischen Herd in Zusammenhang mit einer fortschreitenden enzephalitischen Thrombose des vorderen Astes der linken Art. Foss. Sylvii.

Diese Beobachtung kommt mit Bezug auf die Abgrenzung des Herdes gewissermassen einem Experimente gleich und reiht sich in dieser Beziehung den Erfahrungen bei Revolverschussverletzungen in der vorderen Reg. Sylvia (ich bin im Besitze noch eines andern derartigen Falles), sowie den Beobachtungen XVIII und XIX an. Hier wie dort erwies sich die motorische Aphasie als eine nur temporäre und zeigte die sog. „kortikale" (kompl.) Form. Der Patient hatte (wie in der Beobachtung XVIII) nach jedem neuen apoplektischen Insult eine nur mehrtägige totale Aphasie, die fast unvermittelt abklang und ohne dass andere Residuen als eine gewisse Hesitation, Langsamkeit der Sprache, auch leichte Störung in der Konstruktion, zurückblieben — und dies alles, obwohl der Herd nicht nur nicht zurückging, sondern mit jedem neuen Schub an Ausdehnung zunahm.

Mit Rücksicht auf die rasche Restitution der Aphasie darf in diesem Falle die motorische Aphasie wohl nicht durch Ausfall der Brocaschen Rinde allein erklärt werden. Hier müssen zweifellos noch andere pathologische Momente und im weiteren Bereiche des Kortex mitgewirkt haben.

Kurz, im vorstehenden Falle sehen wir ähnlich, wie in den Beobachtungen XVIII und XIX, nur noch in typischerer Weise, wie die in Zusammenhang mit einer sukzessiven Zerstörung der Brocaschen Windung auftretende motorische Aphasie sich nach jeder Attacke wieder völlig verliert.

Über ähnliche Beobachtungen d. h. über temporäre motorische Aphasie bei Zerstörung der Regio Broca, sowie der Übergangswindungen, hervorgebracht durch Prozesse verschiedener Art berichten überdies noch folgende Autoren: 2. A. Starr[94] (965) (40jähriger Arzt), 3. Oppenheim[99] (2140) (16 jähriges Mädchen), 4. Nothnagel[79] (143) (Prof. X.), 5. Nothnagel[79] (143) (Vogt, 28 J. alt), 6. Dufour[95] (1199) (62jährige Frau), 7. Dejerine[07] (1180) (65jähriger Mann), 8. Wyllie[92] (1835a) (49jährige Frau), 9. Barlow[77] (1023) (10jähriges Kind), 10. Winkler (4 Monate komplette motorische Aphasie), 11. Mahaim[10] (2129), 12. Liepmann[09] (1421) (Fall Wegner; kortikale und subkortikale Herde im F_3; in der Pars. triangularis und opercularis), 13. Niessl v. Mayendorf[11] (1998; S. 98); die Aphasie hatte sich erst im Laufe der Jahre zum grossen Teil verloren, 14. Ord und Shattock[04] (2000a) (4 Tage sprachloser 61jähriger Kaufmann), 15. Blosen[10] (2244) (2 Tage wortstumm, dann nur sensorische Aphasie)

und 16. Liepmann und F. Müller[10] (1944). Die tabellarische Zusammenstellung dieser Fälle nebst näheren anatomischen Daten findet sich S. 786 ff. (Figg. 174—189).

Fast in allen in dieser Gruppe mitgeteilten Fällen war die Brocasche Windung, wenn auch nicht als einzige, so doch schwer betroffen, der Herd ging sogar gewöhnlich stark in die Tiefe, bisweilen bis hart an die Ventrikelwand (ähnlich wie die Beob. XIX).

Temporäre Wortstummheit kann, ähnlich wie nach Läsion der Brocaschen Windung, auch nach Läsion ihrer Nachbarwindungen, vor allem des vorderen Abschnittes von F_3, dann der Insel, des Gyr. centr. ant. (Operculum Rolandi), event. sogar rechts, sich präsentieren.

F. Krause[11] (a. a. O. S. 277) exzidierte einem 24jährigen Mädchen im Bereich des rechten Fazialisfeldes die Rinde in einer Ausdehnung von 30—24 mm im Durchmesser und erzeugte dadurch motorische Aphasie, die sich erst nach ca. 3½ Wochen (in wohl charakterisierten Phasen) zurückbildete.

Ich selbst beobachtete zwei Fälle mit mehrwöchiger motorischer Aphasie nach Rindenexzision aus der vorderen Zentralwindung (sogar oberhalb der Kopfregion); diese Sprachstörung verlor sich erst nach 2, resp. 3monatiger Dauer völlig. Ich gebe sie hier kurz wieder:

Beobachtung XXI. 47jähriger Mann (B.X.) mit täglich sich wiederholenden, meist isolierten Jacksonschen Krämpfen im rechten Bein, die hie und da turnusartig weitergingen und dann allgemein wurden (Encephalitis im l. Lob. parac.). Operation (Krönlein): Freilegung der linken Beinregion und Entfernung einer kleinen enzephalitisch veränderten Partie aus dem Gyr. paracentralis. Nach diesem operativen Eingriff bestand während einiger Wochen totale rechtsseitige Hemiplegie mit kompletter motorischer Aphasie, welch beide sich völlig zurückbildeten. Nach mehreren Monaten wurde Exzision eines weiteren, grösseren Stückes (3 cm lang, 2 ½ cm breit) aus dem nämlichen Gyr. paracentralis vorgenommen. Nach dieser zweiten Operation wiederum Auftreten rechtsseitiger Hemiplegie und motorischer Aphasie (mit Agraphie), welch letztere zwei volle Monate andauerte (die Hemiplegie ging rascher zurück). In diesem Falle war bei der Operation weder die linke Arm- noch die „Sprachregion" primär lädiert worden, auch war in diesem Gebiet von einer Hirnblutung oder dgl. nach der Operation nicht die Rede. Therap. Erfolg negativ. Die Lokalisation der Störung in der Reg. centr. ist hier unklar; der Patient lebt noch (10 Jahre nach der Operation) und ist längst frei von hemiplegischen und aphasischen Erscheinungen, doch wiederholen sich die Jacksonschen Krämpfe im rechten Bein noch zeitweise.

Beobachtung XXII. Frau Magr. 37 Jahre alt. Tumor in der linken Armregion, der eine Monoparese des rechten Armes, mit Attacken von modifizierten Jacksonschen Typus bewirkte. Operation (Krönlein): Freilegung der linken Armregion, partielle Abtragung des subkortikalen Tumors (kleinzelliges Sarkom). Nach der Operation komplette rechtsseitige Hemiplegie und komplette motorische Aphasie mit Agraphie und Apraxie. Die motorische Aphasie bleibt 3 Monate bestehen, verliert sich dann aber relativ rasch vollständig. Die Apraxie ging früher zurück. Der subkortikal liegende Tumor war aber nicht vollständig entfernt worden; er wuchs von neuem weiter, ohne indessen spontan die geringsten Erscheinungen von motorischer Aphasie hervorzurufen (Näheres über diesen Fall vgl. v. Valkenburg[06]).

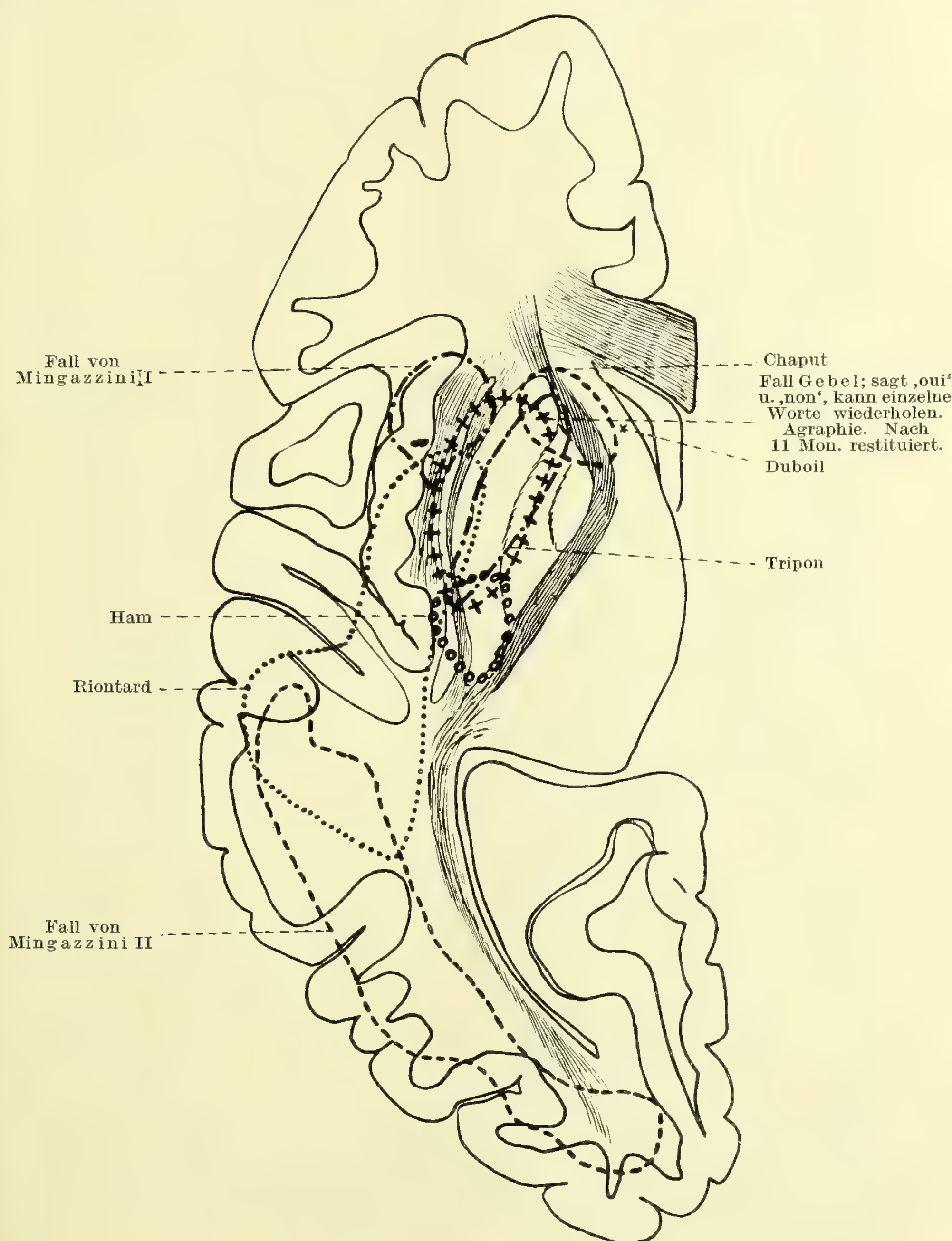


Fig. 173.
Schemat. Wiedergabe des Herdsitzes in einigen Literaturfällen (Mingazzini und Moutier), wo die mot. Aphasie durch Läsion innerhalb des Quadrilitères von P. Marie veranlasst wurde, projiziert auf einen Horizontalschnitt durch die linke Grosshirnhälfte.

Linsenkerngebiet. Aber auch bei mehr oder weniger ausgedehntem Herd (Erweichung) im linken Linsenkerngebiet (ohne gröbere Mitläsion der Brocaschen Region) wurde temporäre Wortstummheit, mitunter sogar verbunden mit Störung der inneren Sprache (Agraphie), wiederholt beobachtet. Der Herd lag hier bald im vorderen, bald im mittleren und in einem Falle im hinteren Linsenkerngebiet. In jenem Falle von Moutier[08], wo der Patient nur „oui" und „non" sprechen konnte (Gebel; Fig. 173) fand sich der Herd im Kopfteil des Corp. striatum und schloss den vorderen Stiel der inneren Kapsel in sich. Hier bildete sich die Wortstummheit erst nach 10 Monaten wieder zurück. Die spätere Sektion ergab einen Erweichungsherd in der linken Linsenkernregion unter Mitläsion der Caps. ext. und int. Der Patient Duboil desselben Autors war nach der Attacke während ca. 6. Wochen wortstumm, dann sprach er wieder, allerdings etwas stotternd. Bei der Sektion fand sich hier ein lineärer alter Blutherd in der äusseren Kapsel und in der lateralen Partie des Putamens mit Übergreifen in die Wernickesche Zone. Die Brocasche Windung war angeblich frei. Bei teilweise ähnlicher Lokalisation (Zerstörung der hinteren Hälfte der Insel, sowie der äusseren Kapsel und der lateralen Partie des linken Putamens) wurde beim Patienten Ham ebenfalls während mehrerer Tage Wortstummheit konstatiert. Der Patient Chaput (alte hämorrhagische Zyste in der linken lentikulären Zone lateral, mit Zerstörung der äusseren Kapsel) war während 6 Monate unfähig zu sprechen, lernte es dann aber wieder vollkommen, nur sprach er hesitierend, also ähnlich wie nach Zerstörung der Regio Broca.

Genug, die im vorstehenden zitierten Fälle, die noch leicht um andere, ähnliche, vermehrt werden könnten, lehren in überzeugender Weise, dass kleinere, aber auch grössere Herde im Gebiet des Brocaschen und des Rolandischen Segmentes (darunter auch solche von einem Umfang und Lokalisation, wie sie in einzelnen komplizierteren Fällen — vgl. Gruppe I — ausgereicht hatten, um eine stabile motorische Aphasie zu erzeugen) — unter anderen pathologischen Bedingungen (z. B. in chirurgischen Fällen, nach Trauma etc.; vgl. auch Krause[11]) nur temporäre motorische Aphasie verschiedener Form (auch komplette) zur Folge haben. M. a. W., es geht aus diesem Material hervor, dass schwere motorische Aphasie (Wortstummheit) bei Herden innerhalb des Brocaschen und des Rolandischen Segmentes, und in noch weiter zurück liegenden frontalen Hemisphärenscheiben (vgl. Fig. 136) von recht verschiedenem näherem Sitz, auftreten kann, dass sie aber bei keiner wirklich enger begrenzten Lokalisation, und mag der Herd innerhalb des in Frage stehenden Gebietes noch so ausgedehnt sein (Ergriffen-

sein der Segmente I—IV, Fig. 136), eine Dauererscheinung sein muss; vorausgesetzt, dass nur eine, resp. die linke Hemisphäre ergriffen ist. Wie die Rückbildung der Sprache in solchen Fällen zu erklären ist, davon soll später die Rede sein, doch sei schon hier darauf hingewiesen, dass es hier weniger der spezielle Sitz oder der Umfang des Herdes, als die Natur des herderzeugenden pathologischen Prozesses ist, welche in bezug auf die Wiederkehr der Sprache den Ausschlag gibt.

Von grosser Wichtigkeit ist die Frage (3): wie weit handelt es sich bei der durch rein örtliche Läsion innerhalb des Broca-Rolandischen Gebietes veranlassten Wortstummheit um einen ganz gesetzmässigen Vorgang, und welchem speziellen Hirnabschnitte muss hier eigentlich die Schuld, dass es zur Wortstummheit kommt, zugemessen werden?

Die bis vor wenigen Jahren allgemein akzeptierte Ansicht, dass es die Brocasche Stelle im engeren Sinne (das „cap.“ v. Dejerine) sei, kann angesichts der in den Gruppen II und III niedergelegten Beobachtungen (vor allem die Beobachtungen von P. Marie[06], Moutier[08], Souques, v. Monakow[07], R. Sand[12] u. a.) nicht mehr aufrecht erhalten werden. Auf der anderen Seite fällt aber doch die grosse Zahl von Fällen in der Literatur auf, wo ein verhältnismässig (makroskopisch) kleiner, anscheinend nicht weit über die Brocasche Stelle hinausgehender, resp. den Kortex des Operculum Rolandi nur unbedeutend (mehr Markläsion) mitlädierender Herd eine schwere und bis zum Tode währende motorische Aphasie hervorgebracht hatte.

Betrachten wir das hierher gehörende klinische Material (Gruppe IV) etwas näher.

Gruppe IV.

(Tabellarische Zusammenstellung s. S. 791, Figg, 191—202.)

Relativ kleiner, aber frischer Herd, event. traumatischen Ursprungs, in der Regio Broca (vorwiegend in F_3 pars post. sitzend), erzeugt motorische Aphasie, die bis zum baldigen Exitus unverändert bleibt).

Diese Gruppe ist in der Literatur nicht ganz spärlich vertreten. Unter den von mir gesammelten Fällen dieser Art zeigten die meisten die komplette Form der motorischen Aphasie. In manchen Fällen verriet aber der Patient in den letzten Tagen seines Lebens auch noch eine ziemlich schwere Störung des Sensoriums. Fälle von reiner Wortstummheit waren darunter nur wenige. Die Mehrzahl der Patienten starb noch im akuten Stadium des Leidens, d. h. 1—4 Wochen (in einem Falle 9 Wochen) nach dem apoplektischen Insult. In einigen Fällen trat die

motorische Aphasie überhaupt erst im Terminalstadium des progressiven zerebralen Leidens (Tumor) und erst wenige Tage vor dem Tode auf (Beob. XXIIa von mir; s. Fig. 190).

In 7 unter diesen 13 Fällen handelte es sich um ausgedehnte arteriosklerotische Veränderungen an den Gefässen im ganzen Gehirn (besonders an den Basalarterien), in 2 Fällen um Schädeltrauma mit nachfolgender Meningitis (Banti[86] und Rosenstein)[68], in 2 Fällen um frische Blutung und in zwei wiederum um Hirntumor (darunter die Trägerin des in Fig. 190 reproduzierten Gehirns).

Bei näherer Durchsicht der betreffenden Sektionsbefunde (kein einziger dieser Fälle wurde mikroskopisch, resp. an Schnittserien

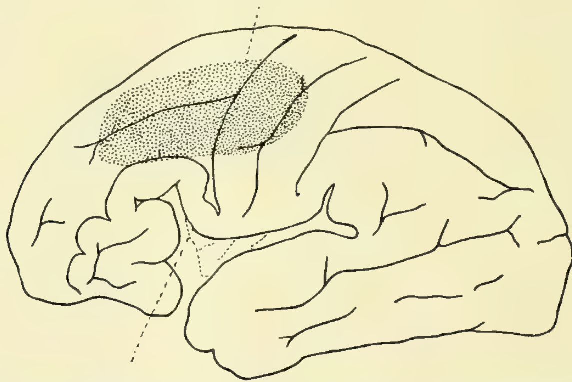


Fig. 190.

Eigene Beobachtung (XXIIa). Frau Nied. Komplette motorische Aphasie vom Typus Broca mit rechtseit. Hemipl. Noch 13 bis 14 Tage vor dem Tode keine Sprachstörung. 5 Wochen vor dem Tode Beginn der örtl. Symptome mit rechtsseitiger Hemiparese. Vorher nur allgemeine Erscheinungen (Kopfschmerz, Benommenheit). Keine Apraxie.

studiert) ergibt sich wiederum, dass der Herd nur grob makroskopisch auf die engere Brocasche Stelle (F_3 pars operc. links) beschränkt war. In Wirklichkeit — d. h. nach den Erfahrungen, die wir in den letzten Jahren an Fällen mit akuten Herden gesammelt haben — musste der örtliche pathologische Prozess mikroskopisch, in all den tabellarisch von mir zusammengestellten Fällen (vgl. S. 791) weit über die Regio Broca hinaus, in die Nachbarschaft nach allen Richtungen (irregulär) sich ausgebreitet und diese geschädigt haben. Allen 13 Fällen ist dagegen gemeinsam, dass die engere Regio Broca nahezu völlig zerstört war; sie bildete das Zentralgebiet des Herdes. Das Operculum Rolandi und die vordere Partie der Insel mögen indessen aber auch mehr oder weniger schwer lädiert gewesen sein.

Eine grössere prinzipielle Wichtigkeit kommt dieser Gruppe

vor allem mit Bezug auf die Frage zu, ob eine Läsion der engeren Regio Broca (Gefässgebiet des 2. Astes der Art. Foss. Sylvii) im Initialstadium eines akuten, unmittelbar nach dem apoplektischen Insult einsetzenden pathologischen Prozesses, oder im Terminalstadium eines chronischen, unter allen Umständen motorische Aphasie erzeugen muss. Diese Frage ist nach m. E. für die Mehrzahl der Fälle zu bejahen.

Negative Fälle mit dem soeben geschilderten Sitz und Natur des Herdes sind zwar wiederholt mitgeteilt worden (vgl. Gruppe III und Gruppe V), in der Mehrzahl solcher angeblich negativer Fälle war aber doch eine wenn auch nur transitorische (wenigstens 1—3 Tage oder noch kürzer dauernde) motorische Aphasie vorhanden[1]), und in den übrigen ist die Möglichkeit, dass eine solche flüchtig bestand, wenigstens nicht ganz ausgeschlossen (vgl. auch meine Fälle Luchs und Lr. S. 706 und 711). Für die prinzipielle Auffassung der motorischen Aphasie (als Diaschisiswirkung auf die ausserhalb der Regio Broca gelegenen Rindengebiete; hier besonders in F_3 und im Opercul., vor allem auch in der rechten Hemisphäre) wäre selbst eine mehrstündige Aufhebung der Sprache (wie sie z. B. für das Schädeltrauma charakteristisch ist) nicht ohne Bedeutung.

Leider können wir aus den Fällen dieser Gruppe ebensowenig, wie aus denjenigen der anderen Gruppen, genaueres erfahren, auf welche näheren anatomischen Bestandteile des erweiterten Brocaschen Gebietes es bei der Erzeugung des Symptomenkomplexes der motorischen Aphasie hauptsächlich ankommt (optimaler Sitz). Handelt es sich da um die Rinde, um das subkortikale Mark, um die vordere Partie der Insel, um das Operkulum, die Reg. lenticularis (welch letztere bei Verschluss des Art. Foss. Sylvii, z. B. durch Embolie, wohl immer etwas beeinträchtigt wird)? Diese Frage wird selbstverständlich einer Lösung auch nicht näher gebracht, durch Beobachtungen, wie sie manche Autoren (Oppenheim u. a.) bei der Kompression der freigelegten Partie der Brocaschen Region mit dem Finger, Tampon und dgl. machten, wobei es sich zeigte, dass die Sprache für die Dauer des Druckes (ebensowenig wie beim Abkühlungsverfahren von Trendelenburg, vgl. S. 47) aufgehoben wird.

Die statistische Methode, bei der heute allerdings nur die Ausbreitung des Herdes an der Oberfläche, nicht aber nach der Tiefe zum Ausdruck gebracht werden kann, wo auch die mannigfachen diffusen vaskulären Störungen in den übrigen Gehirnpartien unberücksichtigt

---

[1]) So z. B. in einem mir aus dem Krankenhaus in Dresden zur Verfügung gestellten Falle. Rezenter Blutherd im „cap.“ (basal). Mehrstündige motorische Aphasie, dann bleibt die Sprache frei bis zu dem aus anderer Ursache eingetretenen Tode. Serienschnitte.

bleiben, scheint für die Annahme, dass die engere Brocasche Stelle bei dem Zustandekommen der motorischen Aphasie eine grössere Rolle spielt, nicht ungünstig zu sein [1]).

Nach der Dauer, resp. Verlauf der aphasischen Störung in jedem einzelnen Falle und unter näherer Berücksichtigung des Sitzes des Herdes, sowie der Natur des pathologischen Prozesses, ist aber das hier in Frage stehende Material bis jetzt noch nicht geordnet worden, auch ist es noch zu spärlich und wurde in zu ungleicher Weise studiert, als dass es in dem angedeuteten Sinne mit Erfolg verwertet werden könnte. Wenn wir schon heute die Behauptung aufstellen dürfen, dass eine akute und ziemlich ausgedehnte Zerstörung der erweiterten Regio Broca mit Bestimmtheit eine wenn auch eventuell nur rasch vergängliche Wortstummheit herbeiführen muss, so dürfen wir auf der anderen Seite nicht vergessen, dass auch Läsion anderer Gebiete der linken Grosshirnhemisphäre (Regio lenticularis, Balkenregion, Insel) den nämlichen Erfolg haben kann (Moutier, Beduschi, Mingazzini, v. Monakow u. a.). Eine andere Frage ist allerdings die, ob Läsion letztgenannter Gebiete (bei Freibleiben der Regio Broca) initiale motorische Aphasie in ebenso regelmässiger Weise herbeiführen muss, wie Zerstörung der erweiterten Regio Broca. Diese Frage harrt heute noch auf eine definitive Beantwortung.

Unter den 12 in der Gruppe IV von mir zusammengestellten Fällen [2]) präsentierten sich die meisten als komplette motorische Aphasie (einzelne stellten allerdings auch Mischformen dar); in manchen verriet der Patient gegen Ende des Lebens eine allgemeine Störung des Sensoriums. Sogenannte reine Fälle waren darunter jedenfalls nur wenige. (Über die nähere Natur des pathologischen Prozesses, welcher den Herd hervorbrachte, s. S. 718 und Anm. 2.)

---

[1]) Wenn man nämlich, nach dem Vorgehen Exners [81], Naunyns [87], Niessl v. Mayendorfs [11] u. a. in ein Grosshirnschema alle bei der motorischen Aphasie in der Literatur niedergelegten Sektionsbefunde nach ihrem oberflächlichen Sitz einträgt, resp. über und ineinander hineinzeichnet, so bekommt man ein Bild, in welchem das oben angeführte Rindengebiet als ganz tief schattiertes sich scharf gegen die Umgebung abhebt. Dieses Oberflächenareal fällt auch in zahlreichen Fällen von motorischer Aphasie mehr oder weniger in den Bereich der Hauptläsion. Das auf diese Art gewonnene auf die Oberfläche projizierte Bild präjudiziert indessen nichts bezüglich der Verbreitung des Herdes nach der Tiefe.

[2]) Die hier berücksichtigten Fälle (näheres S. 791) stammen aus der Beobachtung von

Banti (2. Fall; Fig. 191, Trauma, Dauer 4 Wochen),
Charcot und Pitres (Fig. 192; Erweichung, 6 Wochen Dauer),
Ogle (Fig. 193; Erweichung, einige Wochen Dauer),
Dejerine (Fig. 194; Erweichung, 3 Wochen Dauer),
Sanders (Fig. 195; Erweichung, 2 Monate Dauer),

Gruppe V (sog. negative Fälle).

Die Fälle der III. Gruppe hatten gelehrt, dass die komplette motorische Aphasie, wenn nur eine Hemisphäre ergriffen wird (bei Rechtsern auch die linksseitige), selbst bei optimalem Sitz des Herdes (Broca-Operkulargebiet, in die Tiefe greifend), keine notwendige Dauererscheinung sein muss.

Muss dann aber, um diese Frage hier nochmals anzuschneiden, bei dem soeben erwähnten, höchstwahrscheinlich optimalen (oder ev. auch bei einem anderen) Sitz des Herdes (z. B. in der Linsenkernregion) Wortstummheit, wenigstens als initiales Symptom, gesetzmässig auftreten? Im vorausgehenden Kapitel hatten wir diese Frage in dem Sinne mit Wahrscheinlichkeit bejaht, dass die Sprachstörung event., d. h. unter besonders günstigen Umständen (Trauma) auch nur eine ganz kurz (ev. nur einige Stunden) dauernde und teilweise von allgemeinen Symptomen überlagerte sein darf.

Nun finden sich aber schon in der älteren Literatur Beobachtungen niedergelegt, in denen bei der Sektion eine ausgedehnte Zerstörung nicht nur der Brocaschen Region, sondern auch eines weit über diese hinaus reichenden Gebietes vorhanden war, angeblich ohne dass intra vitam je motorische Aphasie zur Beobachtung kam; und solche Beobachtungen beziehen sich zum Teil auf rechtshändige Individuen. Derartige und ähnliche „negative" Beobachtungen waren es ja, die P. Marie im Jahre 1906 veranlasst hatten, eine gründliche Revision der ganzen Aphasiefrage in Anregung zu bringen.

In den letzten Jahren wurde ganz besonders eifrig nach solchen absolut negativen Fällen gefahndet, d. h. nach Fällen, wo Zerstörung selbst des als optimal bezeichneten Gebietes der Broca-Operkularregion intra vitam niemals (also auch nicht initial) ausgesprochene Erscheinungen von Wortstummheit zur Folge hatte. Das für die Beantwortung dieser Frage beigebrachte Material ist nicht klein, die Zahl wirklich beweisender Fälle aber meines Erachtens eine nur winzige; denn als beweisend können nur Fälle angesehen werden, wo der Patient während der ganzen Krankheitsdauer ununterbrochen

---

Tripier (Fig. 196; Erweichung, 3 Wochen Dauer),
Garel et Dor (Fig. 197, S. 792; Erweichung, 3 Wochen Dauer),
Raymond (Fig. 198; Erweichung, 2 Wochen Dauer),
Starr (Fig. 199; Tumor, Dauer?),
Simon (Fig. 200; Trauma, 3 Wochen Dauer),
Petrina (Fig. 201; Infarkt, 9 Wochen Dauer),
Rosenstein (Fig. 202, Blutung, 16 Tage Dauer),

Über einen Fall von Starr (vgl. S. 794), wo der Herd (Tumor) makroskopisch auf die Brocasche Windung beschränkt war, habe ich bezüglich des weiteren Verlaufes nichts in Erfahrung bringen können.

ärztlich und zwar fachmännisch beobachtet werden konnte. Solche Fälle können naturgemäss nur vereinzelt vorkommen. Jedenfalls kann eine ganz kurz dauernde Sprachstörung leicht übersehen werden. Mir sind aus der Literatur nur drei Fälle bekannt, wo die ganze Aphasieregion radikal zerstört war (Zyste), eine Wortstummheit aber intra vitam niemals zur Beobachtung gekommen sein soll (ein Fall von Beduschi[10]), einer von Mott[07], und einer von mir[95], (Fall Widmer, vgl. S. 804).

In der Beobachtung von Beduschi[10] und in derjenigen von Mott[07] handelte es sich je um einen in frühester Kinderzeit (also noch vor der Erlernung der Sprache) erworbenen Herd; in beiden Fällen ist aber über das Verhalten des Kranken zur Zeit des Beginns des Herdes Näheres nicht bekannt. Dasselbe lässt sich über den von mir[95] beschriebenen Fall sagen (Idiotie. Alte malazische Zerstörung sämtlicher Windungen in der Umgebung der Fossa Sylvii links; also auch Defekt von F_3, Insel und T_1; vgl. Fig. 235, S. 804), doch liess sich bei dieser Patientin später (als sie in ärztliche Beobachtung kam) ausgesprochener Agrammatismus nachweisen, ein Symptom, welches mit Bestimmtheit auf einst vorhandene Wortstummheit resp. motorische Aphasie hinweist. Im Beduschischen Falle bildete Porenzephalie (mit völligem Untergang von F_3, der Insel und T_1) in der linken Hemisphäre den Herd. Über den klinischen Zustand dieses Patienten in der früheren Kinderzeit fehlen wie gesagt nähere Notizen.

Aber auch in manchen Fällen von Erwachsenen, wo die Broca-Insel-Operkularregion und speziell die eigentliche Brocasche Windung in beträchtlichem Umfange zerstört war, wurde motorisch-aphasische Störung hin und wieder vermisst. Hier liegt indessen wiederum die Möglichkeit vor, dass initial wenigstens partielle Wortstummheit während kurzer Zeit zwar vorhanden war, von der Umgebung des Patienten aber nicht bemerkt oder unrichtig gedeutet wurde, resp. dem beobachtenden Arzt nicht zur sicheren Kenntnis gelangt ist. Dies dürfte namentlich für die Fälle mit vaskulären Herden zutreffen.

Ich habe in den letzten Jahren in der Literatur und unter meinem eigenen Material von vaskulären Herden (Embolie, spontane Hirnblutung, Enzephalitis, Malazie etc.) in der erweiterten Regio Broca mit grosser Aufmerksamkeit nach ganz negativen Fällen geforscht, d. h. nach solchen Fällen, wo der apoplektische Insult sicher von keiner, auch nicht von einer nur einige Stunden dauernder Wortstummheit gefolgt war; ich fand aber nicht einen einzigen, den ich als genügend beweisend anerkennen konnte. Nach näherer Prüfung musste ich die meisten solcher angeblich sog. ganz negativen Fälle zur Gruppe III rechnen.

Diejenigen Fälle vaskulären Ursprungs, die den absolut negativen am nächsten kommen, sind der J. B. Bramwellsche[98] (Fig. 216, S. 294) und der letztes Jahr publizierte Fall von R. Sand[12] (Fig. 227, S. 796).

Im ersten Falle handelte es sich um einen 70 jährigen Kaufmann, der nach einem leichten apoplektischen Insult während einigen Tagen wortamnestisch, aber angeblich nicht wortstumm war, und nur Schwierigkeiten hatte zu sprechen. Hier ist indessen zweifellos noch Raum vorhanden für eine ganz flüchtige partielle motorische Aphasie.

In noch etwas höherem Grade gilt letzteres von dem Patienten von R. Sand[12] (2617)), welcher sicher während 24 Stunden wortstumm war (Blutung in die Reg. Broca). Allerdings war in beiden Fällen die Sprachstörung eine so minimale, dass sie, wenn es sich hier nicht um eine prinzipielle Frage handelte, auch vernachlässigt werden könnte. Die Zerstörung (Blutung) in der erweiterten Regio Broca war aber indessen in beiden Beobachtungen eine sehr ausgedehnte.

Fall von René Sand[12] (2617). 49 jähriger Beamter, Rechtser, erlitt nachts einen apoplektischen Insult mit schlaffer rechtsseitiger Hemiplegie und war wortstumm (konnte nur „Cr" sagen). Nach 24 Stunden kehrte die Sprache zurück und das Sensorium wurde ganz frei. Keine Störung des Intellektes noch des Gedächtnisses. Leichte Artikulationsstörung, aber keine Hesitation. Wortverständnis frei. Tod nach zwei Monaten an Pneumonie. Sektion: Ausgedehnte Erweichung, besonders im Frontallappen; die Brocasche Windung (auch Cap.) zerstört, desgleichen grösstenteils F_1 und F_2, ferner F_1 und P_1, die Insel, Claustrum und Capsula ext. (Fig. 227, S. 796).

Auch in der Beobachtung von Barré[10] (Fig. 203), wo bei einem makroskopisch genau die Brocasche Stelle einnehmenden malazischen Herde der Patient nur eine Monotonie der Sprache, Skandieren und Hesitation zeigte, ähnlich wie in dem von Moutier[08] (Fig. 225) mitgeteilten Falle (ebenfalls malazischer Herd), scheint mir eine kurz dauernde initiale motorische Aphasie, die der Umgebung entgangen war, nicht völlig ausgeschlossen.

Dagegen ist vollständiges Fehlen der Wortstummheit nach traumatischer Läsion der Regio Broca (Schädelfraktur, Schussverletzung quer durch beide F_3 etc.), allerdings bis jetzt nur in vereinzelten Fällen, beobachtet worden[1]). Ich[2]) selbst verfüge über eine hierher gehörende Beobachtung.

---

[1]) In einem Falle von Revolverschuss durch beide F_3, (links allerdings nicht totale Zerstörung der Brocaschen Windung; ein kleines Läppchen der Pars frontalis v. F_3 blieb makroskopisch verschont), den Bonvicini in Wien (Ges. d. Nervenärzte) im J. 1909 demonstriert hatte, soll, als der Arzt den Patienten bald nach der Verletzung sah, eine motorische Aphasie sicher nicht bestanden haben.

[2]) Es handelte sich um einen Revolverschuss, wo die Einschussöffnung im rechten Operkulum und F_3, die Ausschussöffnung im Balkenknie links (Ebene der Regio Broca) lag. Patient konnte unmittelbar nach der Läsion sprechen. Das Gehirn ist zur Zeit noch nicht fertig geschnitten. — In einem anderen chirurgischen Falle

In der Literatur finden sich ferner, und zwar mehrere Fälle (Rechtser), mitgeteilt, in denen ein langsam wachsender, die ganze Gegend von F_3, das Operkulum, die Insel, T_1 (vordere Partie) und das Putamen links einnehmender und die gesamte Hirnsubstanz daselbst vernichtender Tumor monatelang bestand, ohne dass intra vitam die Sprache nennenswert verändert war, bis etwa zur Schlusskatastrophe, d. h. bis knapp vor dem Eintritt des Komas und in Zusammenhang mit enormer Liquoransammlung in den Ventrikeln.

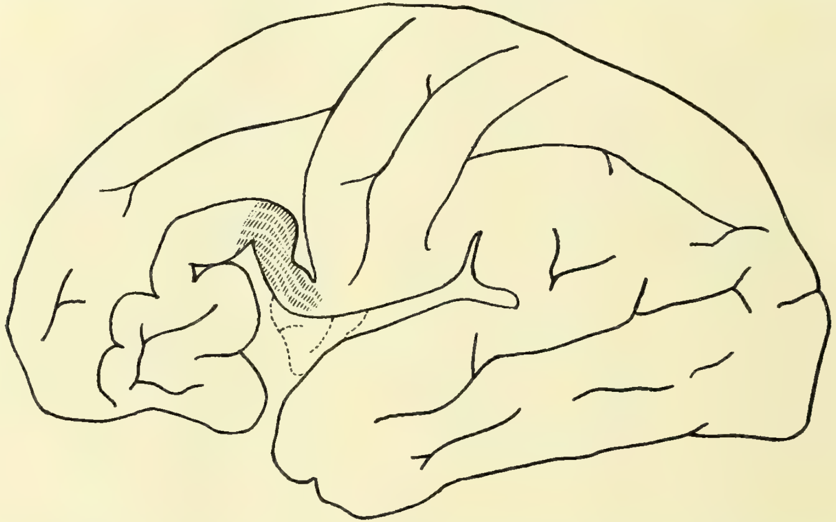


Fig. 203.

Fall v. Barré[10]. Fuss der l. F_3 erweicht; zufälliger Befund bei der Sektion. Nie motor. Aphasie, wohl aber Monotonie der Sprache, Skandieren, erste Silben werden schwer ausgesprochen.

Solche Fälle wurden von Collier[99] (Fig. 213), Mingazzini[01] (Fig. 215), Bramwell[98] (Fig. 216), Laignel, Lavastine et Boudon[10], Oppenheim u. a. (vgl. auch Tabellenzusammenstellung S. 795) geschildert. Ich selbst habe kürzlich ebenfalls einen solchen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt (Beob. XXIII, S. 725).

Aus diesen Beobachtungen geht mit Bestimmtheit hervor, dass eine langsam (schleichend) fortschreitende Zerstörung der vorderen Aphasieregion (Ersatz der Hirnsubstanz durch Tumorgewebe), bis zu einer das Leben bedrohenden Steigerung des intrakraniellen Druckes, komplette motorische Aphasie nicht notwendig zur Folge haben muss. Dies wird illustriert durch folgenden Fall, dessen Gehirn ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. A. Ulrich verdanke.

(Läsion von F_3 l.) hatte ich, ähnlich wie auch F. Krause, Gelegenheit, transitorische motorische Aphasie zu beobachten.

Beobachtung XXIII. 54jähriger Fabrikant. Intelligenter Mann, tüchtiger Kaufmann. Bis vor 11 Jahren kerngesund. 5 gesunde Kinder.

Im Jahre 1997 begann das gegenwärtige Leiden mit leichten „Schwindelanfällen" (Petit mal), die 1—2 Minuten dauerten, später auch mit Zuckungen in den Armen und Beinen verbunden waren. Von dieser Zeit an hatte Patient alle 2—3 Monate einige solche Anfälle. Vor 6 Jahren (1903) während eines Monates Schwierigkeit zu schreiben, blieb auch einmal, als er in einem Verein einen Vortrag hielt, stecken (transitor. Aphasie?). Seit 1½ Jahren (1908) statt der Schwindelanfälle Absencezustände ohne Bewusstseinsverlust. 6 Monate vor dem Tode Gedächtnisschwäche und Beeinträchtigung der Schreibfähigkeit.

Im Oktober 1908 häufigere Anfälle. Nach solchen öfters desorientiert, deliriert dann bisweilen und zeigt temporär ausgesprochene Wortamnesie;

Fig. 204.
Schriftprobe des Pat. Eich. (2 Monate vor dem Tode). Beginnende Paragraphie und Dysphrasie. (Tumor in F_3 links, vgl. Figg. 205 u. 206.)

Neigung zu übermässigem Schlaf. In anfallfreien Zeiten ist Patient aber frei und spricht tadellos (auch frei von Wortamnesie).

Am 18. November 1908 leichterer Anfall mit Bewusstseinsverlust und kurzdauernden Zuckungen im linken Arm und Bein, nachher Schwindel und Depression.

Vom 27. November 1908 bis Anfang Januar 1909 an, alle paar Tage kleinere Anfälle, meist mit Verlust des Bewusstseins und mit Zuckungen, bald nur im Gesicht, bald in den Extremitäten (beiderseitig); erholt sich aber nach wenigen Minuten und ist dann völlig orientiert und in der Sprache frei. Nur hin und wieder stellt sich nach einem Anfall Desorientierung und Aufregung (Verfolgungsideen) ein.

Es liegt ein Brief des Patienten noch vom 7. Januar 1909 vor, der die Fähigkeit des Patienten, sich schriftlich auszudrücken, genügend illustriert. Dieses Schriftstück ist in Satzform geschrieben, doch finden sich darin unverkennbare Konstruktionsfehler (Dysphrasie sowie Paragraphie) vor (Fig. 204).

Am 15. Januar schwerer Anfall von ca. 3 Minuten Dauer mit Zuckungen vorwiegend im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte. Nach dieser Attacke während einiger Tage ziemlich frei, aber in gehobener Stimmung, leicht manisch.

Zeitliche und örtliche Orientierung, sowie der mündliche Ausdruck nicht gestört; schreibt hin und wieder kurze Briefe, in denen indessen einzelne Worte verkehrt geschrieben sind (Paragraphie). Erbrechen ganz selten.

Patient ist ein kräftig gebauter Mann ohne nennenswerte Störung der Körperorgane. Keine Lähmungserscheinungen. Augenbewegungen frei. Pupillenreaktion in Ordnung. Ophthalmoskopischer Befund negativ. Patellar- und Sehnenreflexe erhalten. Nie Kopfschmerzen!

Am 27. Januar vorübergehende Bewusstseinsstörung ohne Zuckungen, hierauf etwas somnolent. Der rechte Arm ist paretisch, bisweilen hat Pat. in diesem auch Schmerzen.

29. Januar. Neue Schmerzen im rechten Arm, dessen Parese andauert. Heute ist wiederum deutliche Wortamnesie mit Neigung zu perseverieren vorhanden. Artikulationsstörung nicht nachweisbar.

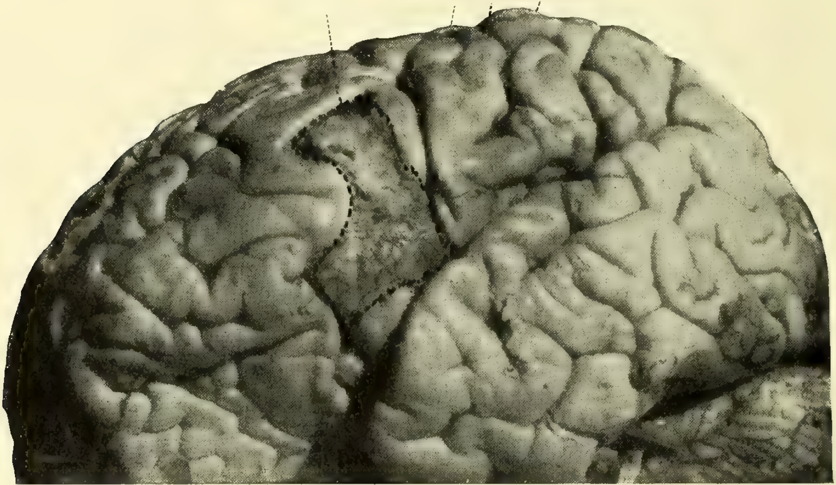


Fig. 205.

Pat. Eich. Photographische Reproduktion der l. Hemisphäre. Tumor nimmt genau das Gebiet der erweiterten Brocaschen Region ein.

1. Februar. Ist etwas desorientiert. Bringt beim Sprechen den Satz nicht fertig, gebraucht paraphasische Wortbildungen, sagt statt „Abort“ Rapport, statt „möchte“ machen, und dgl. (Perseveration, Dysphasie). Bisweilen konvulsive Zuckungen im rechten Bein.

Vom 3. Februar an vollständig desorientiert, weint, glaubt er müsse sterben; kann aber immer noch sprechen! Rechtsseitige schlaffe Hemiplegie.

12. Februar 1909 schwer soporöser Zustand, antwortet indessen noch hie und da mit einzelnen undeutlichen Worten (ist noch nicht vollständig sprachlos). Exitus am 14. Februar.

Sektion: Grosser Schädel. Dura prall gespannt. Nach Eröffnung dieser sowie nach Ablösung der Pia fliesst reichlich spinale Flüssigkeit ab, und es präsentiert sich im Gebiet der dritten Stirnwindung ein an der Oberfläche ca. 20 cm grosses Stück sehr gefässreicher Tumormasse.

Bei näherer Besichtigung ersetzt die Tumormasse die linke dritte Stirnwindung vollständig (an der Oberfläche 6 cm lang und 3 cm breit); sie breitet sich stark in der Tiefe aus und erreicht nahezu die Grösse eines Hühnereies (Fig. 206). Subkortikal geht der keilartig an die Oberfläche vorgetriebene Tumor in die Windungen der Nachbarschaft über, fühlt sich aber wesentlich härter als diese an. Sämtliche Windungen in der Umgebung der Sylvischen Grube sind abgeplattet, stark hervorgetrieben, blutreich und ödematös. Die rechte Hemisphäre bietet, abgesehen von einer kleinen Verschiebung und Oberflächenplattung, von aussen nichts Abnormes dar. Das ganze Gehirn wird unseziert gehärtet und in eine Frontalschnittserie zerlegt. Diese Schnittserie ist im Besitz des Hirninstitutes in Zürich..



Fig. 206.

Pat. Eich. Frontalschnitt durch die Gegend von F_3 post. (Brocas Windung) und durch den Streifenhügelkopf. Übergangsstelle der Reg. Broca in das Operc. Rol. Der Tumor (Sarkom) ist demarkiert.

Das Auftreten motorisch-aphasischer Symptome erst wenige Tage vor dem Exitus und erst, als schon allgemeine Erscheinungen vorhanden waren, bildet in diesem Falle eine sehr bemerkenswerte Erscheinung. Wohl wenige Fälle sprechen mit solcher Beweiskraft gegen das Vorhandensein eines eigentlichen motorischen „Sprachzentrums" in der Reg. Broca.

Aus all diesen Beobachtungen darf geschlossen werden, ähnlich übrigens, wie auch aus einigen chirurgischen Fällen von F. Krause und auch einem eigenen (Läsion der erweiterten Brocaschen Region; transitorische Aphasie von nur 1—2 Tage Dauer), dass akute Läsion der in Frage stehenden Gegend höchstwahrscheinlich doch eine wenn auch eventuell nur ganz kurz dauernde motorisch-aphasische Störung (Wortstummheit) zur Folge haben muss (ähnlich

wie auch jeder kräftige Schädelhieb die Sprache rasch vorübergehend aufheben kann). Es wäre jedenfalls sehr wohl möglich, dass auch in den S. 796, resp. 797 zitierten Fällen von v. Gudden[06], Bergmann[72] u. a. eine ganz flüchtige motorische Aphasie vorhanden war, von der Umgebung aber übersehen wurde, — oder dass sie (Terminalstadium) in dem allgemeinen Zustande des Patienten aufging.

Was nun für die Brocasche Gegend als sehr wahrscheinlich angenommen werden kann (nämlich dass deren Läsion gesetzmässig nur transitorische motorische Aphasie erzeugt), gilt vollends für andere enger begrenzte Bezirke innerhalb der vorderen Sylvischen Region. Läsion solcher Abschnitte (z. B. der Insel, der Regio lenticularis, des Operkulums oder der F_3 pars triangul.) hat ebenfalls nicht selten temporäre motorische Aphasie zur Folge[1]). Niessl v. Mayendorf[11] zieht aus einigen, allerdings nicht ganz reinen Fällen (10) aus der Literatur und aus einem eigenen Fall von Zerstörung des Operculum Rolandi (Fall Fomm) den Schluss, dass die Läsion oder Mitläsion des Operc. Rol. es ist, welche gewöhnlich die stabile motorische Aphasie herbeiführt. Dass eine temporäre motorische Aphasie unter anderem auch nach Läsion dieser Gegend hin und wieder vorkommen mag, daran ist nicht zu zweifeln, dass aber eine solche Aphasie nicht stabil zu werden braucht, dafür liefert einen schönen Beweis die von mir angeführte Beobachtung Luchs (S. 706).

Zu den auf Seiten 796—798 kurz wiedergegebenen, sog. negativen Beobachtungen möchte ich noch ganz summarisch drei weitere, mit Bezug auf etwaige transitorische motorische Aphasie dunkel gebliebene Fälle hinzufügen, die hinsichtlich ihrer Lokalisation sehr ähnlich sind: es sind dies zwei auf S. 795 abgebildete Fälle von Marie[06] (Fig. 225), resp. Marie und Moutier[07] (2595) (Fig. 226) und der auf S. 711 wiedergegebene Fall Lr. von mir (Gruppe III). In diesen drei Fällen war das hintere Drittel der linken Stirnwindung ebenfalls nahezu für sich total zerstört. Während des Lebens war nur in meinem, bereits unter den positiven Fällen (in der Gruppe III als transitorischer Fall von motorischer Aphasie) zitierten Falle vorübergehende aphasische Störung von je höchstens 8tägiger Dauer zu Beobachtung gekommen, in den Fällen von Marie und Marie und Moutier sollen indessen aphasische Störungen überhaupt nie vor-

---

1) Chirurgische Abtragung aus dem Gebiete der vorderen Zentralwindung (Arm- und Beinregion) haben, wie einzelne Erfahrungen (F. Krause) zeigen und wie ich aus eigener Beobachtung weiss (vgl. Beob. XXI u. XXII, S. 714), keineswegs selten motorische Aphasie zur Folge, auch dann, wenn das Operculum Rolandi geschont wurde. Solche aphasische Störungen bilden sich je nach Umständen ebenfalls nach einigen Tagen, mitunter aber erst nach einigen Wochen und noch später zurück.

handen gewesen sein. Als sog. negative Fälle könnten noch angeführt werden mein Fall Widmer (1018a; vgl. Fig. 235), dann ein Fall von Gowers[92] (1261), einer von Banti[86] und einer von Bérard[95] (2514); doch sind alle diese Fälle nicht genügend lange und vor allem nicht genügend genau beobachtet worden.

Die Zahl der in bezug auf die Regio Broca negativen Fälle könnte noch vermehrt werden durch solche, in denen eine schwere Läsion der rechten Hemisphäre bei Linkshändern ganz ohne Sprachstörung verlief, oder durch Fälle, wo Rechtshänder im Anschluss an einen in der rechten Hemisphäre sitzenden Herd aphasisch wurden (eine Beobachtung von Charcot; zwei eigene Fälle). Der linksseitige Sitz des Herdes bei Rechtshändern, und umgekehrt rechtsseitiger Sitz bei Linkshändern ist für die motorische Aphasie allerdings durch zu viele Fälle in der Literatur erhärtet, als dass man an der Richtigkeit dieser Regel zweifeln dürfte. Diese Regel bildet aber noch kein Gesetz, wie man denn überhaupt bei so komplizierten, durch so mannigfaltige Momente produzierten und beeinflussten Vorgänge, wie wir sie bei der Aphasie zu berücksichtigen haben, von einer ganz strengen örtlichen Gesetzmässigkeit nicht reden darf.

Aus der Gruppe V der mit Bezug auf die Brocasche Region sog. negativen Fälle, haben wir in Erfahrung gebracht, dass in traumatischen Fällen bei Totalläsion dieser Gegend die motorische Aphasie bisweilen selbst als Initialsymptom ausbleiben kann. Die meisten sog. negativen Fälle sind indessen, wie wir gesehen haben, solche, bei denen unmittelbar nach dem Insult motorisch-aphasische Erscheinungen (eventuell in mildester Form) zwar vorhanden waren, sich aber schon nach ganz kurzer Zeit zurückbildeten. Solche Fälle nähern sich bereits der Gruppe III, deren Wichtigkeit durch diesen Zuwachs noch wesentlich gehoben wird. Allerdings könnte man die Frage aufwerfen, ob wir berechtigt sind, Fälle mit so flüchtigen motorisch-aphasischen Erscheinungen, mit Erscheinungen, die eventuell teilweise in allgemeinen post-apoplektischen Symptomen aufgehen, noch zu den positiven zu rechnen. Ich habe schon früher gesagt: praktisch sicherlich nicht, wohl aber theoretisch. Legen wir übrigens denselben Massstab an solche Fälle, in denen nicht die Brocasche Gegend, sondern die Regio opercularis, lenticularis, die Insel, der Stabkranz von F_3 etc. links durch einen entsprechend ausgedehnten Herd lädiert wurde, so können wir konstatieren, dass darunter in noch viel höherem Grade, resp. viel häufiger sog. negative, ja sogar absolut negative Beobachtungen sich finden, obwohl positive Fälle jeder Abstufung hier keineswegs selten sind.

Über das Fehlen stabiler motorisch-aphasischer Symptome bei grösseren Herden im Linsenkern und im Corp. striatum (Reg. lenticularis), haben Dejerine[79] (2548), Liepmann[07] (2585a), Mahaim[09, 11] (2590, 2591) u. a. berichtet, und auch ich könnte aus meiner Erfahrung

zu solchen negativen Fällen neue eigene hinzufügen. Fälle mit temporärer motorischer Aphasie (die der Gruppe III entsprechen würden) kommen aber bei dieser letzteren Lokalisation häufiger vor, als man früher annahm. Neuerdings ist auch Mingazzini[10] auf Grund einiger Beobachtungen mit Wärme für eine Linsenkernwortstummheit eingetreten. Eine solche kommt m. E. zweifellos vor, ihre faseranatomische Basis ist aber noch ganz unklar. Jedenfalls verdient die Frage, wie weit und unter welchen näheren Bedingungen Läsionen in der Linsenkerngegend zu, wenn auch nur flüchtigen Störungen der Sprache führen, noch ein gründliches Studium.

Gruppe VI („reine", „subkortikale' motorische Aphasie). Fälle, in denen zwar das Symptom der Wortstummheit stabil blieb, die innere Sprache aber von Anfang an frei war oder es bald wurde, und wo die Patienten sich schriftlich gut ausdrücken konnten.



Fig. 220.
Fall Sch . . . bock von Bonvicini (vom Autor mir gütigst überlassen). Reine Wortstummheit. Hämorrhagischer Herd in der erweiterten Reg. Broca vgl. Fig. 221.

In dieser Gruppe fasse ich diejenigen (in der Literatur rel. selten vertretenen Fälle) von motorischer Aphasie zusammen, die durch isolierte Wortstummheit (Intaktheit der inneren Sprache, auch der Fähigkeit zu schreiben und zu lesen) charakterisiert sind; es ist die sog. „subkortikale" oder „reine" motorische Aphasie; von P. Marie und Ladame als Anarthrie, resp. kortikale Anarthrie bezeichnet. In einigen

dieser Fälle waren allerdings während kurzer Zeit Erscheinungen der kompletten motorischen Aphasie vorhanden; in anderen Fällen bildete diese Form aber nur ein kurzes oder längeres Durchgangsstadium bei der Rückbildung der motorischen Aphasie. Am typischesten wird die isolierte Wortstummheit durch folgende Fälle in der Literatur vertreten:

1. Fall G. Banti (Fall 1) Fig. 225; Erklärung s. S. 801.
2. — Mills[89] Fig. 226; Erkl. s. S. 801.
3. — Kostenitsch[93] Fig. 227; s. S. 801.
4. — Bernheim[01] (Jacquier) Fig. 228; Erkl. s. S. 801.

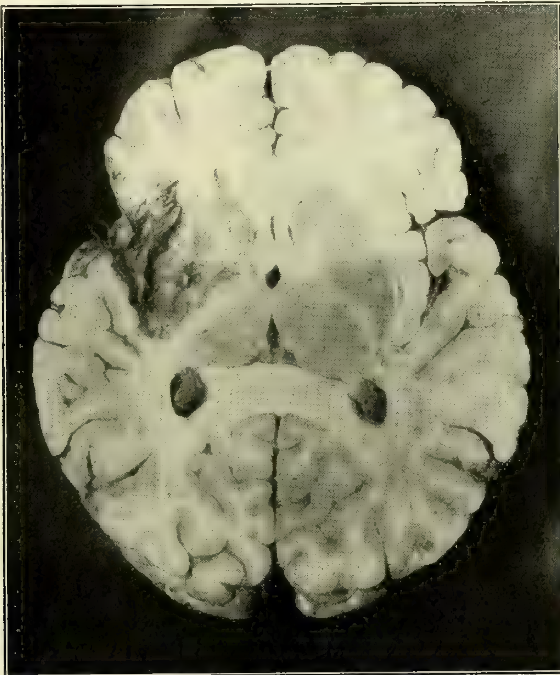


Fig. 221.
Fall Sch . . . . bock von Bonvicini. Horizontalschnitt durch beide Hemisphären. Links im Gebiet d. Sylvia der bis zum Putamen sich erstreckende Blutherd zu erkennen.

5. Fall Sch . . . bock von Bonvicini. Die folgenden klinisch-anatomischen Daten wurden mir vom Autor zur Verfügung gestellt: „40jähriger Mann, erlitt 13 Jahre vor seinem Tode einen apoplektischen Insult. Blieb rechtshändig gelähmt und verfügte nur über die Silbe „abe“, die er als einzige sprachliche Äusserung stets wiederholte. Schon ca. 3 Monate nach dem Anfalle (erste Untersuchung) Sprachverständnis ungestört, Nachsprechen und lautes Lesen unmöglich. Wortverständnis tadellos. Patient schrieb mit der linken Hand zuerst Spiegelschrift, dann Adduktionsschrift sehr gut.“

Sektion: Alter hämorrhagischer Herd, welcher die Brocasche Windung, die vordere Partie der Insel und das Operculum Rolandi zerstört und bis in das

tiefe Mark resp. zum Putamen dringt; in der Mitte des Globus pallidus ca. bohnengrosser Herd (Fig. 220 und 221).

6. Fall Dejerine u. Pelissier[12] (Pat. Reeb) Fig. 229; Erkl. s. S. 799,

7. — Elder (1093) vgl. Fig. 230; Erkl. s. S. 799.

8. — Ladame und v. Monakow[08]. Ich gebe ihn in Auszug wieder.

Beobachtung XXIV. 57 jährige Frau. Das Leiden hatte hier ca. 12 Jahre gedauert und der Zustand war bis zuletzt ein ziemlich stabiler. Die Patientin konnte sich schriftlich gut ausdrücken, Wortverständnis und Intellekt waren ungestört; keine Hemiplegie, nur rechtsseitige Fazialisparese; später war nicht einmal mehr diese nachweisbar. Die Patientin konnte ursprünglich „oui" sagen, später brachte sie nur einige unverständliche Laute hervor, aus denen hervorging, dass die Phonation nicht nennenswert gestört war.

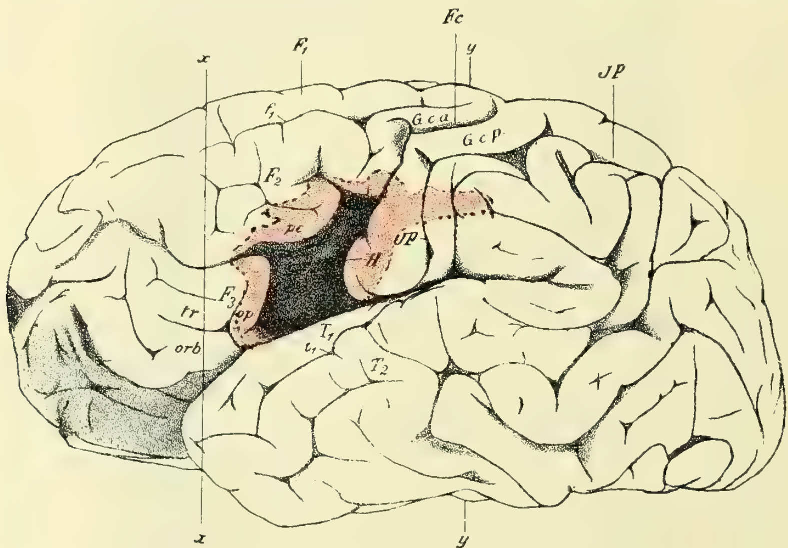


Fig. 222.

Fall von Ladame und v. Monakow. Frau, von 57 Jahren. Insult ohne Hemeplegie aber mit von Anfang an reiner (subkort.) mot. Aphasie. Innere Sprache intakt, schrieb mit der rechten Hand fliessend. † nach 12 Jahren. Hämorrhagische gut demarkierte Zyste. Die subkortikale Ausdehnung des Herdes durch die rote Zone schematisch angedeutet (vgl. auch Fig. 223—224). x—x Schnittrichtung in Fig. 137.

Die Sektion ergab eine hämorrhagische Zyste im Gebiet des hinteren Drittels von F³, im Operkulum der vorderen und teilweise auch der hinteren Zentralwindung (vgl. Figg. 222—224). Die Rinde der Brocaschen Windung sowie auch des Operkulums, auch ein ganz kleines Stück der vorderen Inselkante waren defekt. Herd gut demarkiert. Die Zyste drang, zumal im Operkulargebiet, tief in den Markkörper (Fig. 223) und an einzelnen Stellen keilförmig, knapp bis zum Stabkranzsegmente vor. Die innere Kapsel blieb indessen primär verschont, nur verriet sie sekundäre Degeneration, die bis in die vorderen Abschnitte des Sehhügels und dann abwärts bis in die Oblongata (Form. ret.) verfolgt werden konnte. — Die zentralen Ganglien waren von primären Veränderungen ganz frei. Rinde und Mark der vorderen Hälfte von F³, desgleichen der übrigen Frontalwindungen lagen ausserhalb des Herdes und zeigten mikro-

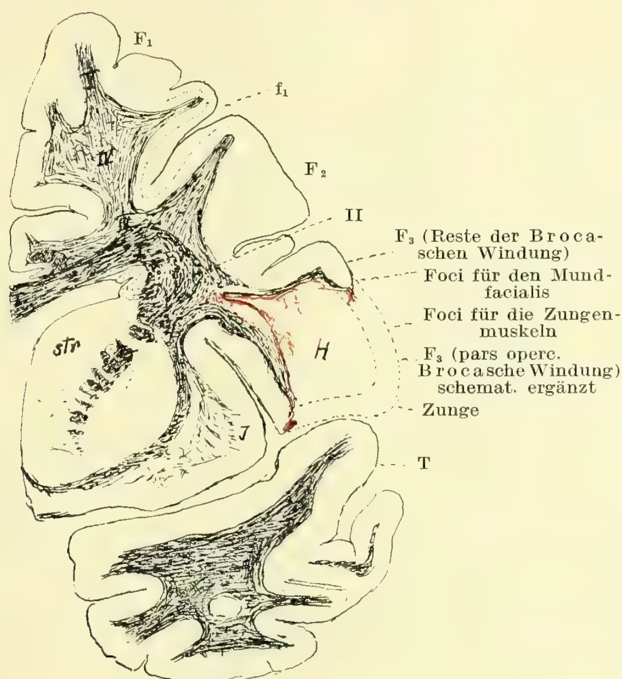


Fig. 223.

Fall von Ladame und v. Monakow[08] Linke Hemisphäre. Der Schnitt liegt umgekehrt. Frontalschnitt durch den Defekt in der Brocaschen Windung.

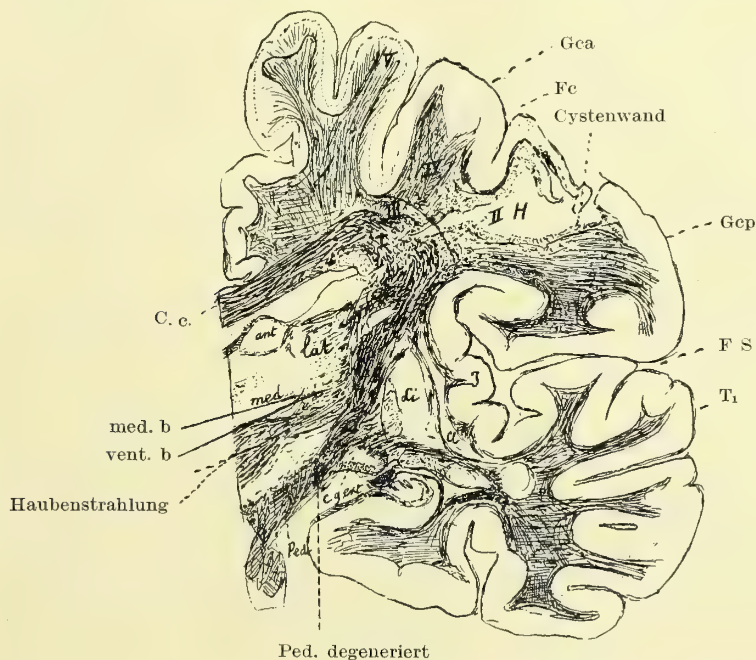


Fig. 224.

Fall von Ladame und v. Monakow[08]. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre. Gegend der hinteren Zentralwindung. Ebene y—y Fig. 222. Von H an erstreckt sich die sek. Deg. bis in das Mark des Gyr. angul. (Deg. des Fasc. centropar.).

skopisch nur sekundären Faserausfall, der bis in den Markkörper des Frontalendes zu verfolgen war. — Eine nähere Schilderung des anatomischen Befundes in diesem interessanten Falle hat in einer mit Ladame gemeinsamen Publikation[08] (2190) stattgefunden.

Wenn wir auf diese kleine Kasuistik einen kurzen Rückblick werfen, so ist sämtlichen Fällen eine mehr oder weniger schwere Läsion des Gyr. Broca oder des Operculum Rolandi gemeinsam. Scheinbar am engsten begrenzt war der Herd in den Beobachtungen von Mills[89] und von Elder[97] (S. 799), wo der Defekt hauptsächlich das Operculum Rolandi und die Übergangswindung einnahm, doch wurden beide Fälle mikroskopisch nicht untersucht. Auch hier handelte es sich um eine unverkennbare, wenn auch nur partielle Wortstummheit (Dysarthrie, Unfähigkeit in Satzform zu sprechen). Am meisten ausgedehnt war die Läsion in den Fällen von Bonvicini (Fig. 221) und Bernheim[01] (Fig. 228) und vor allem in demjenigen von Dejerine[12] und Pelissier[12] (Fall Reeb, Fig. 229, S. 799), in welch letzterem auch noch die rechte Hemisphäre von multiplen Herden durchsetzt war. Mit Ausnahme des Elderschen Falles waren die Fälle durchweg langjährige: in dem Falle von Kostenitsch[93], dauerte die Sprachstörung, 17 Jahre, im Bernheimschen 7 Jahre, in demjenigen von Dejerine und Pelissier[12] und von Bonvicini je 13 Jahre, und im Falle von Ladame und v. Monakow 12 Jahre; überall blieb die Wortstummheit bis zum Tode unverändert. Einzig im Falle von Banti bildete die Wortstummheit ein länger währendes Durchgangsstadium auf dem Wege zur vollständigen Restitution der Sprache. In den meisten Fällen setzte die Sprachstörung, wie das bei so ausgedehnten vaskulären Herden in dieser Gegend die Regel ist, mit totaler Aphasie, resp. mit Brocascher Aphasie ein und es bildete die Wortstummheit nahezu das einzige Symptom und die letzte Etappe in der Rückbildung der motorischen Aphasie. Nur in dem Falle von Ladame und v. Monakow debutierte die Wortstummheit für sich von Anfang an.

Was die pathologisch-anatomische Ursache anbetrifft, so bestand diese in drei Fällen in gut demarkierter Erweichung und in 5 Fällen in relativ scharf begrenzter Blutung.

Zusammenfassung. Werfen wir auf die im vorstehenden gruppierten Beobachtungen über die Lokalisation der motorischen Aphasie einen kurzen Rückblick, so erscheint die alte, klassische Lehre, dass die Zerstörung (Defekt) der Brocaschen Windung an sich ausreiche, um eine chronische, komplette motorische Aphasie hervorzubringen, heute zweifellos erschüttert, ja durch die Tatsachen direkt widerlegt. Bis hierher gehe ich mit P. Marie, Moutier, R. Sand u. A. vollständig einig.

Die Lokalisationsverhältnisse für die komplette motorische Aphasie liegen viel komplizierter, als man es in früheren Jahren auf Grund von rein physiologisch-psychologischen Hypothesen und von anatomisch und pathologisch ungenügend studierten Fällen angenommen hatte. Das einzige was wir aus dem bisherigen Material mit grösserer Bestimmtheit schliessen dürfen, ist, dass bei akuten, mit apoplektischem Insult u. dgl. (eventuell Schädeltrauma) einsetzenden Fällen, denen eine schwere Läsion oder Zirkulationsabsperrung in der erweiterten Brocaschen Gegend zugrunde liegt, während des sogen. Initialstadiums (eventuell auch über dieses hinaus), motorische Aphasie weitaus in der Mehrzahl der Fälle sich einstellt. Das nämliche findet bei ähnlicher Lokalisation im Terminalstadium fortschreitender und raumbeschränkender Herde statt (Fall Eich S. 725). Temporäre motorische Aphasie kann sich aber auch einstellen, wenn unter Schonung des engeren Gebietes der Brocaschen Windung, Nachbargebiete dieser, d. h. die Insel, das Operculum Rolandi, F_3 (Pars triangularis und orbitalis), die äussere Kapsel und das Stabkranzareal nebst Balken, ja eventuell sogar die oberen zwei Drittel der vorderen Zentralwindungen je für sich oder auch kombiniert eine schwere Läsion erfahren[1]), nur scheint mir, dass bei einer enger begrenzten Zerstörung jener Nachbargebiete die motorische Aphasie selbt als Initialerscheinung etwas weniger regelmässig auftritt, oder dass sie sich etwas rascher zurückbildet, als nach Läsion der Brocaschen Windung.

Sicher stellt sich komplette motorische Aphasie, wenigstens als subakute Störung, gewöhnlich erst dann mit grösserer Regelmässigkeit ein, wenn nicht nur die erweiterte Regio Broca sondern auch noch einzelne ihrer Nachbarbezirke (in der Breite und Tiefe) lädiert werden, und sie hält, wenigstens mit Bezug auf das Grundsymptom der Wortstummheit, um so länger an, je weiter der Herd in die Tiefe (Ventrikeldach) dringt, d. h. je mehr er auch noch in die Gegend der Insel, die Stabkranzregion, die innere Kapsel übergreift, resp. je näher er an die Ventrikelwand reicht. Vor allem ist hier Beeinträchtigung des Balkens, sowie des Stabkranzareals von grosser Wichtigkeit. In letzterem Falle kann sich zu der Wortstummheit auch noch Dysarthrie, Verlangsamung der Sprache (Bradylalie und dgl.) hinzugesellen, wie folgender Fall zeigt.

XXV. Beobachtung. In einem noch heute in meiner Beobachtung stehenden Falle, in welchem es sich (beim operativen Eingriff; Kraniektomie) herausgestellt hatte, dass der Herd (Tumor), schätzungsweise im Gebiete des linken Streifenhügelkopfes und der vorderen Inselpartie, jedenfalls in der Nähe der

[1]) vgl. P. Marie, Souques u. a.

Regio Broca seinen Sitz haben müsste[1]), bot der Patient, ein 54jähriger Schlosser (Eb.), eine interessante Kombination zwischen motorischer Aphasie und Anarthrie dar. Die erstere klang ganz allmählich ab (momentan ist nur eine leichte Agraphie und Neigung zum Sprechen in Infinitiven, d. h. Agrammatismus vorhanden, auch etwas Schwierigkeit in der Diktion etc.), die Anarthrie besteht aber weiter fort; sie äusserst sich in Gestalt einer rhythmischen Hypolalie (gebrochene Anarthrie). Patient spricht überaus langsam und gedehnt, in bezug auf den Rhythmus, soweit er die Konsonanten aussprechen kann, aber ziemlich korrekt (etwas skandierend). Er hat die grösste Schwierigkeit, die Konsonanten hervorzubringen, resp. zu konsonieren, auch verwechselt er sie vielfach. Die Vokale werden gut ausgesprochen, die Konsonanten dagegen tastend oder explosiv; bei schwierigen Worten werden sie verstümmelt resp. falsch wiedergegeben (Stammeln). Ferner besteht ein auffälliges Missverhältnis zwischen Respiration, Phonation und den Mund- und Zungenbewegungen (posaunenartiges spast. Stottern). Besonders die Kehl- und die Zungenlaute werden mühsam (im Anlaut geradezu krampfhaft) ausgesprochen; häufig werden sie auch einfach ausgelassen, Die Lippenlaute werden viel besser ausgesprochen. Bradylalie. Das aphasische Moment kommt durch Aggramatismus und durch Paragraphie, auch durch erschwertes Nachsprechen zum Ausdruck. — Dieser Patient lebt mit seinem mächtigen Prolaps in der linken Scheitelgegend ruhig weiter; es sind nun $1^3/_4$ Jahre seit der Operation verflossen; Pat. ist munter, kann sich mit Lektüre beschäftigen, doch ist die Hemiplegie stabil. Die Sprache bessert sich auch jetzt noch stetig in allen Beziehungen (etwa von Vierteljahr zu Vierteljahr) trotz Zunahme des Prolapses (Wachsen des Tumors).

Aber selbst wenn die ganze in Frage stehende Gegend, die sog. motorische Aphasie- oder „erweiterte" Brocasche Region (Versorgungsgebiet der beiden Hauptäste der Art. Foss. Sylvii) zerstört ist, muss, wie einzelne Erfahrungen bei Schädeltrauma, bei umfangreichen, langsam wachsenden Tumoren (die bereits früher mitgeteilten Fälle von Collier, Mingazzini, Bramwell, v. Monakow, vgl. Gruppe V auf S. 798), ja selbst bei örtlich keineswegs enger begrenzten Hirnblutung oder Malazie (R. Sand, Fig. 227) in dieser Gegend zeigen, der Defekt, als solcher, weder eine komplette motorische Aphasie, noch das Grundsymptom der Wortstummheit von irgend nennenswerter Dauer notwendig herbeiführen (oder dann erst im Terminalstadium, resp. im Initialstadium).

Dass es sich in solchen „negativen" Fällen um Ambidextrizität oder um verkappte Linkshändigkeit handeln muss, ist meines Erachtens nicht erwiesen (vgl. auch R. Sand[12]). Die Präponderanz der linken Hemisphäre, resp. die Lehre der Linkshirnigkeit wie sie heute noch anatomisch von der Mehrzahl der Autoren diskutiert wird, enthält trotz der schönen Arbeit von E. Stier[11] (über die Linkshändigkeit)

[1]) An der Hirnoberfläche war kein Tumor zu erkennen, es erfolgte aber nach der Operation ein mächtiger Prolaps (gegenwärtig von 34 cm Circumferenz und ca. 5 cm Höhe).

noch viel Hypothetisches; sie hat sich unter starkem Einfluss der Sprachzentrenlehre entwickelt und bedarf, auch wenn sie zweifellos einen richtigen Kern in sich birgt, m. E. einer weitgehenden Revision und Erweiterung. Eventuell handelt es sich hier um eine grössere Resistenzfähigkeit der rechten Hemisphäre und umgekehrt um grössere Vulnerabilität der linken mit Bezug auf bestimmte Leistungen.

In letzter Zeit sind nicht nur häufiger als früher Fälle von während längerer Zeit dauernden Wortstummheit mitgeteilt worden, in denen der linksseitige Herd im wesentlichen ausserhalb der linken dritten Stirnwindung lag[1]), — sondern auch Fälle (und zwar Rechtser), in denen es bei einem Herd in der rechten Hemisphäre (namentlich vorderes Gebiet der Art. Fossae Sylv.) zu schweren motorisch-aphasischen Störungen kam (B. Bramwell[18], F. Krause[11] u. a.). Erst jüngst haben Lewandowski[11] und K. Mendel[12] m. E. recht einwandsfreie Fälle dieser Art publiziert, die sie allerdings unter Zugrundelegung der alten Zentrentheorie nach ihrer Weise erklärt haben. Auch ich habe (gerade in letzter Zeit) hierher gehörende Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt (z. B. Aphasie und Agraphie bei ausgedehntem Tumor im rechten Parietallappen; Fall Pfeifer S. 599).

Auf Grund der im vorstehenden angeführten Widersprüche wäre mancher wohl geneigt, eine anatomisch wohldefinierte, konstante Lokalisation der motorischen Aphasie überhaupt in Frage zu stellen, oder die anatomische Basis dieser Form gegen früher stark zu dezentralisieren (eventuell individuell zu verschieben). Demgegenüber muss indessen betont werden, dass die motorische Aphasie doch eine Herderkrankung κατ᾽ ἐξοχήν ist, und vor allem dass sie als Dauerform wohl niemals anders, als in engstem Zusammenhang mit einer ausgedehnten Läsion (Defekt), resp. Mitläsion der „erweiterten" Brocaschen Region auftritt (vgl. Gruppe I), wobei sowohl die engere Brocasche Stelle („cap.") als auch die engere Linsenkernregion eventuell unverletzt bleiben kann. Wie lassen sich nun all die oben angeführten unverkennbaren Widersprüche mit Bezug auf die Lokalisation der in Frage stehenden Störung lösen?

Wenn wir alle in Betracht fallenden Momente in Berücksichtigung ziehen und sie gegeneinander abwägen, so kommen wir aus dem Zwiespalt wohl nicht anders heraus, als dass wir jede Theorie des aphasischen Symptomenkomplexes, welche sich ausschliesslich auf

---

[1]) Der Herd wurde dann in der Reg. lenticularis oder auch in der Wernickeschen Gegend, in einzelnen Fällen sogar in der vorderen und auch der hinteren Zentralwindung, auch im Gyr. supramarginalis und angularis angetroffen.

den anatomischen Defekt als solchen aufbaut, als unhaltbar bezeichnen.

In der Tat ist heute eine fruchtbare Diskussion über die Lokalisation der motorischen Aphasie ohne weitgehende Berücksichtigung der pathologischen Natur des sie erzeugenden Herdes (Art der Krankheit), insbesondere der Zirkulationsverhältnisse, der allgemeinen Funktionstüchtigkeit des Gehirns, des Kräftezustandes, ja selbst der Individualität des Patienten etc. wohl nicht möglich, ebensowenig wie bei der Apraxie und Agnosie. Dass all den erwähnten Momenten in dem Symptomenkomplex der Aphasie eine enorme Rolle, zum mindesten in Bezug auf den Verlauf resp. die Rückbildung des aphasischen Symptomenkomplexes zukommt, das lehren nicht nur zahlreiche pathologische Fälle, sondern vor allem die Erfahrungen bei chirurgischen Eingriffen (operierte Tumoren, Fälle von Schädelbruch; vgl. F. Krause, Friedrich u. a.). Es ist bekannt, dass traumatische Läsionen der Hirnsubstanz innerhalb der erweiterten Brocaschen Gegend, bei ganz gesunden Individuen (rüstiges Gehirn) nicht nur mit Bezug auf die semischen Symptome in engerem Sinne, sondern auch mit Bezug auf das Symptom der Wortstummheit einen ganz anderen, unvergleichlich milderen Verlauf nehmen, als bei Individuen mit Gefässveränderungen im Kortex oder mit anderweitiger latenter zerebraler Erkrankung. Auf der anderen Seite kennen wir aber auch Fälle von ausgesprochener (wenn auch nicht isolierter) motorischer Aphasie bei nur diffuser Erkrankung des Gehirns, ja sogar bei Fehlen eines eigentlichen Herdes. Es gehört nicht gerade zu den Seltenheiten, dass motorische Aphasie als wesentliche Krankheitserscheinung z. B. bei der progressiven Paralyse, bei der Epilepsie (nach schweren Anfällen), bei der diffusen Hirnatrophie, dann bei Diabetes, Urämie etc. temporär beobachtet wird, auch ohne dass ein eigentlicher makroskopisch, ja sogar mikroskopisch sichtbarer Herd in der motorischen Aphasieregion sich vorfindet.

Die gewaltige Bedeutung des pathologischen Momentes für das Zustandekommen der Dauerform der motorischen Aphasie ergibt sich nun aus unserer gruppenweisen Zusammenstellung des bisherigen, klinisch-anatomisch näher studierten Materials in unverkennbarer Weise.

Unter den Fällen der Gruppe I (chronische motorische Aphasie in Zusammenhang mit altem wohl demarkiertem Herd in der erweiterten Brocaschen Region) fand sich als Ursache der Herdbildung unter 18 Fällen in nicht weniger als 14mal Erweichung (arteriosklerotischen oder embolischen Ursprungs), in zwei Fällen spontane Hirnblutung (hämorrhagische Zyste), und nur in zwei Fällen Schädelfraktur oder

Tumor. In meinem Falle von Hirntumor (Beob. V; Tuberkel in der hinteren Partie des Thalamus und des Linsenkerns) war die Hirnsubstanz in unmittelbarer Nachbarschaft dieser Hirnteile leicht erweicht, resp. nekrotisch, das Gebiet der Windungen in der Umgebung der Sylvischen Grube war aber frei. In dem Duvalschen Falle von Schädelfraktur (Fig. 158, S. 783) fehlt eine nähere Angabe über die Beschaffenheit des Gehirns über den Herd hinaus.

Auch unter den 13 Beobachtungen der Gruppe IV (Brocasche Aphasie bei kleinerem Herd in der pars. post. von F_3 links; Tod bald nach dem apoplektischen Insult) war in der Mehrzahl der Fälle (8) der meist tief in der Regio Broca sitzende Herd durch Malazie verursacht. Eine frische Hirnblutung (Rosenstein[68]) fand sich in einem Falle, in zwei Fällen Meningitis nach Schädeltrauma (also ebenfalls über die anatomische Läsion hinaus noch ein frischer pathologischer Prozess) und nur in einem, anatomisch nicht näher studierten Falle (Starr) ein Hirntumor als Ursache des Herdes.

Im Gegensatz zu den Befunden in den Gruppen I und IV handelte es sich in den Fällen der Gruppe III (allmähliche oder rasche Restitution der Sprache), sowie in denjenigen der Gruppe V (negative Fälle), wie bereits hervorgehoben wurde, um enger begrenzte Herde, mit relativem Freibleiben der ausserhalb des Herdgebietes liegenden Hirnteile, und meist um Hirnblutung, Hirntumor, oder Schädeltrauma. In der Gruppe V (19 Fälle) wurden in 6 Fällen eine alte hämorrhagische Zyste (zum Teil traumatischen Ursprungs), in 4 Fällen enger begrenzter Tumor; und nur in zwei Fällen Erweichung (embolischer Natur) konstatiert. In 7 Fällen war allerdings Erweichung, aber wohl ohne ausgedehntere Arteriosklerose vorhanden. Leider wurde hier nur in einem Falle eine genauere mikroskopische Untersuchung gemacht.

Unter Berücksichtigung des soeben Erörterten können wir die eingangs gestellte Frage: „gibt es enger begrenzte Hirnabschnitte, deren linksseitige Zerstörung als solche stabile motorische Aphasie notwendig zur Folge haben muss“? unmöglich bedingungslos bejahen. Damit es zur motorischen Aphasie kommt, ist zweifellos grobe Läsion einer mehr oder weniger begrenzten Windungspartie weitaus in der Mehrzahl der Fälle notwendig. Diese Windungspartie findet sich nun allerdings in der sog. erweiterten Brocaschen Region, sie reicht aber gewöhnlich bis zur Ventrikelwand des Fronto-Brocaschen Segmentes (Fig. 231, S. 740). Eine nähere anatomisch-tektonische Abgrenzung bestimmter Hirnabschnitte resp. Strukturen innerhalb dieses Gebietes (als Optimum), deren Läsion für sich ausreichte, um eine Brocasche Aphasie, oder nur Wort-

stummheit notwendig zu erzeugen lässt sich indessen auf Grund des heutigen Materials noch nicht vornehmen [1]).

Fig. 231.
Laterale Ansicht der l. Hemisphäre nach einem Trockenpräparat; halbschematisch. Schemat. Grenze des Gefässbezirkes des Art. Foss. sylvii. 1—5 Inselwindungen.

[1]) Man hat versucht, für die Lokalisation der motorischen Aphasie auch noch die Ergebnisse der Zyto-Architektonik heranzuziehen. Wenn es schon unzweifelhaft ist, dass die Rinde der Brocaschen Region von derjenigen des Operculum Rolandi

Das für das Zustandekommen der Brocaschen Aphasie weitaus am meisten in Betracht fallende (im einzelnen noch umstrittene) Hirngebiet darf topographisch an frontalen Scheiben durch die Grosshirnhemisphäre am besten wohl wie folgt abgegrenzt werden: die vorderste Grenze würde in die Frontalebene des Polteiles des Nucl. caudatus fallen und die hintere bis in die ersten frontalen Ebenen der Heschlschen Windung sich erstrecken. Das bezügliche Gebiet birgt somit die Segmente II—VIII des in Fig. 231 reproduzierten

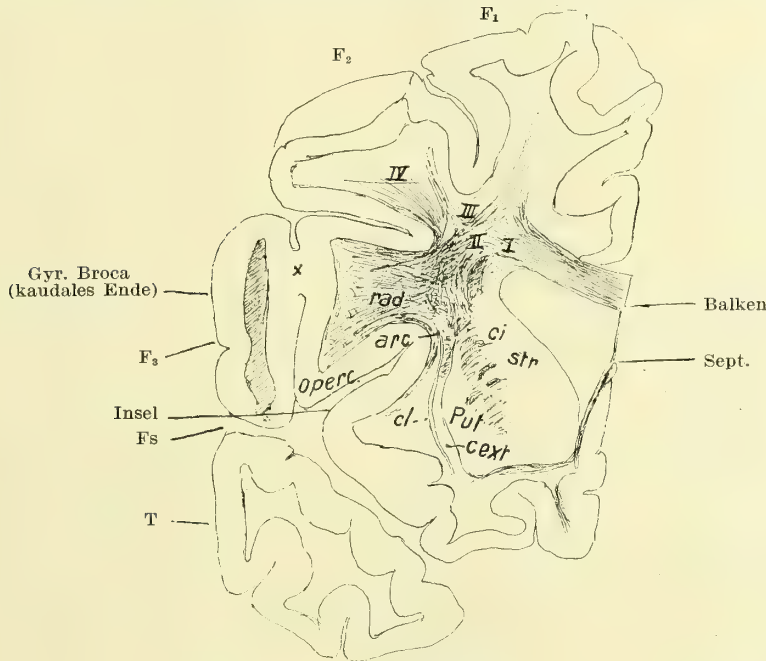


Fig. 232.
Hintere Ebene des Brocaschen Segmentes (Fig. 231 IV—IV), rad Ausströmen der Radiärfasern in das Stabkranzareal (II). Man achte auf den Verlauf der Assoziationsfasern, arc Fasc. arcuatus. × Übergangsstelle der Brocaschen Rinde in der Operculum Rolandi. F_1—F_3 erste bis dritte Frontalwindung. ci innere Kapsel.

Schemas (dorsale Hälfte) in sich; es enthält das Operculum frontale und Rolandi (einschliesslich der Foci für die Zunge, Mund und Kehlkopf; vgl. Fig. 43, S. 200), dann die Insel, die Capsula externa, den Fasc. arcuatus, das Stabkranzareal von F_3, das Claustrum, sowie die Bestandteile des Linsenkerns. Dieses Gesamtgebiet, welches

(wie ja übrigens auch die übrigen Bestandteile des erweiterten Brocaschen Grosshirngebietes untereinander) sich tektonisch unterscheidet, so wissen wir vorläufig mit der Zytoarchitektonik allein weder klinisch noch physiologisch viel anzufangen. Sie kann heute noch nicht einmal fruchtbar mit in die Fragestellung hineingezogen werden.

oralwärts über das Quadrilatère von Pierre Marie) vgl. Fig. 162, S. 715) mit unbestimmten Grenzen hinausgeht, vor allem auch noch das ganze F_3 in sich birgt, habe ich bereits als die erweiterte motorische Aphasieregion (erweiterte Brocasche Region) bezeichnet [1]). Bei dieser Lokalisation (Fronto-operkulares Segment) handelt es sich bekanntlich keineswegs um physiologisch oder anatomisch auch nur halbwegs einheitlich zusammengesetzte Gliederungen, resp. Markareale, sondern um Strukturen sehr verschiedener tektonischer Dignität. Ich sehe hierbei von den feineren myelo- und zytoarchitektonischen Differenzen in den bezüglichen Rindenfeldern („cap.“, Operculum Rolandi, Insel, resp. die Felder 39—42 von Brodmann) ab, und weise nur auf die vielen, ihrer anatomisch-physiologischen Zusammensetzung nach so ungleichartigen Markmassen hin: Fasc. arc., caps. ext., das Stabkranzareal, Fasc. centrofrontalis und centroparietalis, das zentrale Mark (Balkenfaserung), die Projektionsfasern, dann eventuell Bündel, welche die zentralen grauen Massen (Putamen, Claustrum) durchsetzen und möglicherweise in Gestalt von Projektionsfasern der erweiterten Brocaregion zugeordnet sind. Über die physiologische Bedeutung oder auch nur über die speziellen klinischen Folgen einer isolierten Läsion all dieser Hirnabschnitte, resp. darüber, von welchen dieser Bündel aus die Aphasie am leichtesten herbeigeführt wird, wissen wir vollends wenig Sicheres. Übrigens handelt es sich bei der Lokalisation der aphasischen Sprachstörungen vorerst — wie ich P. Marie durchaus beistimmen muss — nicht um Ermittelung von „Sprachzentren“, sondern darum, eine einigermassen feste klinisch-anatomische Basis für die Aphasie zu finden. Ob ein in dieser Weise abgegrenztes Gebiet den geläufigen physiologischen Anschauungen widerspricht, ist gleichgültig. Eine gewisse Berechtigung, die erweiterte Brocasche Gegend resp. das Quadrilatère + Pars oper. v. F_3 von einem gemeinsamen Gesichtspunkt aus zu betrachten, ist vorläufig nur in der teilweise gemeinsamen Blutversorgung dieser Hirnteile, und dann eben in der Tatsache zu suchen, dass motorisch-aphasische Symptome, wenn auch verschiedener Art, gelegentlich von jedem umfangreicheren Abschnitt dieser Region aus, besonders bei vaskulären Herden, hervorgebracht werden können [2]).

[1]) Fast alle neueren Autoren (auch die Gegner P. Maries) dehnen seit Beginn der Revision der Aphasiefrage, die motorischen Sprachzentren über die Gegend der Pars opercul. von F_3 hinaus, der eine bald mehr in dieser, der andere mehr in jener Richtung. Erweitert man die Aphasieregion nach der Tiefe, dann fallen subkortikale Massen verschiedener Art in jene Region mit hinein (Claustrum, Stabkranzareal etc.).

[2]) Die heutige Lokalisationsweise der Sprachfunktionen ist zweifellos immer noch zu sehr von unbewiesenen psychologisch-anatomischen Hypothesen beherrscht.

Es fragt sich nun: Von welchen oben speziell aufgezählten und ihrer physiologischen Natur nach so verschiedenen anatomischen Strukturen innerhalb der erweiterten Brocaschen Region wird die motorische Aphasie am sichersten und leichtesten unter pathologischen Verhältnissen hervorgebracht? Diese Frage steht gerade gegenwärtig im Vordergrund der Diskussion.

Während manche Autoren, auch heute noch, an der alten Brocaschen Lehre, dass es einzig der Ausfall des hinteren Drittels von F_3 ist, welcher den Symptomenkomplex der motorischen Aphasie (in erster Linie die Wortstummheit) herbeiführt, festhalten, nähern sich andere Autoren (Souques, Moutier, Dana u. a.) mehr der Auffassung von Pierre Marie und verlegen die für die motorische Aphasie am meisten in Betracht fallenden Faserleitungen und grauen Massen in das Quadrilatère, resp. in die Linsenkernregion, ohne sich hierbei auf ein tektonisch ganz distinktes Gebiet festzulegen. Würde diese Annahme zu Recht bestehen, dann wäre die motorische Aphasie vorwiegend als eine Assoziationsstörung zu betrachten (d. h. sie wäre nicht vorwiegend örtlich-kortikalen Ursprungs). Eine dritte Ansicht ist, wie bereits erwähnt wurde, die von Niessl v. Mayendorf [1]) vertretene, dass die eigentliche motorische Aphasieregion mit dem die Foci der Sprechmuskeln enthaltenden Operculum Rolandi zusammenfiele.

Andere Forscher (z. B. Beduschi) nehmen eine vermittelnde Stellung ein, und selbst Liepmann und Dejerine dehnen, wenigstens neuerdings, die engere motorische „Aphasieregion" teils in

Dass und warum die Lehre von inselförmig begrenzten Sprachzentren (überhaupt kortikale Zentren mit einheitlicher Repräsentation höherer Funktionen) heute sich nicht mehr aufrecht erhalten lässt, darüber habe ich mich bereits früher ausgesprochen. Wenn man aber auch eigentliche „Sprachzentren" verwirft, so wird dadurch die Existenz von distinkten Foci in der Regio opercularis und Umgebung, die zweifellos den Mutterboden für die Entwickelung der Sprache bilden, nicht berührt. In diesen Foci, die experimentell und pathologisch-anatomisch genügend sicher gestellt sind, und teilweise auch in den peri- und parafokalen Gebieten, sind wohl definierte anatomische Repräsentationen für die Organe des Sprechens sicher enthalten, auch wenn wir deren Funktionskreis noch nicht näher kennen. — Von diesen Oberflächengebieten aus, ja wohl von der ganzen erweiterten Brocaschen Region aus lassen sich Verbindungsbahnen (z. B. Balkenfasern) mit den korrespondierenden Abschnitten der rechten Hemisphäre und mit anderen Windungen der linken Seite (zentro-parietale, zentro-frontale Assoziationsfasern) anatomisch (sekundäre Degeneration) sicher nachweisen. Unter diesen Verbindungen, sowie im Stabkranzareal sind zweifellos Elemente, die beim Sprechakt eine wichtige Rolle spielen, vorhanden; über ihre Beschaffenheit, Verteilung und das „wie" ihrer Inanspruchnahme sind wir freilich noch nicht orientiert.

[1]) Dieser Autor verlegt sogar, traditionellen Vorstellungen folgend, in die erwähnte Windungspartie das motorische Sprachzentrum.

frontaler Richtung, teils gegen die Insel, über die alte Brocasche Stelle (das cap.) etwas hinaus, ohne die tektonischen Grenzen ganz genau zu bezeichnen, wobei sie indessen von der stillen Voraussetzung ausgehen, dass dort wahrscheinlich Sprachzentren irgendwelcher Art untergebracht sind.

Die Streitfrage, auf die Läsion welches engeren Rindenbezirkes im Gebiete der vorderen Sylvischen Grube es bei dem Zustandekommen der Wortstummheit im wesentlichsten ankommt, lässt sich unter Berücksichtigung des Umstandes, dass hier an einem relativ beschränkten Raum Fasermassen und graue Regionen mannigfachster Dignität ziemlich dicht zusammenliegen, und dass hier bei der Blutversorgung durch gemeinsame Hauptarterien (auch gemeinsame Abflusswege) der pathologische Prozess überaus leicht von einem tektonischen Abschnitt auf den benachbarten übergehen kann, ausserordentlich schwer exakter lösen. In Wirklichkeit dürfte ausgedehnte vaskuläre Läsion eines jeden Abschnittes der motorischen Aphasieregion auch deren Nachbarschaft nutritiv mehr oder weniger schädigen (Versorgung durch die nämlichen Arterienäste). Wo z. B. das Operculum frontale zur Einschmelzung kommt, dort sehen wir ausnahmslos das subkortikale Mark (bis zum Stabkranzareal und zum zentralen Mark), auch Teile des Fasc. arcuat., gewöhnlich auch der vorderen Inselregion beeinträchtigt; und umgekehrt, dürfte bei malazischen Herden oder bei rasch wachsendem Tumor z. B. im Linsenkerngebiet, die Brocasche Stelle wohl nie unversehrt bleiben. So lange wir den durch den pathologischen Prozess (schon Beeinträchtigung der Zirkulation) bewirkten Anteil einer Herdläsion an dem Zustandekommen örtlicher Ausfallserscheinungen nicht kennen, wird auch die Rolle des reinen anatomischen Ausfalls von Strukturen bestimmter Qualität bei der Aphasie eine unklare bleiben. Jedenfalls ist es heute noch verfrüht, ganz bestimmte Fasergattungen für das Auftreten dieser Störung verantwortlich zu machen.

Unter allen Umständen sollte aber, mag der Herd beschaffen sein wie er wolle, und welches Gebiet immer einnehmen, das zeitliche Moment (Dauer der motorisch-aphasischen Störung) mit zur Basis für die Beurteilung der physiologischen Rolle der zerstörten Hirnpartie für die Sprache gewählt werden.

Wenn wir nun zu diesem wichtigen, von der Lokalisation der Aphasie unzertrennlichen Punkte, zu dem zeitlichen Momente d. h. zu der Dauer der aphasischen Störung bei optimal lokalisierten Herden übergehen, so müssen wir auch hier wiederum die bei einem gegebenen Sitz des Herdes im Prinzip vergänglichen, die bedingt chronischen und die im Prinzip residuären aphasischen Symptome scharf auseinanderhalten.

Bei sorgfältiger Prüfung des bisher in der Literatur niedergelegten Materials sind wir berechtigt, das erweiterte Brocasche Gebiet als eine Hirnpartie zu bezeichnen, deren anatomische Schädigung motorische Aphasie ausserordentlich leicht hervorbringen kann, besonders wenn die Zerstörung sich auf das Zentrum dieser Gegend, nämlich auf die Pars opercul. von F_3 und das Operkulum des Gyr. centr. ant. bezieht (vgl. Gruppe I u. IV). Doch muss hierbei der Herd stark in die Tiefe dringen, und es muss überdies die Zirkulation im ganzen Brocaschen Gebiet schwer gestört sein. Eine gewisse Gesetzmässigkeit hinsichtlich des Auftretens der motorischen Aphasie darf hier aber nicht in Abrede gestellt werden.

Ein bestimmter Symptomenkomplex kann die notwendige Folge einer örtlichen Läsion bilden, er braucht aber deshalb noch nicht, wenigstens nicht in allen seinen Komponenten, ein dauernder zu sein. M. a. W., wir kennen gesetzmässig auftretende Ausfallserscheinungen, die im Prinzip vergänglich sind (vgl. I Hauptabschnitt). Bei der kompletten motorischen Aphasie handelt es sich nun zweifellos um solche.

Denn es können sich, wie wir früher gesehen haben, die meisten motorisch-aphasischen Symptome, selbst wenn es sich um Vernichtung der ganzen motorischen Aphasieregion (erweiterte Brocasche Region) handelt, nahezu spurlos verlieren (die einen früher, die anderen später; vgl. die Gruppen III und V). Wenn nun in manchen anderen Fällen mit genau dem nämlichen Sitz des Herdes die Aphasie stabil bleibt, oder gar an Intensität zunimmt, so lässt sich dieses widersprechende Verhalten nicht anders erklären, als dadurch, dass man auch bei der Genese der motorischen Aphasie der Natur und der Entwickelungsweise des zur Herdbildung führenden pathologischen Prozesses eine der örtlichen Läsion nahezu ebenbürtige Rolle einräumt (ähnlich wie bei der Genese der Apraxie und Agnosie).

Die typischen motorisch-aphasischen Symptome (insbesondere die Wortstummheit, aber auch die Störung der inneren Sprache) bleiben, wie wir bereits früher betont haben, bei Läsionen innerhalb der erweiterten Brocagegend gewöhnlich nur dann stabil (vgl. die Gruppen I und II) wenn fortschreitende, oder doch chronische pathologische Prozesse (Malazie, diffus wachsende Tumoren) die Ursache des Herdes bilden, resp. wenn das Gehirn vom Hause aus ein invalides war (hohes Alter, angeborene Minderwertigkeit des Organs etc.).

Lässt sich nun bei der Rückbildung der aphasischen Symptome eine gewisse Gesetzmässigkeit erkennen[1]?

---

[1]) Vgl. hierüber auch S. 591 ff.

Um diese Frage zu lösen, müsste eine grössere Anzahl von ebensowohl in bezug auf den Sitz, als die Natur des Herdes gleichartigen Fällen und womöglich bei Individuen gleichen Alters, Erziehung und geistiger Anlage geprüft werden. Wo so mannigfache und in jedem Falle andere Momente für die Persistenz oder den Rückgang der in Frage stehenden Symptome in Betracht fallen, da ist es enorm schwierig, allgemein gültige Regeln aufzustellen. Nach dem Material, das mir zur Verfügung stand und geeignet erschien, der Frage nach der Rückbildung der motorischen Aphasie näher zu treten (vgl. S. 591), muss ich annehmen, dass bei reinem Defekt der Windungen der erweiterten Brocaschen Region (individuelle Unterschiede vorbehalten) die Sprache doch in ziemlich wohl charakterisierten Phasen zurückkehrt.

Wo es sich um reine Defekte in ganz rüstigem Gehirn handelt (chirurgische Fälle, örtlich begrenzte Blutherde), dort kehrt die Sprache bei Beschränkung des Herdes auf die Regio Broca meist nahezu völlig oder bis auf ein gewisses Minimum zurück (vgl. Gruppe III). Dies vollzieht sich allerdings nicht in allen Fällen mit der gleichen Geschwindigkeit und in gleicher Weise. In einzelnen (nicht nur in chirurgischen) Fällen gelangt der Patient auffallend rasch, d. h. schon nach mehreren Tagen (R. Sand[12], Bramwell[98], v. Monakow[08]) oder Wochen wieder in den Besitz der Sprache; nicht selten geschieht es sprungweise. In anderen Fällen (Fall von Liepmann und Müller[11]) ist der Verlauf ein verschleppter und es vergehen, selbst wenn methodischer Sprachunterricht genossen und fleissigste Übungen gemacht werden, Monate und Jahre bis der Patient wieder ordentlich sprechen kann (vgl. auch die zwei Fälle von Nothnagel; Fig. 178 und 179). In einem meiner Fälle (die Kranke lebt noch) gelang es durch energischen Unterricht der Patientin einen kleinen Schatz von Phrasen für den täglichen Verkehr beizubringen, auch konnte sie sich schliesslich einzelner Sätze relativ gut bedienen. Wurde jedoch mit dem Unterricht abgebrochen, dann vergass die Patientin bald was sie gelernt hatte und war fast ebenso hilflos wie zuvor, resp. sie sprach agrammatisch. Hier handelt es sich aber nicht nur um einen enormen, sondern auch und wiederum um einen malazischen Herd (embolischer Natur).

In manchen Fällen von Aphasie (pathologischer Herd) wird man bei dem Wiedererwerb der Sprache lebhaft an das Erlernen der Sprache im Kindesalter erinnert; ein Unterschied ist nur bisweilen darin zu konstatieren, dass der Aphasierekonvaleszent manche Lernstufen überspringt oder sie sich rasch wieder zu eigen macht, und dass er Worte und ganze Sätze ohne besondere Übung sich wieder aneignet. Eine ganz feste Regel bezüglich der Rückbildungsphasen lässt sich, weil die Ausbreitung des pathologischen Prozesses im herdfreien Gebiet enorm schwanken kann, nicht aufstellen, im allgemeinen kann man aber sagen, dass diejenigen sprachlichen Innervationswege zuerst frei werden, in denen sich der Patient besonders sicher bewegte, resp. dass zuerst häufiger benutzte und für das tägliche Leben wichtige, daher auch besonders fest eingeprägte Worte (gefühlsbetonte Ausdrücke früher als andere) zurückkehren. Sodann erlangt der motorisch-aphasische Patient die Fähigkeit, entsprechende Substantiva, sowie die gebräuchlichsten Zeitwörter, beides zunächst ohne Flexion, d. h. agrammatisch, aneinanderzufügen. Die so wieder erworbenen Wörter werden nach relativ kurzer Latenzzeit kräftig und fliessend ausgesprochen, jedenfalls

viel sicherer artikuliert, als ungewöhnliche Worte; dies trifft meist auch für das Nachsprechen zu. Etwas später stellen sich die gewöhnlichen Konversationsphrasen ein, und erst ganz zuletzt kommt der Patient wieder in Besitz der Fähigkeit, in richtig konstruierten Sätzen die Konversation zu führen, doch bleibt die Flexion der Worte noch lange Zeit unsicher und die Möglichkeit, zu erzählen (in frei gewählter Form) bleibt eine beschränkte. Kranke, die früher redegewandt waren, lernen zwar bisweilen, in nicht allzu langer Zeit, wieder ziemlich fliessend zu sprechen, es vergehen aber auch bei solchen (selbst wo es sich um Herde mässiger Grösse handelt) meist noch viele Monate, bis die frühere Stufe halbwegs wieder erreicht wird.

Eine eigentümliche Erscheinung ist die, dass der pathologische Prozess (z. B. bei der Enzephalitis, Tumor) in einzelnen Fällen fortschreiten und auf neue Hirngebiete in der Nachbarschaft sich ausdehnen kann, ohne dass die Rückbildung der aphasischen Sprachstörung dadurch wesentlich gehindert wird (vgl. Beob. XXI u. XXII). In zwei von mir mikroskopisch (an Serienschnitten) untersuchten Fällen (enzephalitischer Herd bei einem jungen, früher gesundem Individuum), die sich durch besonders raschen Rückgang der motorischen Sprachstörung auszeichneten, erwiesen sich allerdings die vom Hauptherd weiter entfernt liegenden Hirnteile (und namentlich auch die rechte Hemisphäre) ziemlich intakt (keine Arterienerkrankung, keine meningitischen Prozesse oder dgl.), m. a. W., es handelte sich um eine in Wirklichkeit örtlich eng begrenzte Erkrankung, obwohl speziell in der Umgebung des Herdes die Verwüstung der erweiterten Brocaschen Region eine beträchtliche war (Beob. XXI). In einem dritten Falle meiner Beobachtung (Tumor, Sarkom in der linken Regio Broca; noch nicht publiziert) mit allerdings langsamer, aber zuletzt nahezu vollständiger Rückkehr der Sprache war die rechte Hemisphäre auch mikroskopisch ziemlich gesund, doch war der Seitenventrikel rechts erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt. In der wiederholt erwähnten Beobachtung von R. Sand[12] (vgl. S. 798) soll die rechte Hemisphäre ebenfalls frei von Herden gewesen sein. In der Literatur fehlt es in Fällen verwandter Natur leider noch vielfach an genaueren Angaben über die feineren mikroskopische Verhältnisse in der rechten Hemisphäre.

Wie lässt sich die Wiederkehr der Sprache erklären?

Die Anhänger der alten Sprachzentrenlehre (Wernicke, Liepmann, Dejerine u. a.), welche die motorische Aphasie auf eine Vernichtung der in der Brocaschen Region untergebrachten Erinnerungsbilder der Wortlaute (Remanenzen dieser letzteren; Liepmann) zurückführen, erklären die Wiederkehr der Sprache nach Zerstörung jener Region bei Rechtsern — soweit es sich nicht um Rückgang vas-

kulärer Störungen handelt [1]) — durch bessere Ausnützung der Nachbarwindungen der Brocaschen Region und vor allem der dieser entsprechenden Windungen in der rechten Hemisphäre. Dejerine, Liepmann u. a. sprechen, wo der Patient die Sprache bald wiedererwirbt, auch von Ambidextrizität, auch denken sie an „Neuerwerb von motorischen Erinnerungsbildern" durch verschiedene andere Rindenfelder, insbesondere in der rechten Hemisphäre: vikariierendes Eintreten anderer, bei der Innervation der Sprache sonst nicht zur Verwendung kommender Regionen.

Ich habe mich über die Unhaltbarkeit dieser grob psychologisch-anatomischen Hypothese schon an einer anderen Stelle dieses Werkes (S. 54 u. ff.) ausgesprochen und dagegen vor allem folgende Momente geltend gemacht: a) eine Neuerlernung der Sprache unter Benutzung nervöser Strukturen resp. Neuronenkomplexe, die sonst anderen Zwecken dienen, würde eine Mehrleistung bedeuten, die ohne Preisgabe der diesen Strukturen von alters her zugewiesenen innervatorischen Aufgaben nicht möglich wäre. Dies stünde mit der ganzen Geschichte höherer nervösen Leistungen in Widerspruch und wäre auch anatomisch unverständlich; b) ein eigentliches Neuerlernen der Sprache würde eine mindestens ebensolang bemessene Zeit erfordern, wie in der Jugendzeit; während manche Aphasiekranke (auch bei Totalläsion der Brocaschen Stelle) sich die Sprache relativ rasch und oft ohne jeden Unterricht wiederaneignen (vgl. z. B. Beobachtung XIX); c) für das Neuerlernen der Sprache besässe das meistens pathologisch diffus ergriffene oder erschöpfte Organ wohl kaum die nötige Befähigung. Ferner beobachtet man nicht selten, dass, wenn in Zusammenhang mit einer Läsion der Brocaschen Windung motorische Aphasie auftritt, und der Patient die Sprache nach angemessener Zeit wieder erwirbt, ein neuer, von der alten Herdläsion ausgehender apoplektischer Insult abermals motorische Aphasie zur Folge hat, obwohl die der Brocaschen korrespondierende Region in der rechten Hemisphäre, welche ja dem Neuerwerb der Sprache angeblich zur anatomischen Basis dienen soll, frei bleibt. In einem solchen Falle dürfte eigentlich, nach der Vikariierungstheorie ein neuer Anfall von motorischer Aphasie gar nicht mehr auftreten, denn durch eine Ausdehnung des Herdes an alter Stelle links brauchen doch die an-

[1]) Die vaskuläre Theorie reicht weder für die Erklärung einer raschen Rückkehr der Sprache, noch des Zustandekommens motorisch-aphasischer Symptome für sich aus. Denn nicht selten weicht die aphasische Sprachstörung nicht, auch wenn die Zirkulationsstörung zurückgeht, oder sie bildet sich trotz fortschreitender Zirkulationsstörung in der Umgebung des Herdes zurück.

geblich neu eingeübten motorischen Sprachzentren auf der rechten Seite nicht anatomisch beeinträchtigt zu werden!

Und was die Theorie der Ambidextrizität anbetrifft, nach welcher ausnahmsweise die rechte F_3 von Anfang an als motorisches Sprachzentrum mit ausgebildet würde, so hat sie zur Voraussetzung, dass die Menschen in zwei Klassen zerfallen, von denen die eine ihr Sprachzentrum nur in der linken, die andere aber in beiden Hemisphären beherbergte. Wenn wir in dieser Weise mit Hypothesen herumspringen, können wir selbstverständlich in leichter Weise alle Lokalisationsschwierigkeiten überwinden.

Unter Berücksichtigung der bisherigen pathologischen Erfahrungen über die Lokalisation der motorischen Aphasie, sowie unter Berücksichtigung experimentell-physiologicher Ergebnisse beim Tier gelange ich hinsichtlich der pathologischen Mechanik der in Frage stehenden Störung zu folgender in einem gewissen Gegensatz zu den meisten Autoren stehender Betrachtungsweise:

Die Ursache für die Rückbildung der motorisch-aphasischen Symptome ist keine andere, wie auch für die Rückbildung sog. initialer Symptome (schlaffe Hemiplegie, Desorientierung, Sopor, Delirien etc.) überhaupt. Sie ist nicht in einer vikariierenden Übernahme der Sprachfunktionen durch andere, bisher diesen Funktionen fremde Kortexfelder, sondern in einem schrittweise erfolgenden Abklingen der Diaschisis, in sämtlichen am Aufbau der Sprache von jeher beteiligten[1]), extrabrocaschen kortikalen Innervationsgebieten zu

[1]) Jeder Shock ist eine im Prinzip temporäre Schädigung. Der apoplektische Insult bildet sich (wenn nicht Exitus eintritt) relativ rasch zurück, ebenso der Shock der Chirurgen (vgl. S. 21 u. ff.). Es gibt aber Shockarten, die zu ihrer Rückbildung längere Zeit erfordern und das ist der „psychische" Shock. — Überall dort, wo von Shock Elemente betroffen werden, deren Erregungsdauer (für die natürlichen Reize) eine längere Zeit erfordert, und wo die physiologischen Voraussetzungen für eine erfolgreiche Erregung verwickelte sind (multiforme Reizkombinationen, komplizierte Reizkurven) — und hierher gehören jene Elemente, die der Sprache und den Fertigkeiten zur anatomischen Basis dienen — dort dürfte sich auch die Shock- oder Diaschisiswirkung nur allmählich, d. h. erst nach Durchlaufen angemessener Rückbildungsstufen ausgleichen. Jedenfalls werden Nervenzellen, resp. Neuronenkomplexe, in welchen nur phasenweise und kompliziert aufeinanderfolgende Reize zur Fixierung von Eindrücken führen, sowohl auf positive als negative pathologische Reize zeitlich anders reagieren, als Neuronenkomplexe, die gewöhnlich synchron in Aktion treten. Dementsprechend darf man auch erwarten, dass das Abklingen der Diaschisis in den mit dem Sprechen betrauten Neuronenkomplexen wesentlich langsamer erfolgt (allmähliche Beruhigung des Wellenganges) als bei einfacher aufgebauten Erregungsvorgängen. Hier wären indessen in bezug auf die Resistenzfähigkeit der Hirnsubstanz auch noch individuelle Schwankungen zu berücksichtigen. Wenn die Rückbildung der Diaschisis sich verzögert oder gar ausbleibt, so sind besondere pathologische und jedenfalls ausserhalb des Herdes liegende Faktoren zur Erklärung heranzuziehen. Werden

suchen. Auf der anderen Seite sind, damit es zur motorischen Aphasie kommt, zwei Hauptmomente erforderlich: a) eine anatomische Läsion in der motorischen Aphasieregion (Kontinuitätsunterbrechung resp. Substanzverlust im Kortex), oder doch eine vorübergehende Ausschaltung bestimmter Hirnstrukturen (durch Zirkulationsstörung, Kompression oder dgl.) und b) eine shockartige Reaktion (Diaschisis) seitens der ausserhalb des Herdgebietes liegenden Hirnabschnitte auf die durch den Herd erfolgte Beleidigung des Kortex, vor allem auch in der anderen (rechten) Hemisphäre. Jene (a) liefert die dauernden Ausfallserscheinungen (bei halbseitiger Läsion, relativ milde, d. h. nicht auffällige): Verlangsamung der Sprache, Erschwerung der Wortfindung sowie der Diktion, dann Störung im Gebrauch der grammatikalischen Form, Abnahme des Antriebs zu sprechen, ferner Hesitation der Sprache, spastisches Stottern etc.; und diese (b) die ihrer Natur nach wandelbaren, ausgesprochenen motorisch-aphasischen Einzelsymptome: die Wortstummheit, die Störung der inneren Sprache, die manifesten Sprach- und Schreibfehler (Agraphie), event. Alexie, Störung in Konzeption der Rede etc.

Die Diaschisis nimmt ihren Ursprung aus den Wandungen des Herdes (Faserbruchfläche) und hat ihre wichtigen Angriffspunkte (besonders im Kortex) überall dort, wo im Herde unterbrochene Fasern in gesunde Hirnsubstanz einstrahlen, resp. aus dieser hervorgehen (Diaschisis associativa, commissuralis, cerebro-spinalis etc.). Genug, die motorische Aphasie ist als das gemeinsame Produkt a) von notwendigen residuären physiologischen Folgen der anatomischen Läsion und b) der Diaschisiswirkung zu betrachten.

Welche Rolle spielt hier nun aber der pathologische Prozess, resp. die Natur der Krankheit (Frage 4 S. 694)?

Nun, dem pathologischen Moment kommt eine ausserordentlich vielseitige, vor allem prognostisch wichtige Bedeutung zu. Der pathologische Prozess bestimmt zum Teil die spezielle Form der motorischen Aphasie; seine Hauptbedeutung wird aber wohl darin liegen, dass er, sei es vom Herde, sei es von anderen Hirnteilen, oder

---

lebenswichtige Zentren vom Shock oder der Diaschisis befallen und es klingt diese nicht ab, so hat das den unfehlbaren Tod des Individuums zur Folge. Wo die Neuronenkomplexe mit höheren, aber nicht lebenswichtigen Verrichtungen betraut sind, dort dürfte bei jeder örtlichen Läsion die Diaschisiswirkung einen entsprechend komplizierten Charakter tragen; dort dürfte sich aber auch die Verzögerung der Rückbildung der Diaschisis sehr mannigfaltig gestalten. Unter solchen Verhältnissen mag es zu einer bedingten Persistenz mancher Ausfallserscheinungen kommen (dauernde Fixierung nur einzelner Rückbildungsphasen). Letztere können sich zu verschiedenen klinischen Bildern entwickeln, ohne dass das Leben in Gefahr kommt, jedenfalls könnte das klinische Bild in solchen Fällen sehr variieren.

von anderen Organen aus, das naturgemässe Abklingen der Diaschisiserscheinungen verzögert, resp. das Abklingen nur für einzelne Leistungen zulässt, für andere aber nicht. Ferner dürfte der pathologische Prozess eventuell für neue Diaschisiserscheinungen den Weg ebnen (durch Zirkulationsstörungen u. dgl.).

Die Zahl der zerebralen Erkrankungen resp. der herderzeugenden pathologischen Prozesse, in deren Gefolge es (sobald die örtlichen Voraussetzungen erfüllt sind) zur motorischen Aphasie kommen kann, ist eine beträchtliche: Arteriosklerose, Enzephalitis, Embolie, Hämorrhagie, Abszess, Tumor, begrenzte Meningitis usw. Dabei müssten sekundäre Störungen wie z. B. Liquoransammlung und mechanische Kompression, Blutextravasate, Atrophie der Hirnsubstanz, sekundäre Thrombenbildung, Giftwirkung — in den vom Herd verschont gebliebenen Gebieten in Berücksichtigung gezogen werden.

Durch letzterwähnte Momente wird der Kampf um die Aufrechterhaltung der Funktion, resp. gegen die Wirkungen der örtlichen Erkrankung erschwert, und, je nach dem Stande und dem jeweiligen Ergebnis dieses Kampfes, wird das klinische Bild variieren.

Aus alledem ergeben sich Mannigfaltigkeiten sowohl in bezug auf das spezielle klinische Bild als den Grad der aphasischen Störung. Nur unter Berücksichtigung des Momentes der Diaschisis lässt es sich erklären, dass eine Läsion genau der nämlichen Partie (innerhalb der erweiterten Brocaschen Region) das eine Mal das typische Bild der Brocaschen Aphasie (Fälle von Broca, Liepmann, Dejerine), das andere Mal dasjenige der reinen Wortstummheit (Ladame und v. Monakow, Bonvicini, Dejerine, Bernheim u. a.) liefert, und ein drittes Mal von einer motorischen Sprachstörung überhaupt nicht gefolgt ist (resp. nur im Initial- oder Terminalstadium; Collier, v. Monakow, Bramwell u. a.) und nur so, dass in einzelnen Fällen der nämliche Symptomenkomplex stabil bleibt, in anderen aber bald, resp. Schritt für Schritt sich zurückbildet.

Eine wie grosse Rolle der pathologische Prozess resp. die Grundkrankheit in bezug auf die spezielle klinische Form und die Dauer der aphasischen Störung, ja selbst mit Bezug auf das Zustandekommen dieser letzteren überhaupt spielt, das geht, wie es bereits früher betont wurde, aus der genügend gefestigten Tatsache hervor, dass langsam wachsende, örtlich keineswegs immer eng begrenzte Tumoren in der Regio Broca bis zur Schlusskatastrophe latent bleiben können, d. h. aphasische Symptome nicht selten ganz vermissen lassen (auch bei Rechtsern, vgl. hierüber die Beobachtung XXI, Fall Eich, S. 740). Für die Wichtigkeit jener Rolle spricht vor allem auch der bereits mehrfach wiederholte Umstand, dass es in erster

Linie mit diffusen Gefässveränderungen im ganzen Grosshirn verbundene malazische Herde sind, die zu stabiler, resp. sich schrittweise verschlimmernden kompletten motorischen Aphasie führen.

Die im vorstehenden entwickelte, die pathologische Ursache des Herdes gebührend in den Vordergrund stellende Betrachtungsweise bringt es unserem Verständnis auch näher, wie es kommt, dass mitunter bei scheinbar ganz diffuser Erkrankung (Schrumpfung einer Hemisphäre, progressive Paralyse, multiple Herde ausserhalb der eigentlichen motorischen Aphasieregion, toxische Störungen wie z. B. Diabetes, Urämie etc.) für kürzere oder längere Zeit ausgesprochene motorisch-aphasische Erscheinungen auftreten.

Führt man die Diaschisistheorie in die Betrachtung der motorischen Aphasie ein, dann beschränkt sich der geschädigte Innervationskreis nicht nur auf die im Herd und durch diesen direkt vernichteten Bahnen, sondern umfasst auch noch die grosse Masse der in den Endigungs- und Ursprungsbezirken letzterer indirekt (dynamisch) geschädigten Elemente. Alle diese Strukturen dürften indessen — wenn auch mit ganz verschiedenen Komponenten — am Abbau der Sprache (bis in den entferntesten Fibrillenwinkel hinein) beteiligt sein (Störung der gegenseitigen Beziehungen in Rindenfeldern, die vom Herd fernliegen, von den in diesen unterbrochenen Fasern aber bedient werden).

Bekennt man sich zu der soeben entwickelten Auffassung, dann wird es auch begreiflich, dass die Diaschisis um so rascher überwunden wird, je leistungsfähiger und funktionstüchtiger die vom Herd verschonte Hirnsubstanz ist, d. h. vor allem bei rein traumatischen Läsionen. Dass dieses tatsächlich zutrifft, das haben wir schon früher betont. Hier kann die Aphasie, wie wir gesehen haben, schon nach mehreren Stunden zurückgehen.

Es ist schon früher hervorgehoben worden, dass bisweilen schwere initiale motorisch-aphasische Erscheinungen selbst dann noch zurückgehen, wenn es sich um multiple, fortschreitende, nahezu die ganze Aphasieregion in sich schliessende Herde (Tumoren, Thrombose, Enzephalitis) handelt und wenn andere rohe klinische Symptome (wie z. B. Hemiplegie, Desorientierung) stetig zunehmen. M. a. W., es kehrt die Sprache zurück, obwohl die ihr — nach der geläufigen Theorie — zur Basis dienenden Strukturen immer stärker befallen werden. Angesichts solcher Beobachtungen möchte man sich verwundert fragen, wie es denn möglich sei, dass unter solchen ungünstigen anatomischen Bedingungen die Diaschisis noch abklingen kann? Nun, unter solchen Umständen, muss man annehmen, dass hier der pathologische Prozess sich dennoch auf den Hauptherd und

dessen Umgebung beschränkt hatte, und dass vor allem noch ausgedehnte, in Wirklichkeit der Sprache zur anatomischen Basis dienende Oberflächengebiete der rechten Hemisphäre von ernsteren Ernährungs- und Zirkulationsstörungen verschont geblieben sind.

Von der Regel, dass die Diaschisis sich ohne Weiteres zurückbildet, wenn die extrafokalen Kortexgebiete von manifesten pathologischen Veränderungen frei sind, gibt es auch Ausnahmen. So war es für sich überraschend, dass in dem von Ladame und mir studierten Falle (alte demarkierte hämorrhagische Zyste im Operculum Rolandi und im Mark der Brocaschen Windung, Beobachtung XXIV) die Wortstummheit, trotz relativer Intaktheit der rechten Hemisphäre und Fehlen von arteriosklerotischen Veränderungen an den Basalarterien (keine multiplen Herde) nicht zurückging, und während 12 Jahren, bis zum Tode des Patienten stabil blieb. In diesem Falle war indessen die innere Sprache, ebenso wie in demjenigen von Bonvicini (vgl. S. 731) frei geblieben, auch war das Schreiben nicht gestört.

Es drängt sich nun in der Tat die Frage auf, wie lässt sich die Stabilität der Wortstummheit mit der Diaschisistheorie vereinigen, resp. warum ist gerade hier die Diaschisis, wo die pathologisch-anatomischen Bedingungen für ihr Abklingen zweifellos günstige waren, nicht allmählich gewichen? Heilbronner[10] und auch Liepmann[09] benutzen nun auch gerade diesen Fall, um die Diaschisislehre zu bekämpfen und eine Lanze für die alte Lehre vom Sitz eines motorischen Sprachzentrums in der Brocaschen Region zu brechen. Sie machen, nicht ohne eine gewisse Berechtigung geltend, dass in jenem Falle, wo dem Abklingen der Diaschisis greifbare Veränderungen in dem übrigen Gehirn nicht im Wege standen, die Wortstummheit, wenn sie im Prinzip ein temporäres und durch Diaschisis hervorgebrachtes Symptom wäre, in den 12 Jahren ihres Bestehens Zeit gehabt hätte, sich zurückzubilden.

Ich gebe ohne weiteres zu, dass in diesem Falle die Tatsachen nicht zugunsten der Diaschisislehre sprechen, indem für die Persistenz der Wortstummheit eine nachweisbare pathologisch-anatomische Ursache ausserhalb des Herdes sich nicht vorgefunden hat [1]). Ich möchte aber den Einwänden der beiden Autoren gegenüber darauf hinweisen, dass multiple Herde, arteriosklerotische Veränderungen, Ansammlung hydrozephalischer Flüssigkeit u. dgl. doch nicht alle pathologischen Momente erschöpfen, die für ein Ausbleiben des Rückgangs der Diaschisis verantwortlich gemacht werden können. Wir beobachten ja auch, dass eine hemiplegische Störung hin und wieder sich einstellt und stabil bleibt, ohne dass der Sektionsbefund uns hiefür eine genügende Erklärung liefert (bei Intaktheit der Pyramidenbahn; Heilbronner, Spielmeyer[11], v. Monakow[95]). Es bleibt mit Bezug auf die Klarlegung solcher Fälle zweifellos noch sehr viel zu erforschen übrig (Allgemeinbefinden, toxische Momente, Hirnatrophie, individuelle Momente etc.).

Was mich trotz des scheinbaren Widerspruches jenes Falles mit der Diaschisislehre an der Richtigkeit dieser letzteren dennoch festzuhalten veranlasst, das ist das häufige Zusammentreffen einer Persistenz motorisch-aphasischer Erscheinungen mit diffusen oder zerstreuten vaskulären und anderen pathologischen Veränderungen in den ausserhalb des Hauptherdes gelegenen Gebieten

[1]) Bei genauer Revision der Schnittserien fand ich allerdings im Hypoglossuskern degenerierte Nervenzellen (Pigmentdegeneration); man beobachtet solche aber dann und wann bei senilen Individuen, deren Sprache intra vitam nicht gestört war.

überhaupt (Gruppe I, II und IV), und umgekehrt, der relativ rasche Rückgang der Sprachstörung in Fällen, wo der Herd im nämlichen Brocaschen Gebiete sass, aber demarkiert war, und wo das übrige Gehirn sich als gesund erwies (traumatische Fälle und Fälle der Gruppe III). Übrigens steht jener Fall von Ladame und v. Monakow[08] mit der alten Brocaschen Theorie und speziell mit der Vikariierungshypothese in einem noch viel grösseren Widerspruche, als mit der Diaschisislehre, denn nach jener war hier (nach dem anatomischen Befunde) gar nicht eine sog. reine Wortstummheit, sondern eine Brocasche Aphasie zu erwarten. Ferner bliebe auch hier die Frage ungelöst, warum das vikariierende Eintreten der rechten Hemisphäre für das zerstörte motorische Sprachzentrum ausgeblieben sei. Sodann muss die Tatsache in Erwägung gezogen werden, dass in einer grossen Anzahl anderer Fälle, wo es sich ebenfalls um eine Läsion der Brocaschen Windung und der Regio opercularis handelte (Gruppe der negativen Fälle) Wortstummheit überhaupt nicht, resp. nur als transitorisches Symptom und in sehr milder Form aufgetreten ist, auch in Fällen wo sicher keine Linkshändigkeit, auch nicht eine verkappte, bestand.

Wir müssen uns klar machen, dass bei Zerstörung der Aphasieregion in einem nicht rüstigen, resp. in einem latent angegriffenen Gehirn die Innervationsverhältnisse schwer gestört sein können, auch in dem Sinne, dass ein erfolgreicher Kampf um die Aufrechterhaltung oder um die Wiedererwerbung von hochwertigen Funktionen bisweilen nicht mehr geführt werden kann, auch dann, wenn greifbare anatomische Veränderungen hierfür einen plausiblen Aufschluss nicht geben. Man darf in solchen Fällen vielleicht an eine Art von Erstarrensein abnormer Innervationsverhältnisse denken aus individuellen Gründen (zu schwache Entfaltung von Gegenwirkungen, Inaktivität usw.; Kollapsform der Diaschisis cerebrospinalis?), ähnlich wie bei Störungen aus psychischer Ursache (psychische Shockwirkung) [1]).

Genug, nach meinem Dafürhalten beruht das Stabilbleiben der motorischen Aphasie bei Zerstörung in der linken vorderen motorischen Aphasieregion und vor allem der Brocaschen Stelle nicht darauf, dass durch die Läsion als solche die eigentlichen motorischen Sprachzentren (sog. „Zentren für die Bewegungsbilder der Sprache") ausgeschaltet wurden, und die Rückkehr der Sprache nicht darauf, dass andere Windungsgruppen in der nämlichen (linken) oder in den der sog. Sprachregion korrespondierenden Windungen der rechten Hemisphäre „vikariierend" für die zerstörten Zentren eingetreten sind — sondern darauf, dass ein umfangreicher, diffuse Rindenbezirke weit umspannender Erregungskreis, welcher durch den Herd (neben einigen für die Realisation des Sprechens

[1]) Es wäre auch noch die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass in jenem Falle, der nach dem anatomischen Befund eigentlich von Anfang an eine komplette motorische Aphasie hätte liefern müssen, die innere Sprache sich auf Kosten der äusseren restituiert hatte.

direkt in Betracht fallenden, eigentlichen Zentren [Fociaggregate]), in seiner Tätigkeit, insbesondere durch die Diaschisis, lahmgelegt worden war, wieder frei wird. Es handelt sich da um einen Vorgang, der seiner ganzen Natur nach ein temporärer ist, und nach dessen Verschwinden die Sprache von selbst (infolge von Überwindung der Diaschisis), ohne dass besondere Übungen notwendig sind, wieder in Funktion tritt (vgl. z. B. die Beob. XVIII—XX).

Inbezug auf die Interpretation mancher rohen Herderscheinungen stehen wir indessen auch heute noch vor einer Reihe von Rätseln. Alle Widersprüche wird hier selbstverständlich auch die Diaschisislehre nicht lösen können. Die Diaschisislehre weist uns nur eine neue Richtung, in der wir die Lösung der schwer verständlichen Beziehungen zwischen Herd und dem klinischen Bilde suchen können, besonders in Fällen, wo anatomische Erklärungen allein uns im Stiche lassen.

Wenn nun die manifeste motorische Aphasie (in ihren beiden Hauptkomponenten, Wortstummheit und Störung der inneren Sprache) bei Zerstörung der erweiterten Brocaschen Region links in der Regel eine temporäre Erscheinung darstellt: durch welche residuären Symptome muss denn der rein anatomische Ausfall dieser Hirnregion d. h. der linken F_3, event. auch des Operculum Rolandi zum Ausdruck kommen? Diese Frage (5) ist m. E. heute noch eine ziemlich offene.

Eine gewisse Beeinträchtigung im Gebrauch der Sprache dürfte wohl ausnahmslos zurückbleiben, auch wenn sie nicht mehr den typischen Charakter der Brocaschen Region trägt.

Der Symptomenkomplex der Brocaschen Aphasie zerfällt, wie bekannt, in folgende Einzelkomponenten: die Wortstummheit und die Agraphie, d. h. Ausfall der unmittelbaren Wiedergabe der Laute und Worte, dann Erschwerung der vorbereitenden Phasen des Sprechens, Störung der Wortfindung, der inneren Erweckung und der Redaktion der Worte, der Grammatik, Diktion etc., Unfähigkeit einer Reproduktion der üblichen Phrasen, des Auswendiggelerntem usw. In dieser Gruppen von Störungen sind eigentlich alle Hauptphasen im Aufbau und in der Entwickelung der menschlichen Sprache, von der ersten Kinderzeit an bis zur fertigen Ausbildung in den späteren Lebensperioden in nuce enthalten; jedenfalls handelt es sich da um Schädigung eines Materials, das in bezug auf Festigkeit des Besitzes, zeitlichen Ursprung, Art der physiologischen Leistung (Erweckung, Auslösung) enorm verschieden ist (sämtliche Stufen sind da vertreten, von den

artikulatorischen und mimischen Bewegungen an bis zu den kompliziertesten Apperzeptionen).

In einem von mir beobachteten Falle von Zerstörung der Brocaschen Stelle (durch Embolie) waren, bei gut erhaltener Intelligenz, nur Verlangsamung in der Konstruktion der Sätze, dann Schwierigkeit während der Konversation logisch aufgebauten Begründungen zufolge Mangel an sprachlicher Schlagfertigkeit u. dgl. als chronischer Defekt zurückgeblieben. In anderen Fällen sah ich, dass einst (während einiger Monate) komplett motorisch Aphasische grosse Schwierigkeiten hatten, die Syntax und die Grammatik mündlich und schriftlich zu beherrschen (leichtester Agrammatismus), oder den richtigen Ausdruck für bestimmte Gegenstände und Zustände zu finden (leichte amnestische Aphasie). In manchen anderen Fällen blieb ein auffälligerer Rest zurück: Stockung des Redeflusses, Hesitation, spastisches Stottern, Dysarthrie, Störung der Modulation, Haftenbleiben an bestimmten Worten und Sätzen, Embolaphasie usw. Manche von diesen Resten aphasischer Störung wären unter günstigen äusseren Bedingungen eventuell noch weiter zurückgegangen.

Die notwendigen Residuärerscheinungen bei relativ reinem Defekt der in Frage stehenden Windungen dürften sich mehr oder weniger auf alle Sprachfaktoren beziehen. Es sind Fälle bekannt, in denen selbst bei weit über die Brocasche Gegend sich hinausziehendem, sogar malazischem Herd, die innere Sprache, gegen alle Erwartung ziemlich frei blieb, die Lautbildung relativ wenig, das eigentliche Sprechen dagegen relativ schwer beeinträchtigt war; und andere Fälle, in denen das Umgekehrte zutraf. Für die erste Kombination liefert uns u. a. eine neuerdings publizierte Beobachtung von Dejerine[12] sowie eine frühere von Bonvicini[09], und für den letzteren Fall (Sprechen möglich) meine Beobachtung XXIII (Fall Eich) ein treffendes Beispiel.

Beiderseitige Zerstörung der Pars operc. von F_3. Über die notwendigen Folgen bei beiderseitiger Zerstörung wissen wir noch viel weniger Genaues, als über die residuären Folgen der Zerstörung einer Regio Broca des Pars operc. von F_3 (cap.). Anatomisch näher studierte Fälle, in denen der Herd auf beiden Seiten genau in das kaudale Drittel von F_3 links (das „cap.") fiel, sind mir nicht bekannt. In dem bereits erwähnten Bonvicinischen Falle (Schussverletzung, wo der Schusskanal quer von einer Regio Broca zur anderen sich erstreckte vgl. S. 723), war ein ganz kleiner (hinterer) Abschnitt der linken Brocaschen Windung (Übergangsgebiet zum Operculum Rolandi) makroskopisch noch erhalten, wenn auch vom Mark abgetrennt. Obwohl es sich hier um eine ganz rezente Läsion handelte,

soll eine motorische Aphasie unmittelbar danach nicht vorhanden gewesen sein. Auch in den Fällen von Bergmann[72] und Berard[43] (durch Schädelfraktur erzeugte ausgedehnte Hirnläsion, mit angeblicher Zerstörung von F_3 auf beiden Seiten) konnte der Patient unmittelbar nach dem Unfall noch ziemlich fliessend sprechen; es war hier somit nicht einmal eine initiale aphasische Sprachstörung vorhanden. In diesen beiden Fällen wurde allerdings eine genauere anatomische Untersuchung des Gehirns nicht vorgenommen. Nehmen wir aber auch an, in allen diesen Beobachtungen seien noch beträchtlichere Reste der Brocaschen Region zurückgeblieben, so bleibt doch, da diese gesamte Region wahrscheinlich durch den Bluterguss mehr oder weniger beschädigt war, ein völliges Erhaltensein der Sprache ein Rätsel, das für sich genügt, die Lehre von einer „Lokalisation der Sprache" in F_3 zu erschüttern.

In der Literatur fand ich noch einen von Charcot und Dutil[93] (1125) beschriebenen Fall, der hier angeführt zu werden verdient. Es handelte sich um eine schwere motorische Aphasie. Bei der Sektion wurde die Pars opercularis von F_3 beiderseits zerstört (Malazie) gefunden.

Charcot und Dutil: Die 64jährige Patientin erlitt im Alter von 44 Jahren (im Jahre 1868) einen apoplektischen Insult mit rechter Hemiplegie und Brocascher Aphasie. Diese bildete sich bis auf eine partielle Agraphie zurück. 11 Jahre später stellte sich eine neue Attacke, wiederum mit rechtsseitiger Hemiplegie und kompletter motorischer Aphasie ein; nunmehr kehrte aber die Sprache erst nach 2 Jahren zurück. Im Jahre 1885 dritter Anfall der von leichter Artikulationsstörung gefolgt war. Erst der vierte Anfall (im gleichen Jahre) brachte eine dauernde bis zum Tode (1888) unverändert gebliebene motorische Aphasie.

In diesem Falle, der allerdings nur makroskopisch studiert wurde, fanden sich auf beiden Seiten mehrere kleinere Herde (ca. 7), von denen der Hauptherd in der linken Regio Broca (ziemlich tief) und ein anderer im Operculum Rolandi und in der Pars operc. vom F_3 rechts sass. Da bei den ersten beiden Anfällen die hemiplegische Störung auf der rechten Seite bestand, muss man annehmen, dass der Herd in der Regio Broca der älteste war und dass somit die komplette motorische Aphasie erst durch den zweiten rechtsseitigen Hauptherd, sowie durch andere in T_1 und F_2 rechts sitzende Herde hervorgebracht wurde.

Dieser Fall illustriert in klarer Weise, wie selbst Erweichungsherde in der Regio Broca, wenn sie nicht allzu umfangreich sind, bisweilen nur temporär motorische Aphasie erzeugen, und dass in solchen Fällen die Sprachstörung erst beim Hinzutreten neuer malazischer Herde und in verschiedenen anderen Regionen stabil wird.

Für die Entscheidung der Frage nach dem Minimum einer aphasischen Sprachstörung bei doppelseitigem Ergriffensein von F_3 ist der oben angeführte von Charcot und Dutil mitgeteilte Fall mit Rücksicht auf die fortschreitenden vaskulären Störungen (invalides

Gehirn) leider nicht brauchbar. So wissen wir denn über die notwendigen residuären Folgen einer beiderseitigen und reinen Ausschaltung von F_3 noch ausserordentlich wenig Sicheres. Jedenfalls ist bisher der Beweis noch nicht erbracht worden, dass, wenn bei einer solchen Läsion motorische Aphasie sich einstellt, diese resp. die Wortstummheit eine Dauererscheinung sein muss.

Welche Bedeutung kommt nun mit Bezug auf das Zustandekommen der motorischen Aphasie den einzelnen Windungsabschnitten innerhalb der erweiterten motorischen Aphasieregion, insbesondere der Pars opercularis von F_3 (Operculum frontale), dem Operculum Rolandi und der Insel zu (bei linksseitiger Läsion)?

I. F_3 links, Pars post („cap". von Dejerine). Von den Folgen einer isolierten und relativ reinen Läsion der Brocaschen Windung (F_3, Pars post.) war schon früher die Rede. Ich verweise in dieser Beziehung auf meinen Fall Lr. (Beobachtung XX; transitorische motorische Aphasie vom Typus Broca). Die initiale Phase bildete sich hier, (ganz ähnlich wie die kortikale monoplegische Störung z. B. nach Zerstörung der Armregion) relativ bald, d. h. nach mehreren Tagen oder Wochen zurück und machte zunächst einer partiellen motorischen Aphasie, resp. einem Zustande Platz, in welchem die „innere" Sprache ganz frei war und nur wenige, mehr auf die direkte Ausführung der Wortlaute sich beziehende Reste der Sprachstörung wahrzunehmen waren. Einen ähnlichen Verlauf dürfte man bei halbwegs reiner Läsion bei sonst gesunden Individuen in der Regel erwarten. Diese zweite Phase ginge (immer vorausgesetzt, dass der Herd örtlich gut begrenzt bleibt) in das Latenzstadium über, d. h. in die Phase der relativen oder auch der völligen Kompensation. Die beiden ersten Phasen sind bisweilen so kurz, dass sie von der Umgebung leicht übersehen werden können (vgl. z. B. die Beobachtung von Bramwell[98]).

Als besonderer Typus einer Läsion der Brocaschen Windung mag mein Fall Eich (Beobachtung XXII) betrachtet werden: Sukzessives Auftreten kompletter motorischer Aphasie erst im Terminalstadium eines enormen Tumors, d. h. erst zu einer Zeit, wo in Zusammenhang mit der örtlichen Läsion nahezu das ganze Grosshirn unter pathologische Verhältnisse kam (schwerer Hydrocephal. int. etc.).

Diese beiden Typen der Beeinträchtigung der Sprache nach Zerstörung der Regio Broca lehren uns, dass es nicht ausschliesslich der Ausfall letzterer ist, welcher die motorische Aphasie erzeugt, sondern der Ausfall (Kompression oder Vernichtung der Substanz) in Verbindung mit dem pathologischen Prozess, der, wenn

auch in leichterem Grade sich mehr oder weniger auf die ganze linke Hemisphäre und teilweise auch auf die rechte (Drucksteigerung, Diaschisiswirkung) bezieht. Ähnlich, wie bei einer akut einsetzenden Herdläsion die initiale komplette motorische Aphasie sich in bestimmten Phasen und relativ rasch zurückbildet, bis das Minimum der Dauererscheinungen erreicht ist, so stellen sich, bei langsam wachsendem raumbeschränkenden Herd in jener Region, nur umgekehrt, motorisch-aphasische Störungen Stufe für Stufe ein (zuerst Erschwerung der Sprache, Schwierigkeit in der Diktion, dann Wortstummheit, zuletzt mit Störung der inneren Sprache), bis daraus eine komplette motorische Aphasie sich entwickelt; allerdings nunmehr begleitet von schweren Allgemeinerscheinungen (Liquoransammlung).

Beim ersten Typus geht der aphasische Symptomenkomplex durch das Abklingen der Diaschisis in das Latenzstadium über, und beim zweiten tritt er aus dem Latenzstadium in das Stadium der Aktualität. Das Schwinden, sowie die Bildung jenes Symptomenkomplexes wird im wesentlichen — sobald die entsprechenden örtlichen Voraussetzungen erfüllt sind — durch den pathologischen Prozess bestimmt. Selbstverständlich können die Einzelphasen jenes Komplexes, je nach dem Gang des pathologischen Prozesses, bald kurze, bald lange Zeit andauern und bald in markanter, bald in verschwommener Weise sich präsentieren. Dass die nähere Örtlichkeit innerhalb der erweiterten Regio Broca (F_3 pars post, Inselpartie, Operculum Rolandi, das tiefe Mark, auch Putamen) bei dem Zustandekommen einer bestimmten klinischen Form oder Stufe der motorischen Aphasie eine gewisse Rolle spielt, möchte ich nicht ganz in Abrede stellen, das wesentliche Moment für die klinische Form ist aber meines Erachtens in einer komplizierten, im einzelnen noch unaufgeklärten Wirkungsweise des pathologischen Prozesses auf die ausserhalb des Herdes liegenden Grosshirn- oder subkortikalen Abschnitte zu suchen.

Wenn aber auch pathologische Momente mitwirken müssen, damit es zu länger währenden motorischen Aphasie kommt (eventuell können sie sogar für sich Aphasie erzeugen), so muss ich der herrschenden Lehre doch das Zugeständnis machen, dass mit Bezug auf die örtliche anatomische Komponente der motorischen Aphasie keine Rindenpartie mit der Regio Broca konkurrieren kann.

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass Läsion in der Regio lenticularis gelegentlich ebenfalls Erscheinungen der motorischen Aphasie und zwar schwerster Art herbeiführen kann (Marie, Moutier, v. Monakow, Souques u. a.), so ist hier doch im Auge zu behalten, dass letzteres nur dann zutrifft, wenn es sich im frag-

lichen Gebiete um besonders ausgedehnte, auch die innere Kapsel sowie das Stabkranzareal zertrümmernde, vor allem vaskuläre oder doch in die Ferne wirkende Herde handelt (besonders rasch wachsende Tumoren), unter welchen Umständen noch eine Menge anderer schwerer örtlicher Symptome (Hemiplegie, Anarthrie) das Krankheitsbild trübt. Hier kommt zudem noch in Betracht, dass die Läsion mehr die Rolle eines das Abklingen der initialen motorischen Aphasie störenden Momentes spielt.

II. Das Operculum Rolandi. Das Operkulargebiet der vorderen Zentralwindung, der Hauptsitz der Foci für die Sprachmuskeln (wenn auch keineswegs der einzige) wird, wie bereits hervorgehoben wurde, von Niessl v. Mayendorf[11] als die für die Erzeugung der motorischen Aphasie vulnerabelste Rindenpartie (nach ihm als das „motorische Sprachzentrum") bezeichnet; m. E. allerdings auf Grund eines nicht genügend beweiskräftigen Materials. Dass es Fälle gibt, wo ein kleiner frischer (pathologischer) oder auch ein alter, grösserer, noch auf die Nachbarwindungen ausgedehnter Herd in der Operkularregion motorische Aphasie hervorbringt, darf nicht in Abrede gestellt werden (Elder, Mills), doch steht solchen positiven Fällen eine viel grössere Zahl negativer gegenüber (z. B. meine Beob. XVIII); jedenfalls kann das Operculum Rolandi, trotzdem es die Sprachfoci in sich birgt, hinsichtlich der Vulnerabilität in bezug auf die Sprache den Vergleich mit der Regio Broca (selbst mit dieser im engeren Sinne) nicht aushalten.

Bei der Läsion des linken Operculum Rolandi wäre theoretisch als Dauersymptom eher eine Fokalparese der Sprechmuskeln zu erwarten, aber eine solche bleibt, auch wenn sie sich initial etwa einstellt, gewöhnlich nicht als Dauererscheinung zurück, was durch die Tatsache ihre Erklärung findet, dass die Innervation der Sprechmuskeln eine bilaterale ist, und dass sie zudem noch wichtige Komponenten in anderen, sog. „extrabrocaschen" Windungen in beiden Hemisphären besitzt. Letzteres müssen wir annehmen, weil es Fälle mit beiderseitigen schweren (traumatischen) Läsionen der Reg. opercularis gibt, in denen das Sprechen, wenn auch etwas dysarthrisch, doch noch möglich war.

Die erregbaren Foci für die Zunge sind nach den Untersuchungen von Horsley (Macacus) und auch nach den neueren von Sherrington-Grünbaum[01] (Schimpanse), von O. und C. Vogt,[07] dann von Mott, Schuster und Sherrington[11] (Gibbon) etc. nach Bewegungsformen (Hervorstrecken der Zunge nach vorn und nach der Seite, Zurückziehen, Heben der Zunge) organisiert und im unteren Teil des Operculum Rolandi untergebracht; beim Macacus erstreckt sich

das bezügliche Gebiet bis in die dritte Frontalwindung hinein. Die Zungenfoci liegen nicht ganz konstant und sind keineswegs leicht erregbar. In der Krauseschen Tafel vom Menschen (Fig. 44 S. 201) sind die Zungenfoci nicht speziell angegeben (sie liegen wohl zum Teil noch innerhalb der Fiss. Sylvii). Die erregbaren Punkte für die Stimmbänder sind beim Gibbon (Fig. 43 S. 200) dem oberen Rande der Fiss. Sylvii am nächsten gelegen, und es lassen sich von den betreffenden Punkten aus beide Stimmbänder zur Kontraktion bringen. Beim Schimpanse soll der Reizfocus für die Kehlkopfmuskeln an der Übergangsstelle zwischen Operculum Rolandi und frontale (F_3, pars. post.) liegen (Sherrington und Grünbaum).

Über die nähere Lage der Foci für die Stimmbänder beim Menschen sind wir, wie bereits angedeutet, immer noch nicht recht orientiert. Über eine isolierte Kontraktion der Stimmbänder vom Operkulum oder von einer anderen Stelle aus wurde selbst von Krause[11] nichts Näheres berichtet. Wahrscheinlich liegen die bezüglichen Reizpunkte, wie diejenigen für die Zunge, tief in der Furche, und nach dem Experiment am Affen zu schliessen, noch tiefer als jene.

Genau bekannt und übereinstimmend für Macacus, die Anthropoiden und den Menschen nachgewiesen ist dagegen die Lage der Foci für die Mundmuskulatur und die Kieferbewegungen. Diese Foci liegen beim Schimpanse zerstreut über ein ziemlich weit ausgedehntes (in F_3 übergreifendes) Gebiet des Operkulums (nicht distinkt). Für die Kieferbewegungen (Masseter, M. pter. ext.) hat Krause beim Menschen eine Reihe von Reizpunkten hart an der Übergangsfurche von Operculum Rolandi und F_3 (hinterer Rand) gefunden. Die Foci für die Kiefer- und Zungenbewegungen werden wohl da und dort eine kombinierte Repräsentation haben.

Was die Foci für die verschiedenen Mundbewegungen (Mundwinkel, Kinn, Ober-, Unterlippe) anbetrifft, so lassen sie sich bei all den oben erwähnten Tieren, also auch beim Menschen, in ganz ähnlicher Anordnung nachweisen innerhalb eines ziemlich breiten Feldes des Operkulums, welches dorsal von dem Repräsentationsgebiet für die Zunge und den Kehlkopf liegt. In die Regio Broca greifen indessen Foci für die Mundmuskulatur nicht über, wohl aber in die Region der Hand (Fig. 44 S. 201).

Über die notwendigen und dauernden klinischen Folgen (Residuärsymptome) nach beiderseitiger (reiner) Zerstörung des Operculum Rolandi sind wir ebenfalls noch wenig genau unterrichtet. In den spärlichen bisher mitgeteilten Fällen, wo es zu einer beiderseitigen Zerstörung des Operculum Rolandi durch vaskuläre Herde kam, dort war komplette Wortstummheit vorhanden (der bereits S. 755

erwähnte Fall von Charcot und Dutil[93]); ja schon bei nur linksseitiger Zerstörung oder Mitzerstörung dieses Gebietes wurden in manchen Fällen (Elder, Barlow, Ladame und v. Monakow, Niessl v. Mayendorf u. a.) Wortstummheit oder doch Dysarthrie (Hesitation der Sprache, Stottern), auch komplette motorische Aphasie (bei Mitläsion der Nachbarschaft) beobachtet, so z. B. in den Fällen von Broca, Kostenitsch, A. Starr, Ogle, Dejerine, Bernheim u. a. In einer grösseren Anzahl von Fällen waren aber diese Störungen nur temporäre; so auch in meinem Falle Luchs (Beob. XVIII), wo die ganze vordere Zentralwindung inklusive das Operculum Rolandi durch einen Blutherd zerstört war. Nach Revolverschüssen (Suizidversuche) in die Reg. opercul. (Einschussöffnung, rechter Operkulum, Ausschussöffnung, linkes Inselgebiet, Balkenregion vgl. S. 723) zeigte sich in einem Falle von mir (Bö . . . in), trotz einer gewaltigen Zertrümmerung der Hirnsubstanz (auch im Thal. opt.) innerhalb des Schusskanals und trotz hinzugetretener Blutung, merkwürdigerweise nur eine vorübergehende motorische Aphasie, die allmählich in dysarthritische Symptome auslief und sich dann nach ca. 6 Wochen völlig verlor; doch muss hier zugegeben werden, dass die Zerstörung der in Frage stehenden Windung keine ganz vollkommene war.

Dass nach halbwegs reiner Zerstörung beider Opercula Rolandi komplette Wortstummheit oder nur Anarthrie als residuäre Symptome zurückbleiben muss, ist bisher jedenfalls noch nicht erwiesen; es ist dagegen höchstwahrscheinlich, dass in einem solchen Falle — eine mehr oder weniger ausgesprochene Dysarthrie, resp. partielle Alalie (Erhaltung der Fähigkeit, Wortlaute stossweise hervorzubringen — allerdings mühsam) temporär eventuell auch dauernd Platz greift.

Jedenfalls scheint es mir sicher zu sein, dass selbst beiderseitige, örtlich enger begrenzte Zerstörung des Operculum Rolandi an sich die innere Sprache nicht in allen Fällen dauernd aufheben muss.

III. Die Insel. Die Zahl von Fällen, wo ein auf die Insel (vordere Partie) beschränkter alter Herd von motorischer Aphasie begleitet war, ist eine sehr geringe. Sehr häufig sind dagegen Beobachtungen, wo bei irregulärer Miterkrankung (neben Läsion der Brocaschen Windung oder der Linsenkernregion) der vorderen und hinteren Inselregion komplette motorische oder auch gemischte Aphasie registriert wurde (Wernicke, Dejerine, Touche, P. Marie). Ein deutlicher Unterschied in der Form der Aphasie bei Inselherden und bei Herden in der erweiterten Brocaschen Region lässt sich heute noch nicht näher feststellen. Für die Ermittlung der Frage, wie weit Zerstörung der Insel notwendig ist, um sprachliche Ausfalls-

erscheinungen herbeizuführen, sind die meisten bisher publizierten Beobachtungen nicht brauchbar, weil es sich da um malazische und vorwiegend irreguläre oder multiple Herde gehandelt hat. Auch liegen hier genauere mikroskopische Befunde nur vereinzelt vor. In einem von mir beobachteten Falle (Serienschnitte), in welchem ein kleiner (haselnussgrosser) frischer Herd dicht an der Übergangsstelle zwischen der vorderen Inselpartie und der ventralen Lippe der Brocaschen Windung, aber vorwiegend in der Insel, sass, bestand während einiger Tage partielle motorische Aphasie (von ähnlichem Charakter wie in m. Beob. XX), die sich dann aber vollständig verlor.

Wernicke nahm in seinen älteren Arbeiten, indem er sich vorwiegend auf anatomische Betrachtungen stützte, an, dass Herde in der Insel sog. ,,Leitungsaphasie" herbeiführen müssen (spontane Sprache wenig gestört, Nachsprechen unmöglich). Es wurden auch von A. Pick[98] (S. 134) und anderen Autoren klinisch-anatomische Mitteilungen gemacht, welche die Wernickesche Theorie stützen sollten. Bei näherer Betrachtung der bezüglichen Beobachtungen stellte es sich jedoch, wie bereits Niessl v. Mayendorf[11] richtig hervorgehoben hat, heraus, dass es sich da klinisch um kompliziertere Fälle von inkompletter sensorischer Aphasie (Paraphasie), und anatomisch um Läsionen (Malazien) handelte, die über die Insel hinaus in die Reg. temporalis hinausgingen. In ähnlichen Fällen anderer Autoren (Touche, Bastian, Bleuler, v. Monakow), wo die Insel zum grossen Teil zerstört war, war das Nachsprechen noch möglich. Bei aufmerksamer Durchsicht, namentlich auch der neueren Literatur über die örtlichen Läsionen der linken Insel (Moutier, Souques) gewinnt man die Überzeugung, dass, wo vorwiegend die vordere Hälfte der Insel zerstört war (gewöhnlich unter Mitläsion der Brocaschen Windung oder des Operkulum) die Sprachstörung — wenn sich eine solche überhaupt zeigte [1]) — den gewöhnlichen Charakter der Brocaschen Aphasie, und wo vorwiegend die hintere Hälfte unterging (ausnahmslos mit Beteiligung der Heschlschen Querwindung, resp. von T_1), den Charakter der sensorischen Aphasie annahm (alles bei schweren Malazien). Man darf hierbei aber nicht vergessen, dass man mitunter Wortstummheit auch bei Herden in der Wernickeschen Region mit und ohne Mitläsion der Insel beobachtet.

Wenn schon aller Wahrscheinlichkeit nach, die vordere Partie der Insel zur erweiterten motorischen Aphasieregion gehört [2]) (vgl.

[1]) Mahaim[08] beobachtete einen Fall, in welchem ausgedehnte Läsion, besonders der vorderen Partie der Insel von aphasischen Erscheinungen nicht begleitet war.

[2]) Diese Partie wurde in der Mehrzahl der Fälle von motorischer Aphasie miterkrankt befunden, auch wurde bei Herden, die sich vorwiegend auf jene Partien ausdehnten, hin und wieder temporäre motorische Aphasie beobachtet.

meinen oben zitierten Fall), so muss auf der anderen Seite wiederum betont werden, dass zur Erzeugung einer sog. subkortikalen motorischen Aphasie Mitläsion der Insel nicht unbedingt notwendig ist; wenigstens fand sie sich in dem Falle von Ladame und v. Monakow[08] (Beob. XXIV) auch mikroskopisch von Veränderungen völlig frei (ähnlich wie in den Fällen von P. Marie die Brocasche Windung). Ich vermute, dass die vordere Inselpartie eine der Brocaschen Rinde verwandte Bedeutung besitzt (trotz Verschiedenheit in der Zyto-Architektonik), ich halte sogar die Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, dass die Inselrinde besonders enge anatomisch-physiologische Beziehungen zu den Sprachfoci besitzt, und dass sie einen wenn auch nur indirekten Einfluss auf die basalen Lautkerne ausübt. Sie wird sich in letzterer Hinsicht mit der Rinde der übrigen erweiterten Regio Broca in die Arbeit teilen.

Was im vorstehenden über die klinischen Läsionsfolgen des Operkulum und auch der Insel gesagt wurde, bezieht sich auf Störungen, die im Prinzip als temporäre (zum grossen Teil durch vaskuläre Momente und durch Diaschisis hervorgebracht) bezeichnet werden müssen[1]), sie können aber selbstverständlich unter Einfluss pathologischer Momente stabil werden. Über die eigentlichen residuären Symptome bei Defekt der linken Insel oder des Operculum Rolandi für sich, wissen wir noch nichts Sicheres; residuäre Symptome dürften, auch wenn sie hin und wieder latent sind, jedenfalls nicht ganz fehlen. Sie dürften wohl ähnlicher Art sein wie bei Defekt der engeren Brocaschen Stelle (cap.), nur etwas milder (erschwerte Satzform und -konstruktion, Hesitation etc.)

Welches sind nun aber die Residuärerscheinungen bei Zerstörung der vorderen Partie der motorischen Aphasieregion (Pars triangul. und orbitalis von F_3)? Um jene bei einseitigem Herde schärfer zu definieren, dazu reicht das uns zur Verfügung stehende Beobachtungsmaterial wiederum nicht aus. Unter Umständen können auch hier, wie wir bereits angedeutet haben, die Dauererscheinungen so minimale sein, dass sie einfach latent bleiben, resp. nur bei ganz feinen Prüfungen auf höhere sprachliche Leistungen (wie Aufsätze, Vorträge und dgl.) sich wahrnehmen lassen[2]). Über die Residuär-

[1]) Zu diesen gehört die Störung der inneren Sprache (Wortfindung, Verständnis des Gelesenen, Schreiben, Satzform, Grammatik), dann aber auch teilweise der äusseren, d. h. die Realisation der Sprachbewegungen.

[2]) Hierher gehört wohl nur die Minderzahl der sog. negativen Fälle. Bei der Mehrzahl sind viel gröbere Dauerstörungen konstatiert worden. Es ist indessen im Auge zu behalten, dass das in dieser Richtung zur Beobachtung gelangte Krankenmaterial sich vorwiegend auf wenig gebildete, zudem auf geistig geschwächte Individuen (Insassen von Pflegeanstalten) bezieht.

erscheinungen nach reiner symmetrischer Zerstörung nur der Pars post. von F_3 in beiden Hemisphären wissen wir, wie bereits erwähnt wurde, so gut wie nichts[1]). Von einzelnen traumatischen Fällen (Bergmann, Berard u. a.) war früher schon die Rede. Die anatomische Untersuchung der Präparate war hier leider eine recht ungenügende. Aber schon das von diesen Autoren besonders betonte Ausbleiben der aphasischen Initialerscheinungen ist in jenen Fällen merkwürdig. Man sieht hieraus, dass die Gesetzmässigkeit selbst der Initialerscheinungen eine nur relative ist, wie ja übrigens auch diejenige des Shocks überhaupt, auch bei Läsionen von scheinbar gleicher Intensität. Das eine Individuum kann bei Einwirkung roher Gewalt auf den Schädel bewusstlos zusammenbrechen, während ein anderes bei womöglich noch grösserer Gewalteinwirkung im Sensorium frei bleibt und sich wehrt.

In ganz alten Fällen von relativ gut restituierter Aphasie, oder in Fällen, wo trotz eines umfangreichen Herdes in der Sprachregion eine ausgesprochene motorische Aphasie ausgeblieben war (negative Fälle), wurden in den Krankengeschichten die bekannten Spuren einer früheren motorisch-aphasischen Sprachstörung wiederholt erwähnt: Schwierigkeit im Aussprechen längerer Worte, Langsamkeit der Sprache, Hesitation beim Reden, etwas spastisches Stottern (Reduplikation im Anlaut), rasches Ermüden beim Sprechen u. dgl., ferner Beschränkung des Wortschatzes [2]).

Zu derartigen Zuständen gesellt sich bisweilen auch noch rechtsseitige facio-linguale Parese (Schwierigkeit zu blasen und in der Ausführung von willkürlichen Einzelbewegungen mit der Zunge etc.) hinzu. Ähnliche Störungen konnte ich dann und wann auch in akuten Fällen von Aphasie, nachdem die eigentliche aphasische Störung bereits verschwunden war, noch während mehrerer Tage beobachten. Im allgemeinen ist bisher auf weniger auffallende Reste aphasischer Störung noch wenig geachtet worden. Da aber nach meinen Erfahrungen auch in ursprünglich schweren Fällen von motorischer Aphasie, wo die Sprache (wenn auch mit Defekt) zurückgekehrt war, Artikulations- und Lautbildungsschwierigkeiten, wie sie oben ange-

[1]) A. Pick[98] hat beiderseitig ziemlich symmetrisch gelegene Herde in der Sprachregion beobachtet. Es handelte sich da aber stets um diffuse Prozesse. Die betreffenden Patienten litten an gemischter Aphasie. Weitere Beobachtungen über beiderseitige Herde sind, wie wir bereits gesehen haben, von Garel und Dor[77], dann von Barlow[90] gemacht worden. In dem Falle der erstgenannten Autoren lebte der Patient, welcher Alalie zeigte, nur wenige Tage (vergl. S. 793), im Barlowschen Falle wurde Wortstummheit ohne ausgesprochene Agraphie beobachtet.

[2]) Hierher sind zu rechnen zwei Fälle von Nothnagel[79], ein Fall von Mingazzini[01], ein Fall von Collier[99] und einer aus meiner Beobachtung.

deutet wurden, nicht zu seltenen Dingen gehören, so liegt es nahe, gerade in jenen mechanischen Schwierigkeiten der Lautbildung die Residuärerscheinungen[1]) bei einseitiger (linksseitiger) Zerstörung der vorderen motorischen Aphasieregion zu erblicken.

Es finden sich indessen in Fällen von restituierter motorischer Aphasie (nach Läsion der vorderen Aphasieregion) nicht nur die soeben angedeuteten Schwierigkeiten in der direkten Ausführung der Laute, sondern, wenn man speziell darauf achtet, auch noch etwelche Behinderung in der Diktion, in der grammatikalischen Form, in der Wortfindung usw., d. h. bei sprachlichen Leistungen, die noch zur inneren Sprache gehören, und dann besonders im schriftlichen Ausdruck. Wahrscheinlich ist in solchen Fällen auch stets der Intellekt (d. h. nähere Orientierung, Aufmerksamkeit) in einem dem Umfang des kortikalen Defektes entsprechenden Grade reduziert. Ein definitives Urteil über den minimalen Umfang der zurückbleibenden Sprach- und Intellektstörungen bei Individuen, die während mehrerer Jahre an motorischer Aphasie (bedingt durch einen grossen Herd in der motorischen Aphasieregion) gelitten haben und sich scheinbar wieder völlig erholten, ist heute noch nicht abzugeben, weil das Material noch zu klein ist, die pathologische Natur der Herde zu verschieden war und die Patienten, deren Fälle hierher gehören, in eingehender Weise psychisch und sprachlich noch wenig untersucht worden sind[2]).

Mag nun der Umfang der zurückbleibenden sprachlichen Defekte in den einzelnen Fällen von restituierter oder kompensierter Aphasie sich etwas verschieden verhalten, — bezüglich der Natur und des feineren Charakters solcher Reste lauten (nach dem was ich in Erfahrung bringen konnte) die Befunde gewöhnlich doch ziemlich übereinstimmend. Es darf jedenfalls mit Bestimmtheit angenommen werden, dass Verstümmelung der Laute, verkehrte Wortbildung, paradoxe Konstruktion der Sätze. ferner schwere Lese- und Schreibstörungen, Agrammatismus (bei mündlichem und schriftlichem Gebrauch der Sprache) etc. nicht zu den eigentlichen Residuärerscheinungen bei reinen z. B. traumatischen) Herden in der motorischen Aphasieregion gehören (vgl. auch früher).

---

[1]) Solche müssten bei einem gewissen Umfang des Herdes ausnahmslos zurückbleiben.

[2]) In manchen Fällen, wo die aphasischen Patienten sich von der Störung der inneren Sprache in merklicher Weise erholt hatten (Fälle von Trousseau, Banti[86], Kostenitsch[08], Ladame und v. Monakow[93] etc.), soll ja allerdings die Fähigkeit, sich schriftlich auszudrücken, in ganz unverkennbarer Weise sich gebessert haben (reine motorische Aphasie; die Patienten konnten zum Teil ihre Krankengeschichte selbst schreiben), doch bleibt es zum mindesten zweifelhaft, ob diese Fähigkeit nicht gegenüber früher doch noch beträchtlich gestört war und sie nicht doch im Intellekt etwas zurückgeblieben waren. Unter meinen Aphasiepatienten befand sich indessen ein Fabrikant, der nach einer schweren Totalaphasie (verbunden mit Hemiplegie und Hemianästhesie) sich sprachlich soweit erholt hatte, dass er gesprochene Worte recht gut verstehen und auch, etwas paraphasisch, schreiben konnte. Die Wortstummheit bliєb aber bis zum Tode ziemlich unverändert. Dieser Mann war, trotz seiner schweren Sprachstörung, in seinem sehr verzweigten Geschäft noch so gut orientiert, dass er bis kurz vor dem Tode der tatsächlicheLeiter des Geschäftes war. Letzteres prosperierte dabei ganz gut. Der Intellekt des Patienten war in diesem Falle sicher nicht nennenswert geschädigt.

Zusammenfassung.

Wenn wir die optimalen örtlichen anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen der motorischen Aphasie kurz rekapitulieren, so scheint mir folgende Fassung, die auch den klinischen Beobachtungen der Mehrzahl neuerer Forscher gerecht wird, empfehlenswert zu sein.

Dasjenige Gebiet, welches für die motorische Aphasie überhaupt in Betracht fällt, umfasst: das gesamte Versorgungsgebiet der beiden vorderen Äste der Art. Foss. Sylvii, d. h. F^3 (pars opercul., triangul. und orbital.), die vordere Inselpartie, das Operculum Rolandi, sowie die subkortikalen Markmassen (Fasc. arcuatus), auch die Stabkranzregion und das zentrale Mark im Gebiete des Broca-Rolandischen Segmentes (möglicherweise auch noch die angrenzenden Abschnitte des Putamens; als Region, welche von kortikalen Projektionsfasern durchsetzt wird).

Von jedem der soeben angeführten Abschnitte dieses tektonisch auf das Mannigfaltigste zusammengesetzten „erweiterten" Brocaschen Gebietes, wo sicher ganz heterogene physiologische Komponenten repräsentiert sind, aus, kann unter Umständen die motorische Aphasie ihren Ursprung nehmen. Als Locus minoris resistentiae resp. als optimales Gebiet für die Erzeugung der motorischen Aphasie muss aber vor allem das Übergangsgebiet zwischen F_3 (Pars post.) und dem Operculum Rolandi einschliesslich des tiefen Markes betrachtet werden. Je ausgedehnter der Herd (auch nach der Tiefe zu) ist, d. h. je mehr von jenem Windungsgebiete zerstört wird, mit um so grösserer Gewissheit lässt sich motorische Aphasie erwarten[1]). Handelt es sich um eine pathologische Ursache auf vaskulärer Basis, dann ist die motorische Aphasie gewöhnlich eine schwere und bildet sich langsam, eventuell auch gar nicht zurück (multiple Herde). Erfolgt indessen die Zerstörung des fraglichen Gebietes auf rein mechanischem Wege und ohne ausgedehnte Blutung (Trauma, harter Tumor), und handelt es sich um ein sonst gesundes Individuum (rüstiges Gehirn), dann bilden sich die meisten Symptome der Aphasie relativ rasch (in ziemlich wohl charakterisierten Rückbildungsphasen) zurück, oder die motorische Aphasie bleibt ganz aus (selten). Dieser Rückgang der motorischen Aphasie muss meines Erachtens durch Abklingen der Diaschisis, namentlich in den der Brocaschen Stelle entsprechenden Strukturen der rechten Hemisphäre erklärt werden (Diaschisis commissuralis).

Wie gross muss denn der anatomische Defekt im Grosshirn sein und welche Gebiete muss er ein- oder beiderseitig zerstört haben,

[1]) Die Allgemeingültigkeit dieser Beobachtungen wird aber mit Rücksicht auf die unter gleichen anatomischen Bedingungen negativen Fälle hinfällig.

damit es unter allen Umständen (d. h. ohne Rücksicht auf die pathologische Natur des Herdes) zu einer dauernden Brocaschen Aphasie kommt? oder ist überhaupt nicht anzunehmen, dass diese als Dauerstörung auf ausschliesslich anatomischer Basis sich aufbauen kann (d. h. ohne Hinzutreten eines pathologischen Momentes)? Ich halte diese letztere Frage auch heute noch für eine offene. Um sie zu lösen, müsste man sie experimentell in Angriff nehmen (Anthropoiden), beim Menschen ist das (abgesehen von etwa notwendig werdenden chirurgischen Eingriffen) selbstverständlich ausgeschlossen. Dass bei fortschreitendem rohen Untergang von Hirnsubstanz (in beiden Hemisphären) — auch dann, wenn es sich um eine rein mechanische Läsion handelt — bei dem gesündesten Menschen zu guterletzt eine Grenze erreicht werden muss, wo die Sprache vollständig und dauernd aufgehoben wird (in ähnlicher Weise wie nach entsprechender Läsion der grossen Hauptleitungen residuäre Hemiplegie, resp. Sehstrahlungshemianopsie entsteht), das ist m. E. über jeden Zweifel erhaben. Jedenfalls müsste ein derartiges Windungsgebiet weit über die erweiterte Brocaregion hinaus sich erstrecken und müsste ein solches, damit es zu dauernder Wortstummheit käme, auch noch rechts total zerstört werden. Eventuell könnte ein solcher Dauersymptomkomplex durch multiple kleine Substanzdefekte erzeugt werden, jedoch ausgedehntere wie im Falle von Charcot und Dutil[93].)

Eine andere Frage ist aber die, ob die bei derartigen Massenläsionen in einem sonst gesunden Organe auftretende Wortstummheit nicht in einem ganz schweren und komplizierten Symptomenkomplex untergehen, resp. nur Teilerscheinung einer ganz schweren allgemeinen Störung werden müsste. Nach den Erfahrungen bei Tierexperimenten und bei ausgedehnten Herden des Menschen wäre m. E. dieser letztere Fall zu erwarten, und dann dürfte man vielleicht klinisch von einer motorischen Aphasie kaum mehr reden.

Lokalisation der Unterformen der motorischen Aphasie.

Wenn wir die Literatur über die Lokalisation der Unterformen der motorischen Aphasie etwas näher besehen, so lauten die bishergien anatomischen Erfahrungen für die von Lichtheim-Wernicke vertretene Lehre [1]), dass die reine Wortstummheit eine subkortikale

[1]) Die Theorie lautet so, dass die komplette motorische Aphasie („kortikale“ Form) durch Ausfall des hypothetischen motorischen Sprachzentrums in der Brocaschen Rinde, die reine Wortstummheit (subkortikale Form) durch Unterbrechung der aus dem motorischen Sprachzentrum der inneren Kapsel zustrebenden und zu den basalen Lautzentren ziehenden Projektionsfasern, und die assoziative motorische

(tief im Markkörper von F^3 liegender Herd) und die sog. transkortikale motorische Aphasie eine dicht unter der Rinde flächenhaft sich ausbreitende Läsion zur Voraussetzung habe, nicht günstig.

Was zunächst die reine Wortstummheit anbetrifft, so sind wohl in der älteren Literatur einige Fälle (Farge[65], Boinet[72 1]), Dejerine[91]) niedergelegt, in denen der Sitz des Herdes im Sinne von Lichtheim und Wernicke interpretiert werden könnte, es wurde indessen in diesen Fällen eine genauere faseranatomische Analyse, überhaupt eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen. Die in neuerer Zeit mitgeteilten, an Serienschnitten studierten Fälle „reiner" Wortstummheit (Ladame und v. Monakow[08], Bernheim[01], Dejerine und A. Thomas[11]) weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass die anatomische Basis für diese Unterform sich von derjenigen der kompletten motorischen Aphasie kaum unterscheidet, m. a. W., dass auch hier nicht nur das tiefe subkortikale Mark im engeren Sinne, sondern auch die Rinde (F_3, Operculum Rolandi), nebst den dieser enger anliegenden flächenhaft ausgebreiteten Fasermassen schwer ergriffen ist, ja dass hier bisweilen sogar die vordere Sylvische Region der rechten Hemisphäre Herde enthält (Dejerine und A. Thomas[07], Pelissier[12]). In manchen anderen Fällen (P. Marie[06], Moutier[08], Mingazzini[07]) lag aber die Läsion bei relativ freiem Rindengebiet doch wiederum ganz tief, mitten in der linken Regio lenticularis, wobei allerdings das subkortikale Mark stark mitbeeinträchtigt war.

Die wesentlichste anatomische Bedingung für das Auftreten der reinen Wortstummheit muss selbstverständlich die sein, dass die kortikalen Zentren für die Innervation der Phonationsmuskeln zerstört oder isoliert resp. dass die kortikale „Leitung" zu den bulbären Kernen ausgeschaltet wird. Kennen wir aber diese Zentren und die kortikobulbäre Leitung anatomisch näher? Keineswegs. Wir suchen sie vielmehr erst aus den pathologischen Fällen zu erschliessen. Solche Fälle können uns wohl über die Örtlichkeit, von welcher aus die Wortstummheit am besten herbeigeführt werden kann, belehren, sie lassen uns aber darüber im unklaren, welche Strukturen der Realisation der Sprache, d. h. dem Sprechakt zur anatomischen Basis dienen. Gerade aus den Beobachtungen über die Lokalisation der reinen Wortstummheit erfahren wir, dass Lokalisation der Symptome und Lokalisation

---

Aphasie (transkortikale Form) durch Unterbrechung der aus der Brocaschen Rinde radiär und flächenhaft nach verschiedenen Kortexteilen (insbesondere zu den Assoziationszentren resp. hypothetischen Begriffszentren) fliessenden Assoziationsfasern herbeigeführt wird.

[1]) Zitiert nach Kussmaul[77] S. 99 und 157.

der Funktionen recht verschiedene Dinge sind. Das bisherige klinisch-anatomische Material in Verbindung mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung (Myelogenese, sekundäre Degeneration) gibt uns indessen doch einen gewissen Aufschluss, wie wir uns die wirkliche kortikale Leitung — zunächst ganz roh — vorzustellen haben.

Die stille Voraussetzung mancher auch neuerer Autoren, dass die anatomische Ursache der Wortstummheit lediglich in einer Unterbrechung der Projektionsfasern, die aus den Foci für die Phonationsmuskeln (im Operculum Rolandi) links stammen, gesucht werden müsse, hat sich als eine unrichtige erwiesen [1]). Denn es hat sich herausgestellt, dass (selbst eine linksseitige) Zerstörung der in Frage stehenden Bündel wohl eine temporäre Dysarthrie (mein Fall Br., vgl. S. 702), unter keinen Umständen aber dauernde Wortstummheit zur Folge haben muss [2]). Ja selbst völlige Vernichtung der Faserung in der

[1]) Es ist m. E. durch eine genügende Anzahl von Beobachtungen noch nicht erwiesen, dass Herde, welche die Gegend des Stabkranzareals, sowie die ganze Partie der lentikulo-striären inneren Kapsel links zerstören, eine motorische Aphasie (im Sinne einer subkortikalen motorischen Aphasie oder kortikalen Anarthrie v. P. Marie) produzieren müssen. In der Literatur fand ich nur wenige hierher gehörende positive Beobachtungen (Abadie [02], Pitres und Marie [06]) vor. Wir wissen zwar, dass bei derartigen kapsulären Herden eine gewisse Dysarthrie (ähnlich wie bei der Pseudobulbärparalyse) zur Beobachtung kommt, doch muss auch dies noch durch neue Beobachtungen erhärtet werden. Bezüglich des Ausbleibens der Wortstummheit bei Totalzerstörung der l. inneren Kapsel verweise ich auf den von mir studierten Fall Brehm (vgl. S. 702). In diesem Falle waren nicht nur die vorderen zwei Drittel der inneren Kapsel links, sondern auch der ganze Streifenhügel, nebst der vorderen Partie des Sehhügels in einer mächtigen hämorrhagischen Zyste untergegangen — und doch war von einer eigentlichen Wortstummheit hier nicht die Rede. Der Patient konnte spontan etwas sprechen, ja er sprach sogar in Satzform, doch bestand ausgesprochene Dysarthrie.

[2]) Das Nichtsprechenkönnen beruht bei der motorischen Aphasie, bei der sensorischen und bei der Anarthrie (Alalie) auf ganz verschiedenen Ursachen. Bei der Wortstummheit ist es bedingt durch die Unfähigkeit des Pat., Wortlaute sukzessiv hervorzubringen; bei der Anarthrie durch Aufhebung der Fähigkeit Silben und Buchstaben distinkt auszusprechen; bei der sensorischen Aphasie aber durch Mangel des Bewegungsantriebes von den „Klangbildern“ aus.

Die sukzessive Innervation der Laute ist ein Vorgang der zweifellos bilateral funktioniert; die bezüglichen Assoziationsapparate werden ziemlich gleichmässig und jedenfalls gleichzeitig unter wechselseitiger Unterstützung der beiden Hemisphären (bei rel. Selbständigkeit jeder) in Anspruch genommen. Für diese Annahme spricht der Umstand, dass das Sprechen selbst bei völliger Vernichtung der linken motorischen Aphasieregion, relativ bald wieder möglich wird. Nach meiner Auffassung beruht die Wortstummheit darauf, dass die Betätigung der rechten motorischen Aphasieregion, infolge plötzlichen Ausfalls der linken Aphasieregion durch die Diaschisis commissuralis (in den korrespondierenden Strukturen), lahmgelegt wird; diese kann durch das Versagen der Zirkulation in den Gebieten, wo die gestörten Hilfsapparate ihren Sitz haben, dauernd werden.

linken inneren Kapsel (Knieregion; Pars lenticulo-optica), wo doch, neben den Projektionsbündeln aus den Foci für die Phonationsmuskeln auch noch eine Menge anderer Fasern — sicher auch solcher kortikobulbärer Natur — zieht, braucht nicht eine gesetzmässige Wortstummheit zu erzeugen (die gewöhnliche Folge einer solchen Läsion mit Bezug auf die Sprache bildet wiederum nur temporäre Dysarthrie). Um „reine" Wortstummheit hervorzubringen, müssen übrigens, m. E. neben den Projektionsbündeln, notwendig noch Assoziations- und Balkenfasern verschiedener Qualität (vor allem im Gebiete des Brocaschen und des operkularen Segmentes), direkt oder indirekt, geschädigt werden. Doch braucht selbst bei einer derartig ausgedehnten Läsion Wortstummheit nicht als Dauererscheinung aufzutreten. Die grösste Bedeutung kommt hier m. E., abgesehen von den intragyralen Assoziationsfasern, den zwischen dem Frontalende, der Insel und T^1 ausgespannten Assoziationsbündeln, insbesondere dem Fasc. arcuat. (subkortikales Mark der Regio Broca und des Operculum Rolandi), sowie der Balkenfaserung zu. Durch die Läsion dieser letzteren werden besonders leicht die der linken Sprachregion korrespondierenden Rindenfelder der rechten Hemisphäre durch Diaschisis oder durch eine andere Art von Fernwirkung ausser Funktion gesetzt.

Da innerhalb der Regio Broca und opercularis (erweitertes Brocasches Gebiet) sehr verschieden gelegene Herde Wortstummheit erzeugen können, dieses Symptom aber bei keinem Sitz des Herdes nur innerhalb der linken Hemisphäre notwendig dauernd zurückbleiben muss, so ergibt sich hieraus mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die Innervation der Sprachmuskeln eine enorm vielgestaltige und verzweigte sein muss und dass sie, wie bereits früher betont wurde, kombiniert bilateral angelegt ist.

Wenn wir unter Berücksichtigung der bisherigen klinisch-anatomischen Erfahrungen für die „reine" motorische Aphasie einen sog. optimalen Auslösungsbezirk abgrenzen wollen, so kommt in erster Linie derjenige Abschnitt innerhalb der erweiterten Brocaschen Region in Betracht, welcher sowohl die Fociaggregate des Operculum Rolandicum, als die kortikobulbären Fasern aus diesem enthält. Überdies muss noch der Grundstock der die genannten Rindenabschnitte umspannenden Assoziations- und Kommissurenfasern zu diesem Auslösungsgebiet gezählt werden, Es würde sich da somit um das gesamte Gebiet von F_3, des Operculum Rol., inkl. der tiefen Markmassen, bis zum Stabkranzareal und der Capsula int. links handeln, d. h. also wiederum um den nämlichen Windungskomplex, von dem aus, sobald die notwendigen pathologischen Bedingungen erfüllt sind, auch die Brocasche Aphasie hervorgebracht werden kann. Wenn es nach

Läsion dieses Gebietes in manchen Fällen nicht zu einer Brocaschen Aphasie, sondern zur reinen Wortstummheit kommt, so liegt das daran, dass die bei Unterbrechung in jener Region sonst so leicht Platz greifenden intrakortikalen und kommissuralen Diaschisiswirkungen ausnahmsweise nicht zur richtigen Entfaltung kommen (Freibleiben der Zirkulation), oder dass sie ganz rasch wieder abklingen.

Mit Rücksicht darauf, dass es bei der reinen Wortstummheit nicht lediglich um Ausfall der im Herd, resp. im subkortikalen Marklager untergegangenen Fasermassen handelt, sondern um eine viel kompliziertere, teils anatomische, teils pathologische Schädigung, ist es auch nicht angänglich, diese Form als subkortikale motorische Aphasie zu bezeichnen. Die nichts präjudizierende Bezeichnung „reine Wortstummheit" oder Aphemie erweist sich da als die einzig richtige.

Was die Lokalisation der assoziativen (sog. transkortikalen) motorischen Aphasie (Schädigung des Spontansprechens und Möglichkeit des Nachsprechens) anbetrifft, so kann dieser Form, m. E. schon mit Rücksicht auf die Mannigfaltigkeit und Vielwertigkeit der hier zur Beobachtung kommenden Symptome, eine konstante anatomische Ursache (im Sinne eines enger begrenzten Herdes) kaum zugrunde liegen. Die assoziative motorische Aphasie können wir direkt und nur aus der Zahl und Art der im Herd unterbrochenen Fasern und Nervenzellen niemals ableiten. Im Gegenteil, ich möchte hier gerade den Satz aufstellen, dass, wenn die allgemeinen pathologischen Bedingungen (Arteriosklerose, Ansammlung hydrozephaler Flüssigkeit, Hirnschwellung etc.) im Grosshirn in angemessener Weise erfüllt sind (Beeinträchtigung beider Hemisphären), die assoziative motorische Aphasie von jeder Partie der vorderen Sylvischen Region (links) aus hervorgebracht werden kann. Es handelt sich hier indessen, wenn dar pathologische Prozess mit seinen weiteren Konsequenzen sich nicht progressiv und relativ rasch entwickelt, selten um ein stabiles Krankheitsbild. Die assoziative motorische Aphasie stellt vielmehr, in höherem Grade noch, wie die komplette Wortstummheit, eine Durchgangsform oder dann eine „Initialform" der inkompletten Brocaschen Aphasie dar.

Bei streng örtlicher Läsion eines sonst gesunden Gehirns kommt es (auch wenn mehrere Herde vorhanden sind) zu einer sog. transkortikalen motorischen Aphasie wohl nie oder nur vorübergehend. Für das Zustandekommen dieses Krankheitsbildes ist ein roher Herd allerdings notwendig, dieser kann aber, innerhalb der vorderen Sylvischen Region in sehr verschiedener Weise (kortikal und subkortikal) liegen; auch können multiple Herde innerhalb des genannten Windungsgebietes und darüber hinaus gelegentlich zu dem in Frage

stehenden Symptomenkomplex führen. In einem meiner Fälle sass der Hauptherd in der Inselrinde.

Rothmann[06] hat vor mehreren Jahren einen Fall studiert, welcher vorwiegend durch transkortikale Symptome charakterisiert war. In diesem auch mikroskopisch studiertem Falle fanden sich zwar ebenfalls Rinde und subkortikales (tiefes) Mark lädiert, dieses aber in geringerem Grade als jene. Der Herd (eine Erweichung) erreichte hier an einigen Stellen sogar das Stabkranzareal (in der Nähe des Streifenhügelkopfes), die wesentliche Erweichung sass aber, wie eine aufmerksame Prüfung der Abbildungen (Frontalschnitt durch beide Hemisphären) verrät, ziemlich genau in demjenigen Abschnitt des Centrum ovale (vgl. Ebene III—III. Fig. 136, S. 666), der auch in der Beobachtung von Ladame und v. Monakow besonders schwer lädiert war, d. h. in der vorderen Frontalebene des Operkulum der vorderen Zentralwindung. Im Rothmannschen Falle drang der Herd im ganzen etwas mehr in die Tiefe und in die Gegend der Insel, als in unserem Falle, er verschonte aber die Rinde sowie das dieser anliegende Mark (Markpyramiden) nicht, auch war er nicht demarkiert. In diesem Falle hätten wir eigentlich nach dem faseranatomischen Befunde eher eine subkortikale, in der Beobachtung von Ladame und mir dagegen, neben der „subkortikalen" noch eine „transkortikale" motorische Aphasie erwarten sollen (denn das Gros der unterbrochenen Fasern bestand ja aus langen und mittleren Assoziations- und Balkenfasern!) Im Rothmannschen Falle waren überdies noch Herde im Schläfenlappen, dann im Okzipitallappen vorhanden, es handelte sich da somit um einen Befund, der mit Rücksicht auf die Multiplizität der Herde demjenigen im Falle von Lemos[06] gleicht. Jedenfalls war in diesen beiden Fällen ausgedehnte Arteriosklerose vorhanden, im Falle von Ladame und v. Monakow aber nicht, und dies ist der springende Punkt.

In weiterem Widerspruch (in faseranatomischer Beziehung) zu den einst herrschenden Lehren beobachtete ich in einem Falle, welcher klinisch als eine gemischte Form (zuerst assoziative sensorische Aphasie mit Dysarthrie und später Totalaphasie) sich präsentierte, eine Lokalisation des Herdes, wie sie bei Aphasischen bis jetzt in der Literatur nur ausnahmsweise verzeichnet wurde. In diesem Falle (Ulr. B. Beob. V, S. 520 und später unter Lokalisation der sensorischen Aphasie genau beschrieben; S. 835) waren es vor allem die innere Kapsel und die tiefliegenden (langen) Assoziationsfasern, die im Herde zerstört waren; m. a. W. es lagen hier Veränderungen vor, wie sie P. Marie für die motorische Aphasie vom Typus Broca fordert, und doch zeigten die ersten zur Beobachtung gekommenen Sprachstörungen den Charakter einer assoziativen sensorischen Aphasie.

Ich will mit der Besprechung des noch spärlich anatomisch exakter studierten Materials von partieller motorischer Aphasie hier abbrechen. Nach dem uns bis heute vorliegenden klinischen Material ist eine festere anatomische Begründung der Unterformen der motorischen Aphasie sicher noch nicht möglich. Ich halte eine solche aber auch für die Zukunft ziemlich aussichtslos und zwar sowohl aus allgemein-anatomischen als aus pathologisch-physiologischen Gründen.

Durch einen pathologischen Oberflächenherd, zumal vaskulären Ursprungs, wird nach meinen, aus einem grossen Material von Schnittserien verschiedener pathologischer Objekte geschöpften Erfahrungen, die Rinde (und sei es nur makroskopisch) nie für sich — weder in der Brocaschen Region, noch in einer anderen Windungspartie — geschädigt, ebensowenig, wie irgend eine physiologisch zusammengehörige Kategorie von Markfasern (im Sinne von Projektions-, Assoziations-, Kommissurfasern) in elektiver Weise resp. für sich. Wir beobachten vielmehr — mag der Herd sitzen wie und wo er will, regelmässig, neben einer irregulären Zerstörung der Rinde, eine Unterbrechung von Faserarten jeder der drei soeben genannten Faserkategorien[1]). Von einer Beeinträchtigung bestimmter auserwählter Faserkategorien im oben angedeuteten Sinne durch einen rohen Herd ist schon mit Rücksicht auf die diesen begleitenden zirkulatorischen Störungen, welche sich in irregulärer Weise auf alle Hauptfaserarten beziehen, nicht die Rede.

Allerdings werden, je nachdem der rohe Herd sich keilförmig gegen das Stabkranzareal vorschiebt, oder mehr flächenhaft gegen die Oberfläche vordringt, oder in ganz irregulärer Weise sich ausbreitet etwas verschiedene Bestandteile jener drei Faserkategorien getroffen, wodurch in jedem Falle mehr oder weniger verschiedene Kombinationen von Faserrepräsentanten und auch Zellengruppen in der Rinde ausgeschaltet, resp. isoliert werden. Es ist demnach ohne weiteres einzuräumen, dass unter Berücksichtigung dieses letzteren Momentes auch das Krankheitsbild eine gewisse Modifikation, bald im Sinne des Vorwiegens einer Lautbildungsstörung, bald in dem des Vorwiegens einer Störung der inneren Sprache (Nachsprechen möglich), erfahren kann. Solchen örtlichen Verschiebungen kann aber mit Rücksicht auf die ausgleichende Rolle, welche die geschädigte Zirkulation (eventuell Hirndruck) im ganzen betroffenen Windungsgebiet, bisweilen bei scheinbar gut abgegrenzten Herden, spielt, eine grosse Bedeutung nicht beigelegt werden; es werden dennoch, in dem einen Falle mehr direkt, in einem anderen mehr indirekt, wohl stets verwandte Faserarten geschädigt, wodurch auch anatomisch verwandte Rindenbezirke beeinträchtigt werden. Was für den besonderen Charakter der Funktionsstörung den Ausschlag gibt, ist weniger die nähere faseranatomische Qualität der Läsion, als die feinere Art des Einflusses seitens der pathologischen Vorgänge auf die Rinde beider Hemisphären, insbesondere die Veränderungen der Erregbarkeitsverhältnisse an den Aus- und Eintrittsstellen der

---

[1]) So war es auch im Rothmannschen Falle, in welchem die Rinde der Brocaschen Windung an einer Stelle eine deutliche Erweichung zeigt.

durch den Herd unterbrochenen resp. geschädigten Fasern jener (insbes. die Diaschisis). Die im makroskopisch sichtbaren Herd grob lädierten Fasern liefern unter keinen Umständen ein richtiges Spiegelbild der Zahl und Art der durch einen vaskulären Herd wirklich unterbrochenen oder doch in ihrer Funktion beeinträchtigten Leitungen und korrespondierenden Zellengruppen. Solche sind zweifellos im ganzen Kortex, wenn auch in verschiedener Weise verteilt, vorhanden, auch bleibt deren Zahl nie eine ganz konstante.

Die sog. „transkortikalen" Symptome [1]) bleiben überdies gewöhnlich bei Individuen mit örtlicher Läsion (auch bei optim. Lokalisation des Herdes) im sonst gesunden Gehirn (Schädelfraktur, Embolie) auch nur so lange bestehen, bis die Raumbeschränkung oder die anderweitigen begleitenden Erscheinungen beglichen sind, oder sie fehlen ganz.

Weitere theoretische Betrachtungen über das Zustandekommen der Unterformen der motorischen Aphasie (Diaschisiswirkung).

Die Unterformen der motorischen Aphasie lassen sich, wie wir gesehen haben, durch Differenzen in der Qualität der unterbrochenen Fasern, resp. der zerstörten Rindenstellen allein nicht erklären. Gerade hier und besonders bei der sogenannten transkortikalen Form der Aphasie, wo die Symptome auch zeitlich so sehr variieren können [2]), wo sie selten dem Umfang des Herdes proportional sind und wo sie so selten dem intra vitam erwarteten anatomischen Sitz entsprechen, liegt es nahe, die Diaschisistheorie in Anwendung zu ziehen.

Wenn ich den heute noch etwas gewagten Versuch unternehme, die Spezialformen der motorischen Aphasie unter Zugrundelegung der soeben angedeuteten Betrachtungsweise zu erklären, so gehe ich von der einfachen und fast selbstverständlichen Überlegung aus, dass bei rohen Herden, wo, neben der anatomischen Kontinuitätsunterbrechung, noch anderweitige Schädigungen von Fasern und Zellengruppen in Betracht fallen, die Angriffspunkte für die funktionelle Störung in erster Linie ausserhalb des Herdes und zwar in der Richtung der in ihrer Kontinuität unterbrochenen Fasern, resp. Neuronenverbände gesucht werden müssen. Und da

[1]) Es ist meines Erachtens bezeichnend, dass die transkortikalen Symptome selten einen ausschliesslich motorischen oder ausschliesslich sensorischen Charakter tragen. In der Mehrzahl der Fälle lässt sich bei aufmerksamer Prüfung eine scharfe Trennung zwischen sensorisch-transkortikalen und motorisch-transkortikalen aphasischen Symptomen nicht durchführen.

[2]) Auch wenn sie in manchen Fällen von malazischen Herden stabil sind.

sind es wohl in erster Linie die Ein- resp. die Austrittsstellen jener lädierten Fasern in der grauen Substanz (im Kortex, aber auch in tieferen Hirnteilen), wo die deletäre Wirkung der Faserunterbrechung einsetzt. Es kämen da somit in Frage alle diejenigen kortikalen und subkortikalen Punkte, Felder und Kerne, welche Fasern in die Gegend des Herdes entsenden oder aus diesem Fasern in sich aufnehmen, sowohl in den Windungen der nämlichen als in denjenigen der anderen Hemisphäre (hier Vermittelung durch den Balken). Eine plötzlich oder auch gradatim (seltener) erfolgende Ausschaltung all jener „Punkte“ und Komplexe aus dem physiologisch feingegliederten, funktionellen Verband, den sie untereinander bilden, dürfte wohl leicht zu einer Funktionseinstellung noch weiterer und zwar solcher kortikaler und subkortikaler Neuronenverbände führen, die alter Übung gemäss ihre Erregungen von jenen primär geschädigten Punkten aus empfangen oder an jene abgeben. Der gesamte „Erregungskreis“ solcher alliierter Verbände dürfte sicher ein enorm verwickelter, jedenfalls weit ausgespannter sein.

Übertragen wir diese Betrachtung auf die vordere Sprachregion, so darf wohl angenommen werden, dass bei einem in dieser Gegend lokalisierten Herd, der eigentliche Angriffspunkt für die Funktionsstörung keineswegs (wie das in den üblichen Schematen zum Ausdruck kommt) nur subkortikal liegt, und in einer Absperrung der basalen Lautzentren von den sogenannten kortikalen motorischen Zentren, eventuell auch noch von anderen Kortexpunkten besteht (als direkte Folge der Zerstörung jener Zentren), sondern auch in den verschiedensten, zerstreut liegenden Punkten der ganzen Rinde, soweit diese Punkte durch Kommissuren- und Assoziationsfasern (auch intrakortikale) mit der Herdregion (Brocasche Stelle) verbunden sind.

Von diesen Angriffspunkten aus und in Zusammenhang mit der (wohl in jedem Falle etwas anders kombinierten) Ausserfunktionssetzung in sich geschlossener, in jenen Punkten grauer Substanz besonders reich vertretener architektonischer Gliederungen, nimmt nun die aphasische Sprachstörung ihren Ursprung. Sie besteht zunächst darin, dass die sukzessive in Aktion zu tretenden, wechselwirkend zur Bildung der Worte heranzuziehenden Neuronenketten, von der primär lädierten Stelle aus nicht mehr reaktiviert werden können. Die anatomisch geschädigte Rindenpartie (motorische Aphasieregion) muss somit, wenn sie auch nicht ein eigentliches inselförmiges „Zentrum“ darstellt, doch zweifellos im Besitze wichtiger Erregungsquellen oder auxiliärer Kräfte für die Innervation der Sprachmechanik sein.

Wieweit und in welchen Kombinationen nun diese vom Herd weit entfernten, kortikalen Punkte durch den Wegfall der sie sonst mit Erregungen verschiedenster Art versorgenden (im primären Herd unterbrochenen) Fasern funktionell geschädigt werden, das lässt sich heute selbstverständlich näher noch nicht bestimmen; dass aber an jenen Stellen eine ernste funktionelle Schädigung stattfinden muss, das dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen.

Nach den klinischen Beobachtungsergebnissen ist, wie das schon früher auseinandergesetzt wurde, daran festzuhalten, dass die Störung von jenen Angriffspunkten aus wahrscheinlich nicht mehr roh, wie etwa in unmittelbarer Nähe des Herdes, sondern in mannigfach elektiver Weise, d. h. so, dass physiologisch eng zusammenhängende Verbände für sich ausser Funktion treten, sich geltend macht (Diaschisis). Hier muss zweifellos ein Mechanismus vorhanden sein, der für individuelle Schwankungen in bezug auf die Zahl und die Art der geschädigten Neuronenkomplexverbände einen gewissen Spielraum lässt. Es ist gut denkbar, dass ein Herd gleicher Grösse und Lokalisation, je nach der Natur der Krankheit, in dem einen Falle nur eine geringe, in dem anderen eine weit grössere, und in jedem Falle eine etwas verschiedene Anzahl von Elementen schädigt, wodurch selbstverständlich die klinischen Symptome eine Verschiebung erleiden müssen [1]).

Der durch die Diaschisis bewirkte Schaden beschränkt sich nicht nur auf die Windungen der gleichen Hemisphäre, sondern er dehnt sich gelegentlich — wenn z. B. Balkenfasern in grösserer Anzahl unterbrochen werden — auch auf die der linken Sprachregion korrespondierenden Stellen der rechten Hemisphäre (Erregungsbogen D Fig. 233) aus. Und da die beiden Hemisphären normaliter unter sehr regem Austausch der Erregungen (wohl bilateral assoziiert) in Funktion treten, so darf man annehmen, dass der funktionelle Schaden für die rechte Sprachregion nach Ausfall einer reicheren Menge von Balkenfasern im primären Herde (links) sich ernst gestalten kann, auch wenn er meist nur ein temporärer ist.

Die soeben angedeutete „dynamische" Schädigung der gesamten Rinde (Diaschisiswirkung) lässt sich am besten so vorstellen, dass hier ein Erregungserfolg an den in der Fortsetzung der im Herd

[1]) Es kommt hierbei nicht nur auf die örtliche Schädigung, sondern sicher auch auf die Gesamtzahl der für die Funktion ausgefallenen Neurone an; es ist denkbar, dass nach Ausschaltung von kortikalen Verbänden, gleichgültig welcher Art, rohe Zusammenfassungen doch noch stattfinden können; feinere, eine besondere Präzision der Erregungsvorgänge vorauszusetzende aber nicht.

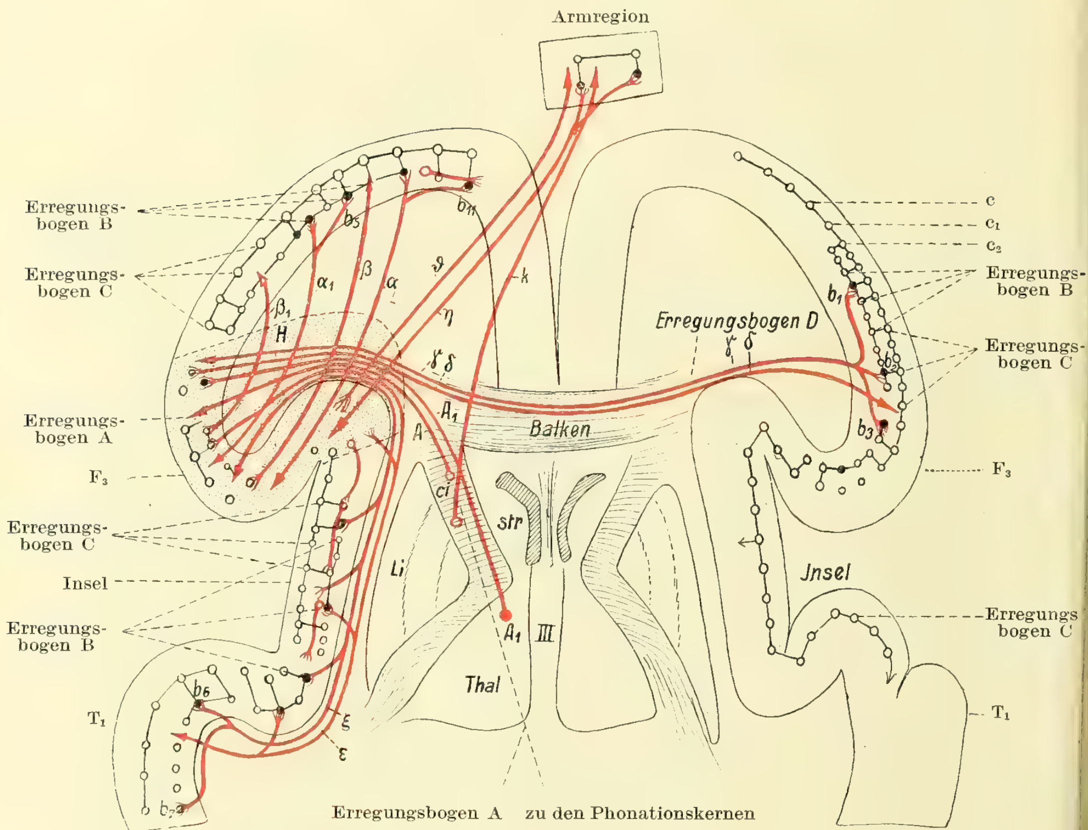


Fig. 233.

Schema für die Diaschisiswirkung bei der motor. Aphasie. Nähere Erklärung im Text. α, β Fronto-Brocasche, α_1, β_1 Broca-frontale Assoziationsfasern. Erregungsbogen A u. Erregungsbogen A_1: Zentrifugale Leitungen zu den basalen Lautkernen. Unterbrechung dieses Bogens kann event. (durch Diaschisis cortico-bulbaris) Lahmlegung der basalen Lautzentren bewirken, A_1 Zentripetale Fasern aus dem Thalamus in die vordere Sprachregion.

Erregungsbogen B: von den langen Assoziationsfasern (α, β etc.) bediente, sowie Neuronenketten, welche vom Kortex in zentrifugaler Richtung abgehen. Alle diese Verbindungen treten beim Sprachakt unmittelbar in Aktion.

Diesen Verbänden (Bogen A + A_1 u. B) sind superponiert die Neuronenketten des Erregungsbogens C, in welchem die Elemente für die rhythm. Tätigkeiten und höhere Funktionen repräsentiert sind (roh schematisch durch untereinander verbundene kl. Kreise wiedergegeben). Bei reger Herdläsion im Gebiet v. H. (Herd) kann der Erregungsbogen C. infolge Faserunterbrechungen im Erregungsbogen B, retrograd vorübergehend lahmgelegt werden (intrakortikale Diaschisis).

Erregungsbogen D repräsentiert die Balkenverbindungen (γ, δ). Unterbrechung dieses Bogens im H kann die sog. kommissurale Diaschisis bewirken (akuter Wegfall wichtiger Erregungsquellen von Seite der linken vorderen Sprachregion für die korrespondierende Rinde der rechten Hemisphäre).

unterbrochenen Fasern liegenden und somit primär geschädigten Rindenpunkten auch von anderen, selbst erregungsfähig gebliebenen Verbindungen aus, nicht mehr erzielt werden kann, und dass hier selbst histologisch normal gebliebene Neuronenverbände nicht nur bei der Ausführung von Sprachbewegungen, sondern auch in bezug auf ihre Inanspruchnahme zu höheren Verrichtungen (innerhalb eines anderen Verbandes) versagen, resp. dem Reiz einen übermässig grossen Widerstand entgegensetzen[1]). Wenn ich mich schematisch resp. ganz allgemein ausdrücke, so geht der durch einen umschriebenen Herd ausser Funktion gesetzte (funktionell ,,isolierte") Erregungskreis x (Fig. 233), vorübergehend auch für den mit diesem sonst in regstem Erregungsaustausch stehenden Erregungskreis y temporär verloren, ja er kann seine Inaktivität auch noch auf andere, mit ihm sonst assoziert tätige Erregungsbogen übertragen, und so den ganzen Funktionskreis bestimmter physiologischen Wertigkeit in seiner Tätigkeit lähmen. Dieser ganze Vorgang trägt meist den Charakter einer akuten, shockartigen Gleichgewichtsstörung (Diaschisis), die im sonst gesunden Gehirn gewöhnlich in kurzer Zeit durch korrigierendes Eingreifen anderer (in verschiedenem Sinne wirksamer), funktionstüchtiger Komponenten der Rinde oder auch tieferer Hirnteile ausgeglichen wird.

Übertragen wir diese Betrachtungsweise auf die Erregungskreise speziell in der motorischen Sprachregion, so können wir uns die Verhältnisse folgendermassen zurechtlegen (vergl. Schema A, Fig. 233):

Die Ausschaltung eines der Realisation der Laute (Erregungsbogen A) dienenden Erregungskreises (fokale und perifokale Parese) beeinträchtigt retrograd die Erregbarkeit des diesem superponierten, viel komplizierteren Erregungskreises C, dem beispielsweise die Aufgabe der Wiederbelebung der Worte (Ekphorie der Lautklangbilder) zugewiesen ist, und zwar derart, dass der im ganzen Kortex weit verzweigte Erregungskreis C nicht mehr genügend prompt, jedenfalls nicht nach allen geforderten Richtungen seinen Aufgaben gerecht werden kann (eventuell nur in einzelnen seiner Komponenten). In dem Schema A sind die intrakortikalen Erregungsbogen B und C deutlichkeitshalber in roh schematischer Weise kettenartig untereinander verbunden, so dass man sich die Leitungskombinationen in verschiedensten Richtungen vorstellen kann. Sobald die übrigen kortikalen Verbände durch den Einfluss einer neuen kräftigen Inanspruchnahme der in grosser Anzahl frei gebliebenen kortikalen Verbände ihr Übergewicht geltend machen, geht die soeben geschilderte Lahmlegung Schritt für Schritt wieder zurück: Überwindung der Diaschisis. Die Störung beschränkt sich dann auf die primär unterbrochenen Neuronenverbände, deren Ausfall die Basis für die residuäre Sprachstörung liefert. Die auf diese

[1]) Das für diese Betrachtungsweise dienende Prinzip wurde grob schematisch schon von Bastian [98] angedeutet, der davon spricht, dass Zentren für eine Erregungsquelle noch anzusprechen sind, während sie für andere unerregbar bleiben.

neue Grundlage sich wiederaufbauende lückenhafte Funktion habe ich[92] als Schisma bezeichnet. Auch dieser Zustand ist noch für eine Besserung innerhalb bestimmter enger Schranken zugänglich. Ist aber die Widerstandskraft des Kortex in grösserer Ausdehnung erlahmt (schwere arteriosklerotische Prozesse, allgemeine Prostration der Kräfte usw.), dann kann die Diaschisis nicht mehr überwunden werden, sie zieht sich in die Länge und wird zu einer chronischen (protrahierte, eventuell progressive Diaschisis). Dies findet namentlich bei fortschreitenden Leiden (Tumoren, Enzephalitis, auch bei allgemeinen Erkrankungen, z. B. Urämie usw.) statt, wobei Inhibitionen mannigfacher Art von sehr vielen Gliedern des Erregungsnetzes veranlasst werden können.

Es fragt sich nun weiter, wie lassen sich die histologischen Angriffspunkte für die Diaschisis aus der Örtlichkeit des Herdes ableiten, und welche sind die Mittel um jene kennen zu lernen?

Wir müssen zunächst den primären Ausfall von Fasern und Nervenzellenmassenexact kennen lernen (anatomische Rekonstruktion des zerebralen Defektes). Hierauf folgt das Studium der vom Herd ausgehenden sekundären Degenerationen (vor allem mittels der Marchimethode). Wo das Ende der sekundär degenerierten Fasern im sonst normalen Hirngewebe sich findet, dort haben wir einen ersten, rohen Angriffspunkt sowohl für die Residuärerscheinungen als für die Diaschisis zu suchen. Den weiteren Verlauf und Umfang der histoarchitektonischen Wege für die Diaschisis können wir allerdings nicht eruieren, es sei denn durch Studium der allerfeinsten Veränderungen in der Nervensubstanz (Chromatolyse der Nervenzellen), die aber an den kleinsten Kortexzellen nicht nachweisbar sind (mehreren verschiedenen Leistungen dienenden Nervenzellen).

In dreifacher Richtung ist an den Fasern die Verfolgung der Angriffspunkte für die Diaschisis theoretisch möglich: 1. in der Richtung der Projektionsfasern (Erregungsbogen A), 2. in der Richtung der Assoziationsfasern (Erregungsbogen B und C) und 3. in derjenigen der Kommissurenfasern (Erregungsbogen D).

1. Infolge Unterbrechung der zerebrospinalen Verbindung A wird die Bahn zu den basalen Lautzentren unterbrochen, so dass diese Zentren nur noch von der rechten Hemisphäre aus, und links eventuell noch durch die Haubenbahnen (Prinzipalbahnen) bedient werden können, was zunächst durch eine etwas mühsame Lautbildung zum Ausdruck kommt. Selbstverständlich wird eine solche Beeinträchtigung um so eher zu erwarten sein, je vollständiger die Projektionsfasern von den basalen Lautzentren abgetrennt wurden, also vor allem bei Herden, die sich bis in die innere Kapsel (resp. die Zentralganglien) hineinerstrecken; denn die Projektionsfasern aus den Fociaggregate und aus anderen, der Innervation der Sprechmuskeln dienenden kortikalen Punkten konvergieren schon im Stabkranzareal; in der dorsalen Etage der inneren Kapsel vereinigen sie sich zu einem geschlossenen Strange. Es wäre nun denkbar, dass durch plötzlich (oder auch allmählich) sich entwickelnde Leitungsunterbrechung von Fasern im Kortex die koordinierte Tätigkeit der basalen Lautzentren (bis in die Kerne des VII., X. und XII. Nerven hinein; resp. bis in die Form. retic.) vorübergehend aufgehoben würde (besonders bei gleichzeitiger Balkenunterbrechung und konsekutiver Lahmlegung auch noch der kortiko-bulbaren Zentren rechts). Es handelte sich hier dann um eine kombinierte, sowohl zerebrospinale als kommissurale Diaschisis, auf welcher die Wortstummheit zum grossen Teil beruhen würde.

2. Wenn neben einer partiellen Unterbrechung der Verbindung A (Fig. 233) noch diejenigen assoziativen Bahnen, welche von der motorischen Sprachregion abgehen, resp. in diese endigen, ausser Funktion gesetzt werden, dann könnte abgesehen von einer bedeutenden Erschwerung der Lautbildung noch eine rückläufige Beeinflussung der mit den zerstörten Bahnen enger verknüpften Neuronenkomplexen im ganzen Kortex (intrakortikale Assoziationsfasern) im Sinne der Diaschisis stattfinden, die je nach näheren Umständen einige Zeit andauern und eventuell zu einer Störung der inneren Sprache führen würden.

3. Neben einer in Zusammenhang mit Unterbrechung der Verbindungen in den Erregungsbogen A—C auftretenden Diaschisis wäre eine solche noch in Zusammenhang mit Unterbrechung von Balkenfasern möglich (Beeinträchtigung der Tätigkeit der kortikalen Felder in der rechten Hemisphäre; Foci und perifokale Gebiete). Hier wäre es denkbar, dass die den zerstörten Strukturen der linken Kopfregion korrespondierenden der rechten Seite, nebst manchen ihnen zugeordneten Neuronenkomplexen, für die Sprachfunktion ebenfalls in grösserer oder kleinerer Zahl verloren gingen. Man könnte eine solche indirekte Beeinträchtigung der rechtsseitigen Kopfregion durch Läsion der linken, unter Vermittelung des Balkens, als Diaschisis commissuralis (von F_3 aus) bezeichnen.

Je nach Sitz und Ausdehnung des primären Herdes, aber auch je nach Umfang der durch diesen veranlassten Diaschisiswirkung innerhalb der rechten F_3rinde, ferner je nach der Restitutionskraft dieser resp. der linken, dann je nach Ausdehnung der Diaschisiswirkung auch noch auf die engere Nachbarschaft von F_3, oder — in schweren Fällen — auf die ganze Rinde, könnten sich Erscheinungen bald von „kortikaler", bald von „transkortikaler" motorischer Aphasie einstellen.

Unter allen Umständen würde die spezielle Form der Aphasie weniger durch die Faserunterbrechung als solche, als durch die soeben gedeuteten Nebenumstände bestimmt. Ob diese oder jene „Bahn" im Kortex vorübergehend ausser Funktion gesetzt würde, hinge u. a. auch noch davon ab, wie das Individuum die Sprache erlernt hat.

Das Auftreten dieser oder jener klinischen Form würde indessen nicht nur durch die spezielle örtliche Wirkungsweise der Diaschisis bestimmt werden, sondern zum Teil auch noch durch den Umfang und die Ausdehnung der für die Sprache in Betracht fallenden, ausgeschalteten kortikalen Erregungsfläche überhaupt. Jede akute oder chronische Einschränkung an den Ein- oder Austrittsstellen der kortikalen Erregungsfläche müsste den Ablauf verwickelterer Erregungsvorgänge (wie sie eine Voraussetzung für das Spontansprechen bilden dürfen) hemmen, wobei indessen zeitlich weniger verwickelt zur Verwendung kommende Erregungsreihen, wie sie z. B. dem Nachsprechen zur physiologischen Grundlage dienen, sich noch gut abwickeln könnten. M. a. W., die sogenannten transkortikalen Symptome wären nicht nur auf die Herdläsion als solche, sondern auch noch auf die allgemeine Einschränkung

der kortikalen Erregungsfläche zurückzuführen. Die oben gegebenen allgemeinen Erklärungen beziehen sich lediglich auf das Zustandekommen der motorischen Aphasie bei rohen Herdläsionen. Aus der örtlich-pathologischen Mechanik dieser letzteren erfahren wir indessen über die eigentlichen Werkstätten der Sprache nichts Sicheres. Über den mutmasslichen anatomisch-physiologischen Unterbau für das Sprechen werde ich mich im Schlusskapitel der Aphasie noch näher aussprechen (S. 862).

Tabellarische Zusammenstellung der verschiedenen Gruppen von motorischer Aphasie mit genauerem Sektionsbefund (fremde und eigene Beobachtungen) (vgl. S. 698—734).

Gruppe I.

Fälle von kompletter Sprachlosigkeit, teils motorischer, teils gemischter (sowohl motorische als sensorische Aphasie; Totalaphasie) Natur; in der Mehrzahl stabile, d. h. über ein Jahr und bis zum Tode dauernde Fälle.

Die Herde liegen sämtlich im Bereiche der „erweiterten" Sprachregion (vorwiegend vorderes Gebiet der Art. Foss. Sylvii) links und dringen stark in die Tiefe. In zwei Fällen (v. Monakow [Fig. 160; näheres S. 835] und Bernheim [Fig. 162]) Hauptsitz des Herdes in den Zentralganglien und in der inneren Kapsel.

1

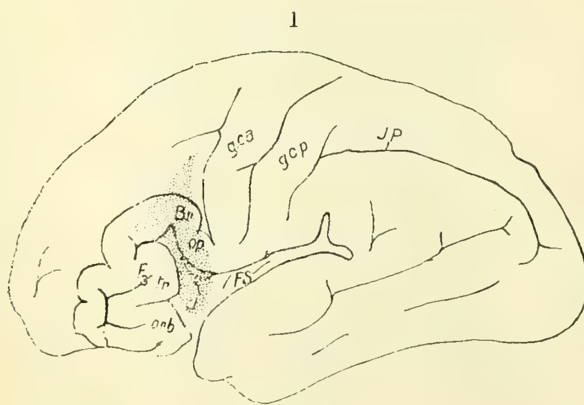


Fig. 152.
Fall von Broca (Le Long; 1102).

2

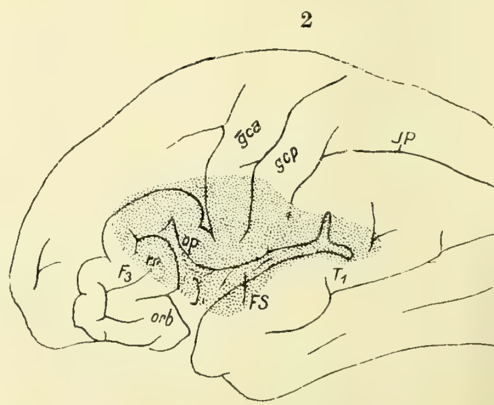


Fig. 153.
Fall von Broca (Leborgne; 1102).

Gruppe I (Fortsetzung).

3

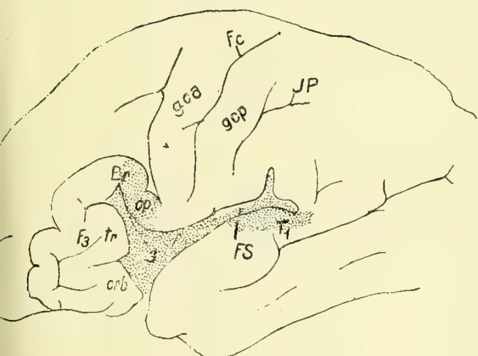


Fig. 154.
Fall von Kahler (1360).

4

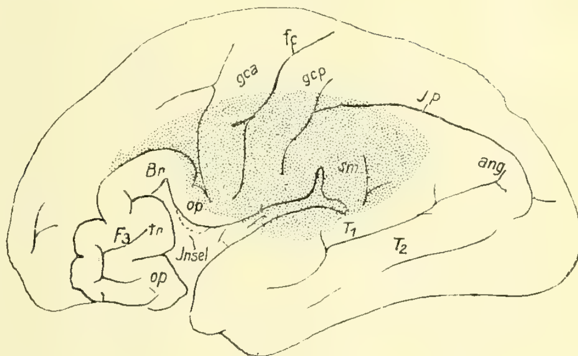


Fig. 155.
Fall von Probst (1606).

5

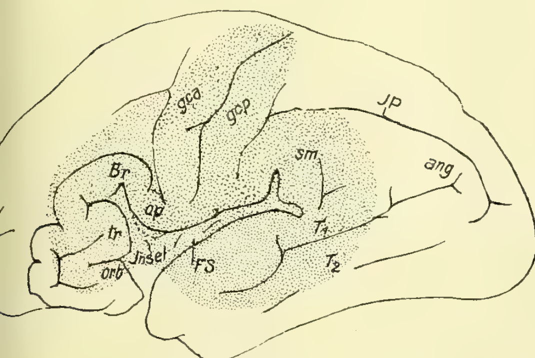


Fig. 156.
Fall von P. Marie (1466).

6

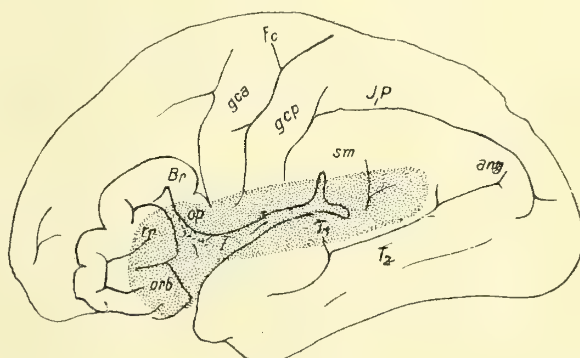


Fig. 157.
Fall von Bernheim (2076).

7

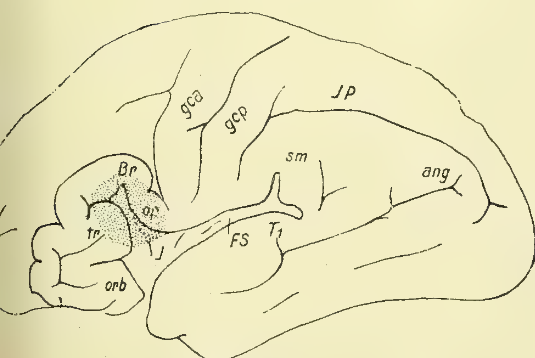


Fig. 158.
Fall von A. Duval, zit. nach Bastian (1030).

8

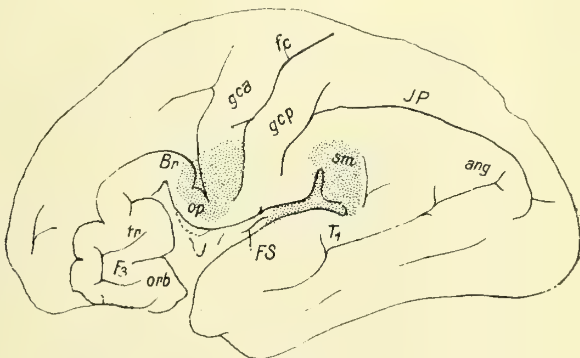


Fig. 159.
Fall von Broatbent (1099).

Gruppe I (Fortsetzung).

9

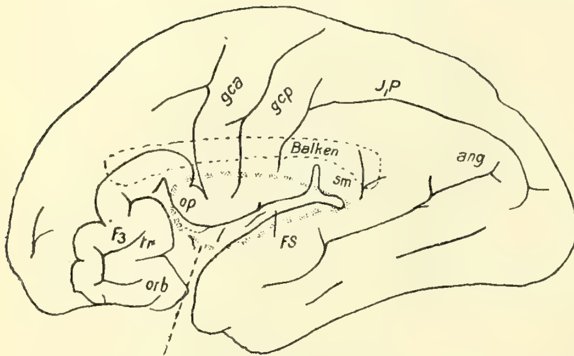


Fig. 160.
Fall von Monakow (Beob. XXVII, S. 835).

10

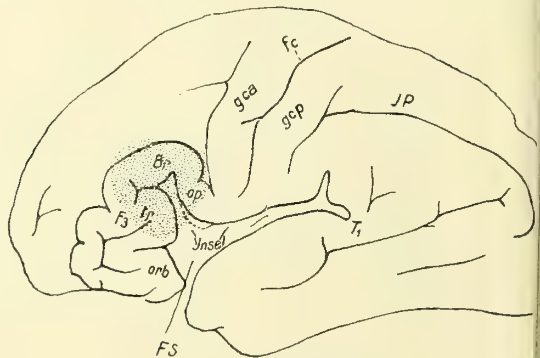


Fig. 161.
Fall von Dejerine.

11

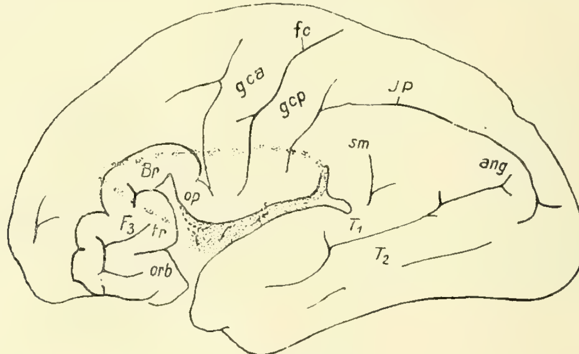


Fig. 162.
Fall von Bernheim (2518).

1. Fall Broca[61] (Le Long) (1102) (Fig. 152). 84jähriger Mann. 1½ Jahre vor dem Tode apoplektischer Insult mit motorischer Aphasie (fünf Wörter), die stationär blieb. Sekt.: Erweichungsherd in der Pars post. v. F_3.

2. Fall Broca (Leborgne) (1102) (Fig. 153). Dauer der motorischen Aphasie 10 Jahre, später auch Hemiplegie. Sekt.: Erweichung in der ganzen Sprachregion.

3. Fall Kahler[85] (1360) (Fig. 154). (Prager med. Wochenschr. 1885.) 37jähr. Mann. 1 Jahr vor dem Tode Embolie mit kompletter motorischer Aphasie („tja, tje, tscha“). Nachsprechen nicht möglich. Keine Alexie. Infarkt. Brocas Windung, Inselwindungen, T_1 Claustrum, N. caud. Linsenkern und Caps. intern. erweicht.

4. Fall Probst[99] (1606) (Fig. 155). Totale motorische Aphasie (Totalaphasie?), Patient konnte indessen singen mit Text. Erweichung.

5. Fall von P. Marie[06] (1466) (Fig. 156). Komplette Brocasche Aphasie. Enormer Erweichungsherd, der die ganze Regio Sylvii sowie die zentralen Ganglien zerstört und bis zur Ventrikelwand sich erstreckt.

6. Fall von Bernheim[01] (2076) (Fig. 157) (Fall IV). 46jährige Frau. 11 Jahre vor dem Tode Apoplexie mit kompletter motorischer Aphasie (Agraphie und Alexie; konnte leichtere Worte sagen, Nachsprechen möglich). Sekt.: Mitralisstenose, mächtiger Infarkt. Herd greift in die innere Kapsel und in den Linsenkern über.

7. Fall von A. Duval (Bastian[98]; 1030) (Fig. 158). 5jähriger Knabe. Sturz aus dem Fenster, Schädelfraktur. Komplette motorische Aphasie bis zum Tode (13 Monate Dauer). Walnussgrosse hämorrhag. Zyste.

8. Fall von J. Broatbent[72] (1099) (Fig. 159). 70jährige Frau. Apoplexie (Juli 1867) mit rechter Hemiplegie und kompletter motorischer Aphasie und Agraphie. Lesen später möglich. Ziemlich stabil. † August 1871. Zwei apoplektische Zysten. Eine im Operkulum der linken vorderen Zentralwindung und eine kleine in Pars post. v. F_3 links. Dann Atrophie der hinteren Inselpartie und des Gyrus supramarginalis. Auch Atrophie im linken Corpus striatum.

9. Fall von v. Monakow[07] (Ulr. B., 1522 und S. 834) (Fig. 160). Herd (demarkierter Tumor) im Linsenkern, im Corpus striatum und in der inneren Kapsel. Beginn des Leidens mit assoziativer sensorischer Aphasie. Zuletzt totale Aphasie. Näheres s. S. 835 u. ff.

10. Fall von Dejerine[07] (1180) (Fig. 161) (1068a; II. Fall). 70jährige Frau (schon früher auf der linken Seite Hemiplegie), erlitt 10 Monate vor dem Tode einen apoplektischen Insult mit schwerer motorischer Aphasie und Hemiplegie. Spontanes Sprechen. Sprach nur „oui, non, bonjour". Nachsprechen, Schreiben aufgehoben. Verständnis des Gelesenen erschwert. Zustand bis zum Tode (Pneumonie) unverändert. — Sektion: Multiple Erweichungsherde. Rechts grosser Herd im Lobulus paracentralis u. Praecuneus, je ein kleinerer im Balkenknie, im Gyr. fornicatus u. F_3. Links von der Brocaschen Windung ausgehender Herd, der durch den Markkörper bis zur Ventrikelwand sich erstreckt, das Operculum Rol. und die Insel aber ziemlich frei lässt.

11. Fall von Bernheim[07] (2518) (Fig. 162). 56jährige Frau. Stationäre motorische Aphasie (nebst Hemiplegie); ausserdem Erscheinungen der sensorischen Aphasie. — Sektion: Hämorrhagischer Herd, der die Insel nebst Linsenkern, innerer Kapsel und einer Partie des Centrum ovale im Frontallappen zerstört. Brocasche Windung, T_1 und Gyrus angularis intakt. Dauer der Krankheit drei Jahre.

Gruppe II s. S. 701.

Gruppe III (vgl. S. 705) (16 Beobachtungen)[1]).

Fälle von kompletter motorischer Aphasie, in denen in relativ kurzer Zeit oder doch nach Monaten resp. Jahren, eine nahezu völlige Rückkehr der Sprache zu beobachten war.

Der Hauptherd sass hier meist in der Regio Broca, erstreckte sich aber über diese hinaus, drang in die Tiefe und griff stellenweise stark in die Inselgegend über.

[1]) Die Fälle von Bonhöffer, Bernard und Tuke u. Fraser sind hier nicht wiedergegeben.

Gruppe III.

1

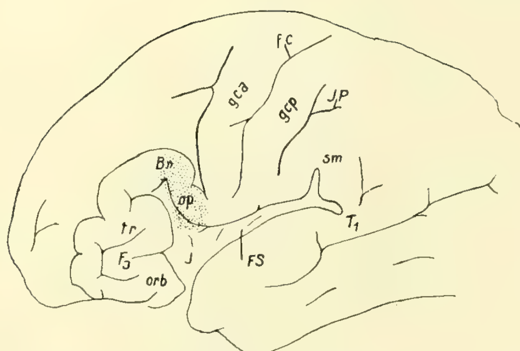


Fig. 174.
Fall von v. Monakow (vgl. S. 711).

2

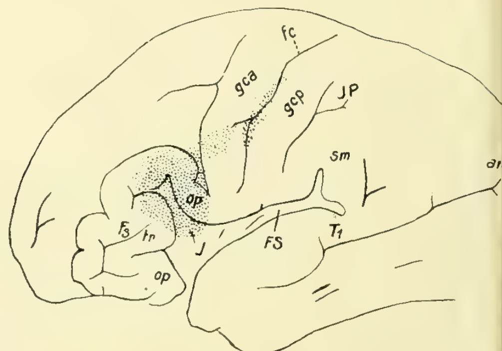


Fig. 175.
Fall von Starr.

3

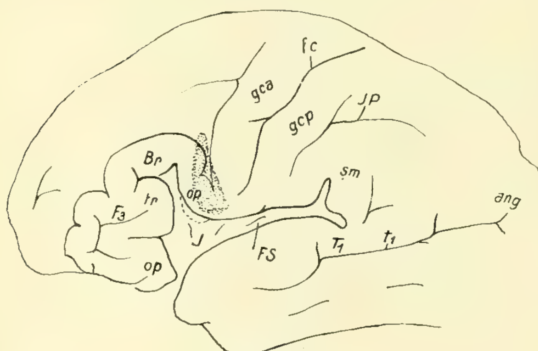


Fig. 176.
Fall von Oppenheim.

4

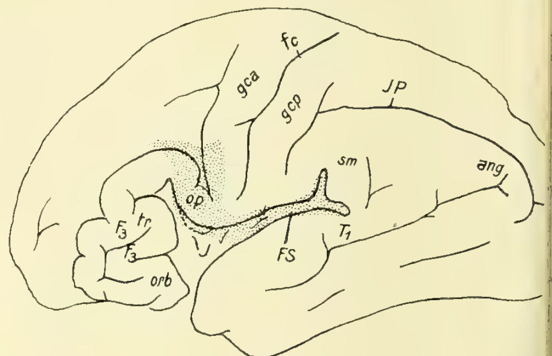


Fig. 177.
Fall von Nothnagel.

5

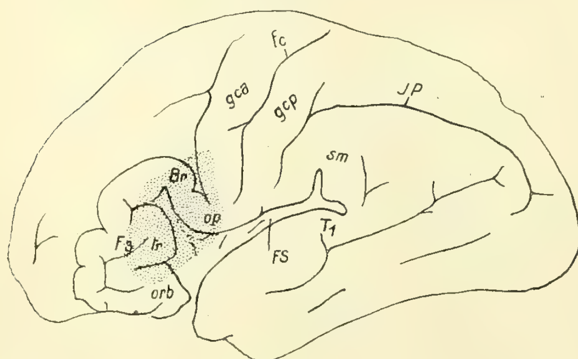


Fig. 178.
Fall von Nothnagel.

6

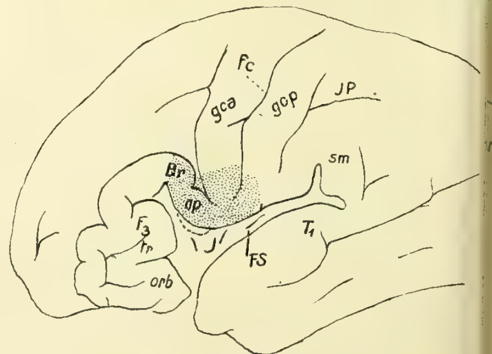


Fig. 179.
Fall von Dufour.

Gruppe III (Fortsetzung).

7

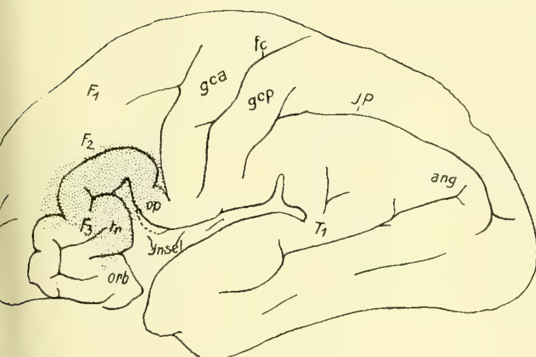


Fig. 180.
Fall von Dejerine.

8

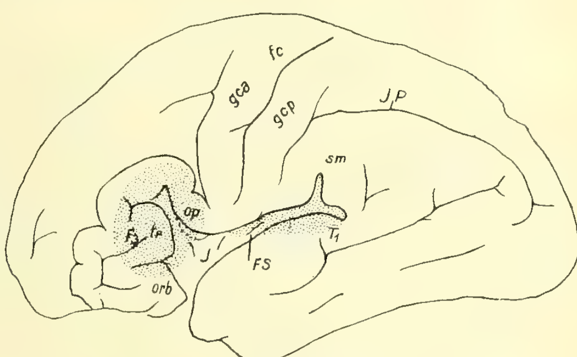


Fig. 181.
Fall von Wyllie.

9

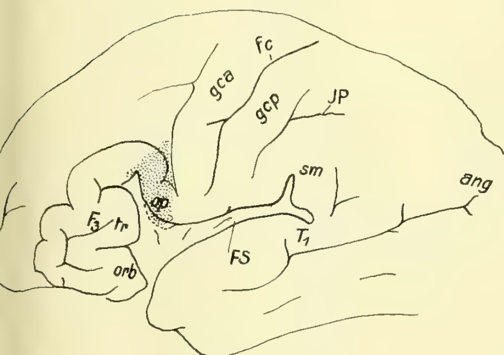


Fig. 182.
Fall von Barlow.

10

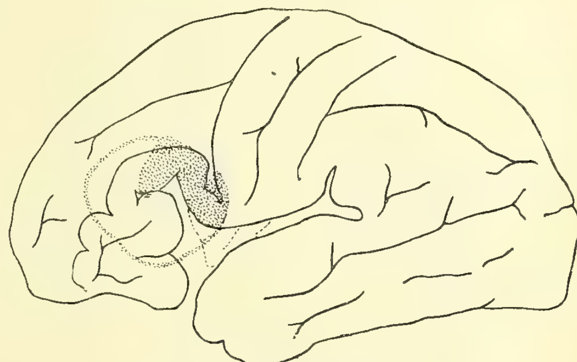
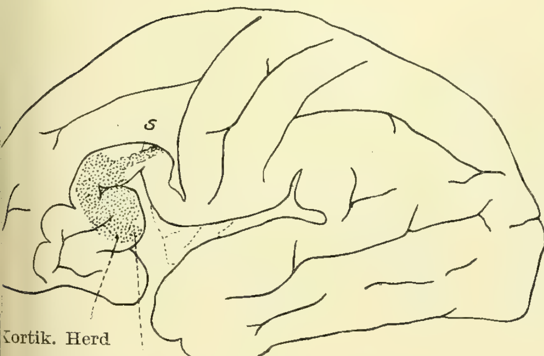


Fig. 183.
Fall von Winkler.

11



Kortik. Herd

Subkortik. Herd

Fig. 184.
Fall von Liepmann (Wegner).

12



Fig. 185.
Fall von Mahaim.

Gruppe III (Fortsetzung).

13

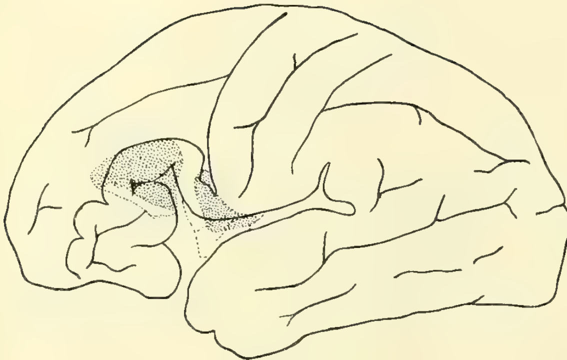


Fig. 186.
Fall von Ord und Shattock.

14

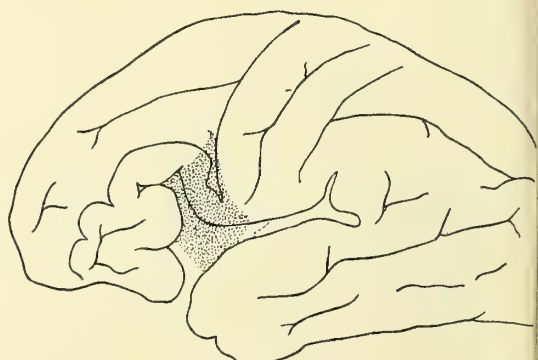


Fig. 187.
Fall von Niessl v. Mayendorf.

15

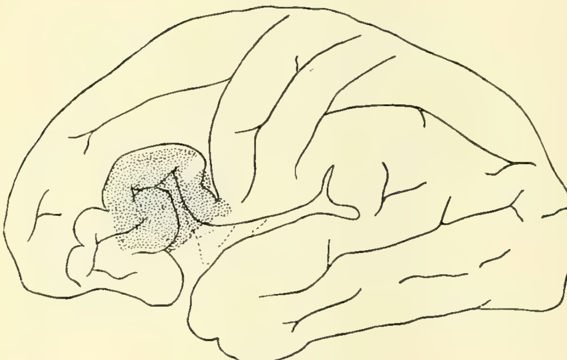


Fig. 188.
Fall von Liepmann und Müller.

16



Fig. 189.
Fall von Blosen.

1. Fall von v. Monakow[07] (Fig. 174). (Beob. XX. Lr. 49 Jahre alter Apotheker.) Einige rasch aufeinander folgende, leichte Insulte, der erste am 1. Dez. 1905, je mit isolierter kompletter motorischer Aphasie während mehrerer Tage. Kurze Zeit vor dem Tode keine Aphasie mehr. März 1906 Exitus. Enzephalitischer Herd in der Reg. Broca, Näheres vgl. S. 711.

2. Fall von Starr[94] (965) (Fig. 175). 40 Jahre alter Arzt. Schädeltrauma am 17. Aug. 1889. Rechtsseitige Hemiplegie und motorische Aphasie (sprach nur unartikulierte Laute). 13. XII. Operation (Entfernung eines Gerinnsels). Zerstörung der Brocaschen Windung. Langsame Wiederherstellung der Sprache, doch hatte Patient noch drei Jahre nach der Operation Schwierigkeit fliessend zu sprechen und zu schreiben.

3. Fall von Oppenheim[99] (2140) (Fig. 176). 16jähriges Mädchen, 16. IV. 1896 mit enzephalitischen Erscheinungen aufgenommen. Am 21. IX. nach operiertem Eingriff komplette motorische Aphasie, am 30. April Sprache ziem-

lich frei. 5. Sept. Tod an eitriger Zerebrospinalmeningitis infolge eines zweiten operativen Eingriffes. In der Reg. Broca enzephalitischer Herd.

4. Fall von Nothnagel[79] (Fig. 177). (143; S. 786, I). Prof. X. 1871 apoplektischer Insult ohne Hemiplegie aber mit motorischer (ataktischer und amnestischer) Aphasie. Keine Worttaubheit, keine Alexie und Agraphie. Allmählicher Rückgang der Aphasie (anfänglich nach einigen Sätzen Wortverwirrung). Konnte seine Vorlesungen wieder aufnehmen. In den letzten 3 Jahren vor dem Tode keine Sprachstörung mehr. † 1878. Sektion: Alte apoplektische Zyste. Regio Broca und Orbitalwindung im Herd untergegangen.

5. Fall von Nothnagel[79] (Fig. 178). (143, S. 787, II). Vogt, 28 Jahre. 30. August 1878 apoplektischer Insult mit rechtsseitiger Fazialisparese und komplette motorische Aphasie (Wortreste: du und ich), auch Alexie. Allmähliche Rückkehr der Spontansprache, später auch teilweise des schriftlichen Ausdrucks (Paragraphie), so dass er Ende November (3 Monate nach der Attacke) fast vollständig fliessend sprach. 18. III. 1879. Sektion: Vitium cord. Embol. Erweichungsherd in der vorderen Sprachregion.

6. Fall von Dufour[95] (Fig. 179) (1199). 62jährige Frau. 1883 apoplektischer Insult mit rechter Hemiplegie und motorische Aphasie (auch Dysgraphie). Nach 3 Monaten Besserung, nach 2 Jahren völlige Restitution ohne Unterricht, nur etwas Stottern, leichte Dysarthrie, Reduplikation.

7. Fall von Dejerine[07] (Fig. 180). (1180; Fall I): 65jähriger Mann. 1892 Apoplektischer Insult mit darauffolgender anfangs totaler, später nur motorischer Aphasie (ohne Dysarthrie). Spontansprechen und Nachsprechen aufgehoben (Wortreste). Verständnis des Gelesenen erschwert. Sechs Wochen später erhebliche Besserung; nach fünf Monaten konnte sich Patient langsam und in kurzen Sätzen mündlich ausdrücken. Schreiben wurde nicht geprüft. — Sektion: Zwei Erweichungsherde. In der rechten Hemisphäre wurden Abschnitte von F_1 und F_2 zerstört und in der linken F_3 (Brocas Windung und Pars triang.). Dieser Herd dringt in die Tiefe, zerstört den vorderen Stiel der inneren Kapsel und erreicht nahezu die Ventrikelwand. Weitgehende primäre Degeneration bis nahezu zum Frontalpol.

8. Fall von Wyllie[92] (Fig. 181) (1835a). 49jährige Frau. 6 Jahre vor der Aufnahme apoplektischer Insult mit rechter Hemiplegie und komplette motorische und sensorische Aphasie (nur „oui und non"). Zuerst lernte sie verstehen, dann kam allmählich der mündliche Ausdruck wieder. Zuletzt war vollständige Restitution der Sprache vorhanden. † an interner. Krankheit. Malazischer Herd in F_3 und T_1.

9. Fall von Barlow[77] (Fig. 182) (1023). 10jähriges Kind. Plötzlich rechtsseitige Hemiplegie und motorische Aphasie, die sich allmählich verliert. 3 Monate später neue Attacke, mit beiderseitiger Hemiplegie und Aphasie, die zum Exitus führt. Patientin konnte noch etwas schreiben. Sektion: In jeder Hemisphäre symmetrische Läsionen, in der vorderen Sprachregion ein Erweichungsherd. Der linksseitige entspricht der ersten Attacke.

10. Fall von Winkler[13] (noch nicht publizierter Fall, mündliche Angaben des Autors) (Fig. 183). Van Ingen. Embol. Herd. 4 Monate komplette motorische Aphasie, nachher nahezu völlige Restitution.

11. Fall von Liepmann[09] (Fig. 184). (1421, Fall Wegner, 13. Beobachtung). 3 Wochen wortstumm, dann ½ Jahr gestörter mündlicher Ausdruck, dann Wiederherstellung der Sprache.

12. Fall von A. Mahaim[10] (Fig. 185) (2129). Erweichung in der Brocaschen Windung. Der Herd reicht tief in den Markkörper, respektiert aber den Streifenhügelkopf. Partielle Restitution, lernte sprechen, aber mit Perseveration.

13. Fall von Ord und Shattock[94] (Fig. 186) (2000a). 61 jähriger Kaufmann. Apoplektischer Insult; 4 Tage wortstumm, nachher sprach er wieder (hesitierende Sprache) und schien Gelesenes zu verstehen; wortamnestisch.

14. Fall von Niessl v. Mayendorf[11] (Fig. 187) (1998; S. 198). Die motorische Aphasie hatte sich im Laufe der Jahre zum grossen Teil verloren! Hypertrophie der rechten Sprachregion.

15. Fall von Liepmann und F. Müller[10] (Fig. 188) (1944). Herr X. Motorische Aphasie nach apoplektischem Insult. Nach 6 Monaten wurde die Sprache einigermassen normal (langsam und stockend). Tod 10 Jahre später. Zerstört sind (durch malazische Herde): F_2 und F_3 (pars triangul., orbital. und dann der dem Sulc. praec. zugewendete Rand. Linsenkern nahezu frei. Stabkranzareal und Balkenareal ziemlich stark lädiert; von der Inselrinde und Claustrum eine ganz kleine Partie.

16. Fall von Blosen[11] (Fig. 189) (2244). 46 jähriger Tischler. Zwei apoplektische Anfälle. Worttaubheit. Nachsprechen einsilbiger Worte möglich. Paraphasie, Perseveration. Nach dem ersten Anfall zwei Tage motorische Aphasie, dann Restitution. Sektion: Zerstörung der Brocaschen Windung. Ausserdem ausgedehnte Erweichung in der Reg. temporalis beiderseits.

Gruppe IV (12 Fälle).

Fälle, in denen die Erscheinungen der kompletten motorischen Aphasie akut oder subakut, in Verbindung mit anderen Herdsymptomen aufgetreten sind und wo die Patienten noch in der akuten Phase nach spätestens zweimonatiger Dauer der Krankheit starben. In dieser Gruppe finden sich mit Bezug auf die Brocasche Region die meisten positiven Fälle.

1

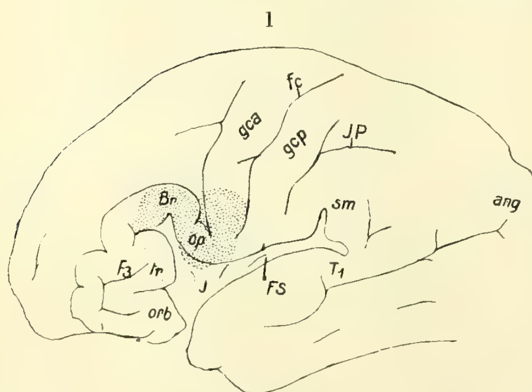


Fig. 191.
Fall von Banti.

2

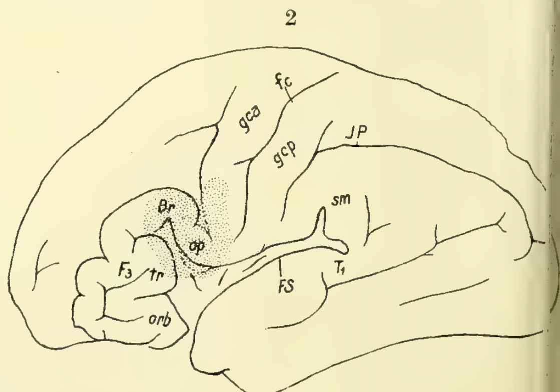


Fig. 192.
Fall von Charot und Pitres.

Gruppe IV (Fortsetzung).

3

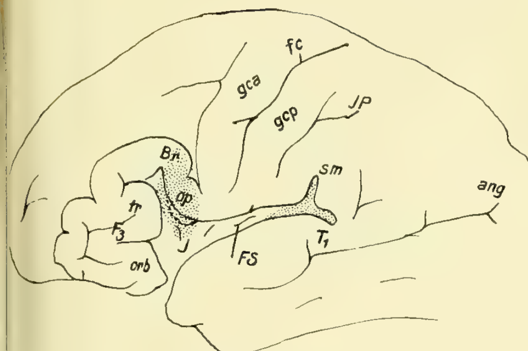


Fig. 193.
Fall von Ogle.

4

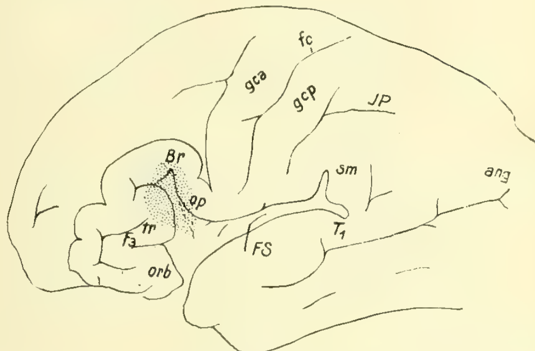


Fig. 194.
Fall von Dejerine.

5

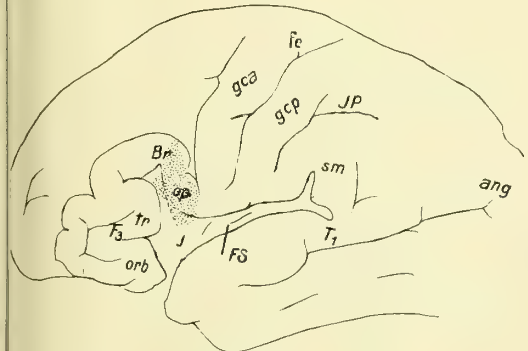


Fig. 195.
Fall von Sanders.

6

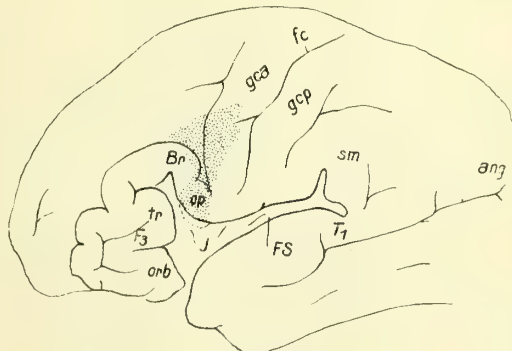


Fig. 196.
Fall von Tripier.

7

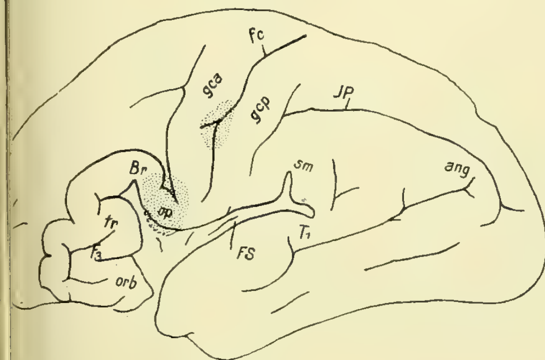


Fig. 197.
Fall von Garel und Dor.

8

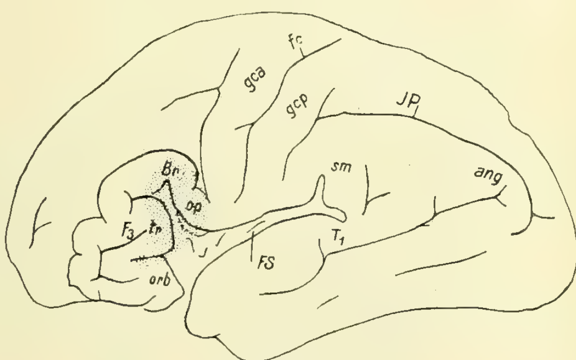


Fig. 198.
Fall von Raymond.

Gruppe IV (Fortsetzung).

9

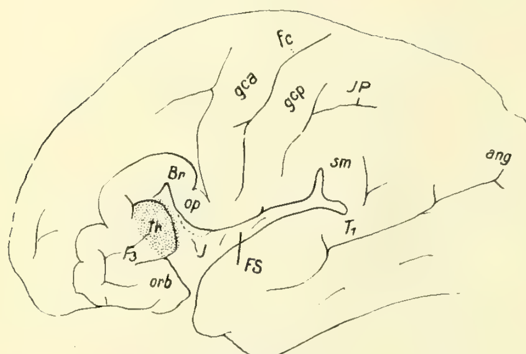


Fig. 199.
Fall von Starr

10

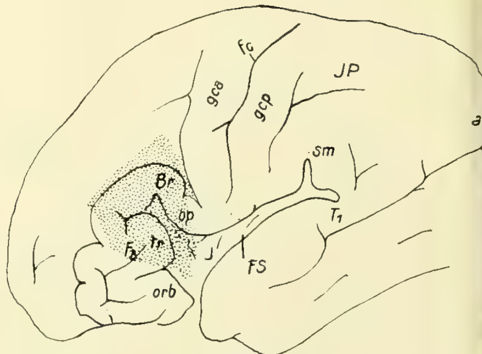


Fig. 200.
Fall von Simon.

11

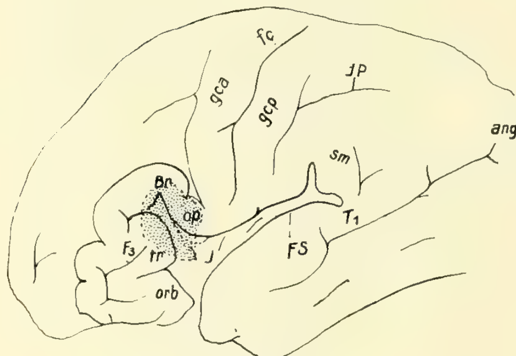


Fig. 201.
Fall von Petrina.

12

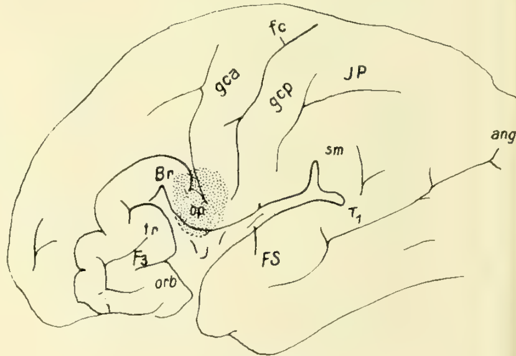


Fig. 202.
Fall von Rosenstein.

1. Fall von Banti[86] (Fall II; Fig. 191). 30jähriger Mann. Schädeltrauma 21. III. 1879. Anfangs keine nennenswerte Sprachstörung. Am 9. April plötzlich totale motorische Aphasie, die bis zum Tode (21. IV. 1879) verblieb. Sektion: Eitrige Meningitis, mit malazischer Zerstörung der Rinde im Bereich der dunklen Zone.

2. Fall von Charot und Pitres[95] (Fig. 192) (849). 71jährige Frau. 10. Mai apoplektischer Anfall mit rechter Fazialisparese und kompletter motorischer Aphasie. Zustand blieb stabil bis zum Tode (25. Juni). Sektion: Erweichungsherd in der motorischen Sprachregion.

3. Fall von Ogle (Fig. 193) (zitiert nach Bastian[98]). Mann mit Vitium cordis erlitt akut apoplektische Attacke mit rechter Hemiplegie und motorischer

Aphasie (nur „yes" und „no"). Keine Störung des Wortverständnisses. Konnte mit linker Hand (paragraphisch) schreiben. Tod nach einigen Wochen. Sektion: Erweichungsherd in der reprod. Ausdehnung. Das übrige Gehirn gesund. Der Herd in Broca dringt bis in das C. striat. vor.

4. Fall von Dejerine (Fig. 194). Kortikale motorische Aphasie. † 3 Wochen nach dem apoplektischen Insult.

5. Fall von Sanders[66] (Fig. 195) (1682a). 43jähriges Mädchen. 11. November apoplektischer Insult. Komplette motorische Aphasie („Aphasie und Amnesie"), Agraphie. † nach 2 Monaten (10. Januar 1866). Sektion: Erweichungsherd, dringt bis in die Nachbarschaft des C. striat.

6. Fall von Tripier[80] (Fig. 196) (2051 a). 57jährige Frau. 7. V. 78 apoplektischer Anfall, † nach 3 Wochen. Motorische Aphasie und faciobrachiale Monoplegie. Sektion: Erweichungsherd in der Brocaschen Reg.

7. Fall von Garel und Dor[90] (Fig. 197) (1901 a). 72 Jahre. Apopl. 7. Januar, † 27. Januar. Rechte Hemiplegie und komplette motorische Aphasie. Absolute Alalie. Sektion: Atherom der zerebralen Art., fünf kleine Erweichungsherde (davon drei in F_3 der rechten Hemisphäre). In der linken Hemisphäre sassen die Herde wie in der Zeichnung angegeben ist.

8. Fall von Raymond[84] (Fig. 198) (1616 a). 78jährige Frau. † 2 Monate nach apoplektischem Insult. Rechte Fazialisparese. Komplette motorische Aphasie. Sektion: Erweichungsherd im linken F_3 post.

9. Fall von Starr[85] (Fig. 199) (965; II). Motorische Aphasie produziert durch einen Tumor in F_3.

10. Fall von Th. Simon[71] (Fig. 200) (1716). 23jähriger Mann. Sturz vom Pferde. Komplette motorische Aphasie, keine Hemiplegie. Lernte indessen bald einige Worte (Wasser) sprechen. Bald darauf Delirien und nach drei Wochen Exitus. Sektion: Knochensplitter in F_3 links. Erweichung von F_3, F_2 und Insel. Meningitis.

11. Fall von Petrina[81] (Fig. 201) (1571). 20jähriges Mädchen, Vit. cordis 9 Wochen vor dem Tod. Embolie mit kompletter motorischer Aphasie und Agraphie nebst Fazialisparese. Sektion: Infarkt in der Reg. Broca.

12. Fall von Rosenstein[68] (Fig. 202) (1657). 22jähriges Mädchen. Nephritis. 16 Tage vor dem Tode apoplektischer Insult mit kompletter motorischer Aphasie (nur „ja—ja") ohne Hemiplegie; unverändert bis zum Exitus. — Sektion: Haselnussgrosse Koagulatien mit Erweichung der Umgebung in F_3 links.

Gruppe V (13 sog. negative Fälle). Ausdehnung des Herdes rot.

Zusammenstellung der wichtigsten sog. negativen Fälle von Läsionen der Regio Broca bei Rechtshändern.

In dieser Gruppe sind nur die in bezug auf die Brocasche Windung negativen, in der Literatur häufiger diskutierten, Fälle wiedergegeben. Ich betone indessen, dass manche dieser einer ernsten Kritik kaum standhalten können, weil die Patienten unmittelbar nach dem apoplektischen Insult ärztlich nicht genauer beobachtet worden sind.

Gruppe V.

1

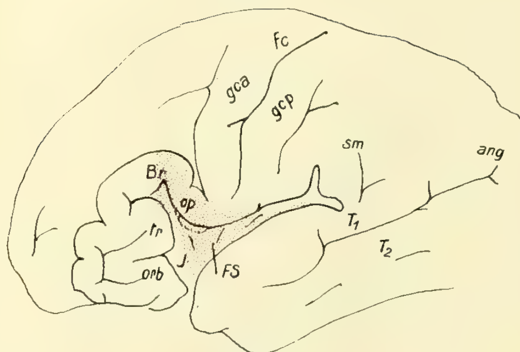


Fig. 207.
Fall von B. v. Gudden.

2

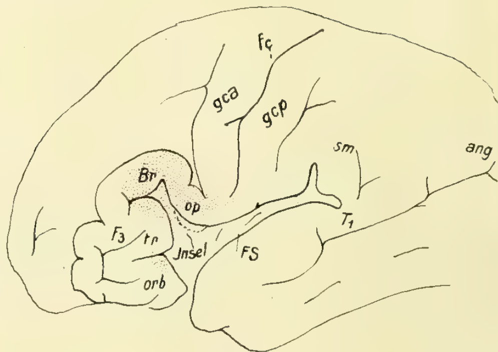


Fig. 208.
I. Fall von Byrom Bramwell.

3

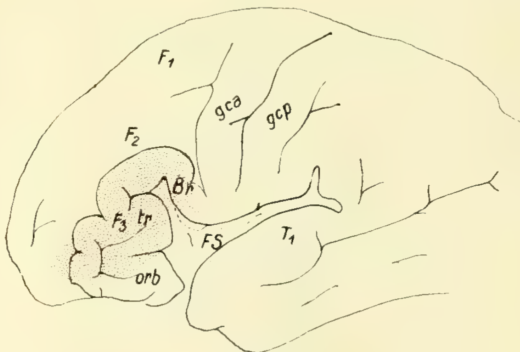


Fig. 209.
Fall von Bergmann.

4

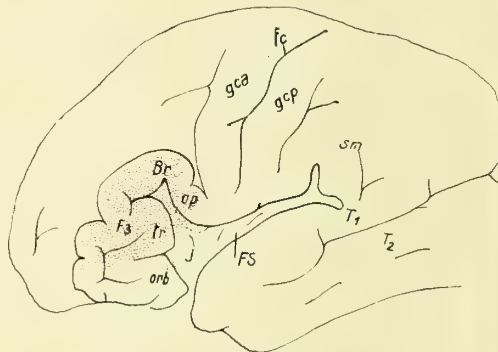


Fig. 210.
Fall von Foulis.

5

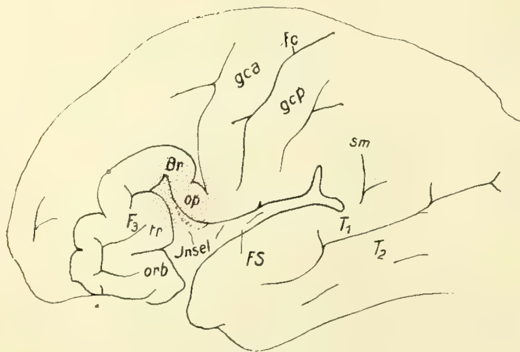


Fig. 211.
Fall von Christison.

6

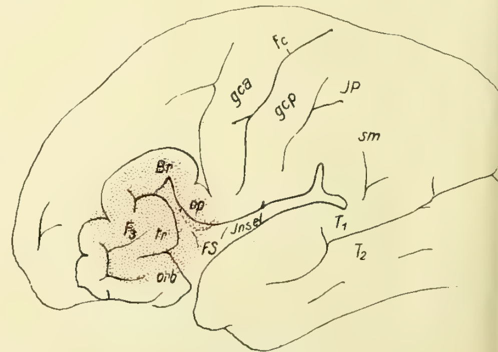


Fig. 212.
Fall von Simpson.

Gruppe V (Fortsetzung).

7

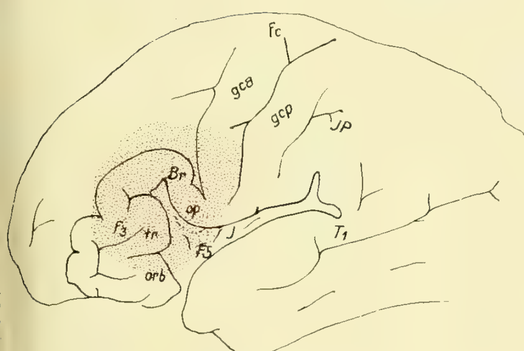


Fig. 213.
Fall von Collier.

8

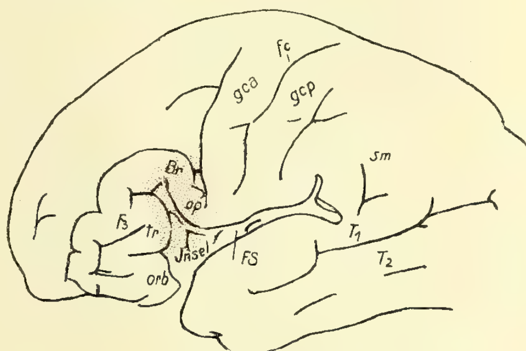


Fig. 214.
Fall von Mott.

9

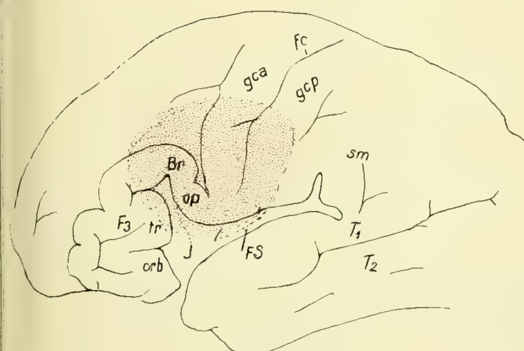


Fig. 215.
Fall von Mingazzini.

10

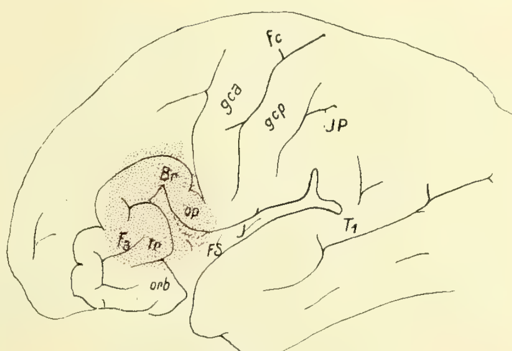


Fig. 216.
Fall II von Bramwell (Tumor).

11

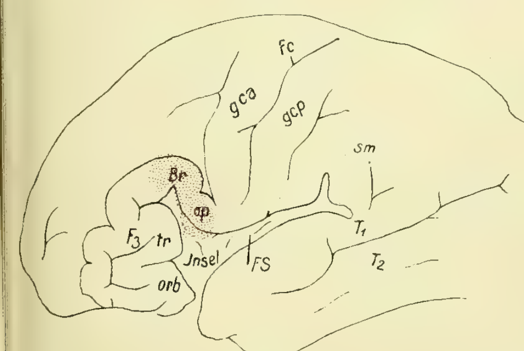


Fig. 217.
Fall von P. Marie-Moutier.

12

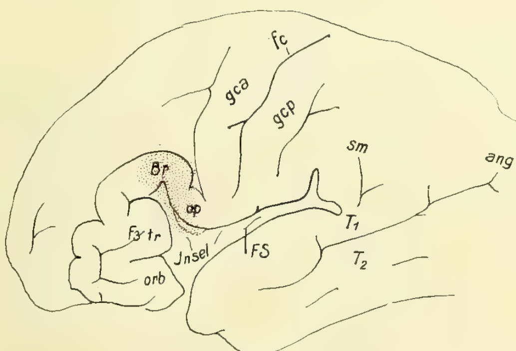


Fig. 218.
Fall von P. Marie.

Gruppe V (Fortsetzung).

13

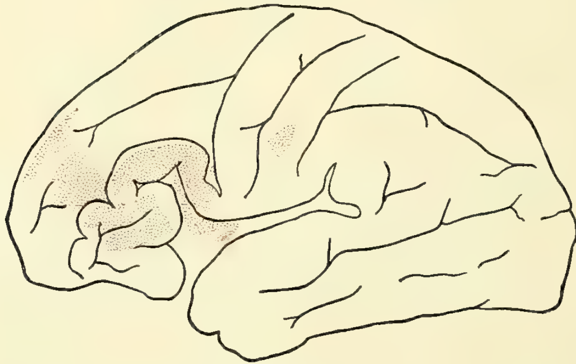


Fig. 219.
Fall von René Sand.

1. Fall von B. v. Gudden[86] (Fig. 207). (2563) wurde auf Grund dieses Falles zu einem heftigen Gegner der üblichen Lokalisation der Sprache. Der fragliche Patient (Insasse der Münchener Irrenanstalt; postapoplektische Demenz), war einer der ärgsten Schimpfer und blieb es bis zum Tode. Bei der Sektion war v. Gudden überrascht, die Brocasche Region durch einen Erweichungsherd total zerstört zu finden. In diesem Falle ist meines Erachtens eine früher bestandene motorische Aphasie von kurzer Dauer vielleicht nicht ganz ausgeschlossen.

2. Fall (Fig. 208). Klinisch und anatomisch gut studierte Beobachtung von Byrom Bramwell[98] [1]) (1088). Patient, ein 70jähr. Kaufmann, Rechtshänder, wurde von einem leichten apoplektischen Insult befallen, der zu einer nur wenige Tage andauernden, leichten Wortamnesie, verbunden mit Schwierigkeit spontan zu sprechen, führte. Patient gelangte in wenigen Tagen wieder in Besitz der Sprache. Tod nach wenigen Wochen. Bei der Sektion zeigte sich nicht nur die Brocasche Windung, sondern auch ein Teil der Insel durch einen frischen Blutherd ganz zerstört. Der Herd drang tief in das subkortikale Mark.

3. Fall von Bergmann[72] (Fig. 209) (2516). Ein 29 jähriger Dragoner erlitt durch Hufschlag eine schwere Schädelfraktur mit schrecklicher Zerstörung (Nekrose) der ganzen unteren Fläche des linken Frontallappens, inklusive der Regio Broca, ferner des rechten Gyr. orbitalis post. bis zur Fiss. Sylvii (also beiderseitige Zerstörung in der vorderen Sprachregion). Der Patient konnte nichtsdestoweniger schon zwei Stunden nach der Verletzung Fragen ordentlich beantworten und zeigte sich klar. Er litt vom vierten Tage nach der Verletzung an stillen Delirien, zeigte aber auch später weder eine Artikulationsstörung noch eine motorische Aphasie (er antwortete „richtig" auf Fragen).

[1]) Dieser Fall wurde mit Rücksicht darauf, dass, wenigstens transitorisch, Schwierigkeit spontan zu sprechen vorhanden war, im Text zu den positiven Fällen gerechnet.

4. Fall von Foulis[81] (Fig. 210) (1231). 64 Jahre alter Dekorateur erlitt vor 20 Jahren eine Schädelverletzung (Läsion der linken Schläfengegend), die bald ohne nennenswerte Lähmungserscheinungen heilte. Patient litt an epileptischen Anfällen, war aber im übrigen intelligent und sprach leicht und korrekt. Bei der Sektion fand sich F^3 links defekt, ebenso die vordere Partie der Inselrinde, die durch eine Zyste ersetzt war. Hier ist meines Erachtens nicht sicher festgestellt, ob Patient nicht vielleicht doch einige Zeit nach dem Trauma aphasisch war. Jedenfalls war hier trotz Defektes von F^3 links die Sprache erhalten; eine initiale motorische Aphasie ist aber nicht ausgeschlossen.

5. Fall von Christison[73] (Fig. 211) (2541). 32jährige Frau. Fähigkeit sich distinkt und klar auszudrücken bis zuletzt erhalten. Sektion: Brocasche Windung im hämorrhagischen Herd untergegangen.

6. Fall von v. Simpson[67] (Fig. 212) (2620). 62jähriger Epileptiker, bei dem nie die geringste Sprachstörung während des 10jährigen Aufenthaltes in Gloucester beobachtet wurde, zeigte bei der Sektion als zufälligen Befund eine apoplektische Narbe in der dritten Stirnwindung links, welche 4 ½ cm lang und 3,8 cm breit und 1 cm tief war, mit Induration der Ränder. Über das Verhalten des Patienten zur Zeit der Erwerbung des Herdes ist nichts näheres bekannt.

6a. Fall von Piéchaud, Leber und Gauche[78] (2611). 22jähriger Mann stürzte die Treppe herunter, wurde bewusstlos ins Spital Hotel Dieu eingeliefert. Patient kam etwas zu sich und konnte verschiedene Fragen nach der Wohnung seiner Angehörigen usw. beantworten. Er starb nach kurzer Zeit. Sektion. Hämatom der Dura mater. Die drei vorderen Abschnitte von F^1—F^3 (vom letzteren die vorderen zwei Drittel und das subkortikale Mark) durch Bluterguss zerstört (zu diesem Falle gehört keine Figur). Zweifelhafter Fall.

7. Fall von Collier[99] (Fig. 213) (2544). 23jährige Frau, früher gesund, rechtshändig. Im Mai 1896 apoplektischer Insult mit Bewusstseinsverlust. Keine Sprachstörung. 18 Monate später gutes Befinden, arbeitet sogar wieder. Im Oktober 1898 stupid, Kopfschmerzen, bedient sich bisweilen falscher Worte (nur während einer halbstündigen Attacke). Später Sprache wieder ganz in Ordnung. Stauungspapille. Einige Wochen später Tod. Sektion: Brocasche Windung und Umgebung durch einen mächtigen Tumor total zerstört.

8. Fall von v. Mott[07] (Fig. 214) (2604). Langjährige Insassin des Asyls von Claybury (England), etwas imbezill. Dieselbe konnte sprechen und fiel in keiner Weise auf. Bei der Autopsie fand sich Mitralisstenose und vollständiger Defekt der Brocaschen Stelle. Überdies wurde eine sekundäre Atrophie der entsprechenden Windung der rechten Hemisphäre beobachtet.

9. Fall von Mingazzini[01] (Fig. 215) (2599). 46jährige Frau, rechtshändig; litt an epileptischen Krämpfen. Im Jahre 1891 vorübergehende rechtsseitige Hemiplegie mit Dysarthrie. Abnahme der Intelligenz. Kann schwere Worte nicht nachsprechen; allein wenn sie mehrere Sätze zusammenhängend sagen soll, stottert sie, besonders beim Anfang der Worte. „Keine substantielle Sprachstörung“. Tod im epileptischen Anfall. Sektion: F_2 und F_3 links durch einen hühnereigrossen Tumor stark komprimiert (vgl. hierzu m. Fall Eich, S. 725).

10. Fall von Byrom Bramwell[98] (Fig. 216) (2530). 29jährige Frau, rechtshändig. Kopfschmerzen, Parese der rechten Hand und später auch des rechten Beines. Etwas stupides Wesen, Stauungspapille, spricht wenig, sonst keine eigentliche Sprachstörung, abgesehen einer gewissen Artikulationsschwäche. Tod in einem konvulsiven Anfall. Sektion: mächtiges zystöses Gliom in der

unteren Partie der beiden Zentralwindungen sowie im hinteren Abschnitt von F_2 und F_3, weitgehende Zerstörung der weissen Substanz. Die Rinde von F_3 war nicht total zerstört, wohl aber das subkortikale Mark.

13. Fall von René Sand[12] (Fig. 219) (2617). 49jähriger Beamter. Apoplektischer Insult mit nachfolgender rechter Hemiplegie. 24 Stunden wortstumm, dann kehrte die Sprache zurück. F_3 vollständig erweicht. Nähere Angaben siehe S. 723.

Die Fälle 11 und 12 (P. Marie und Moutier und P. Marie) sind bereits im Text (S, 728) berücksichtigt worden.

Gruppe VI („reine“, sog. subkortikale motorische Aphasie).

Fälle, in denen zwar das Symptom der Wortstummheit stabil blieb, die innere Sprache aber von Anfang an frei war oder es bald wurde, und wo die Patienten sich schriftlich gut ausdrücken konnten.

1

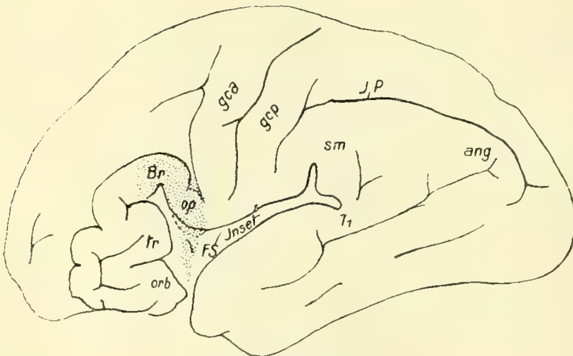


Fig. 225.
Fall von Banti.

2

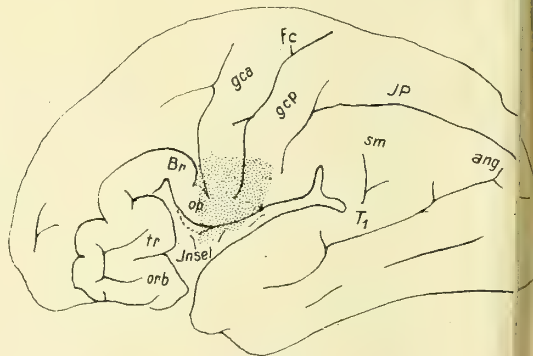


Fig. 226.
Fall von Mills.

3

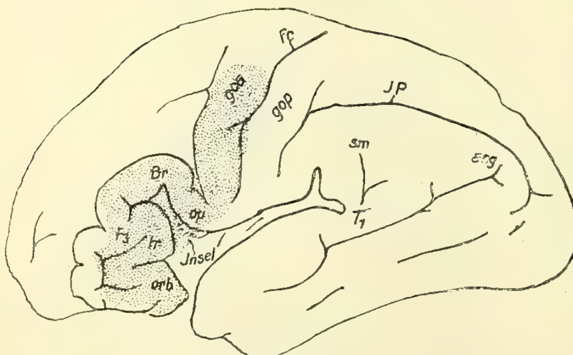


Fig. 227.
Fall von Kostenitsch.

3

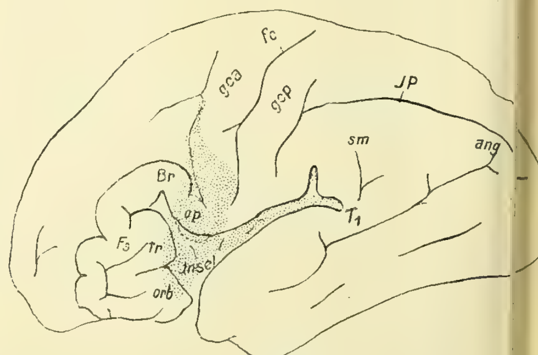


Fig. 229.
Fall von Bernheim.

Gruppe VI (Fortsetzung).

5

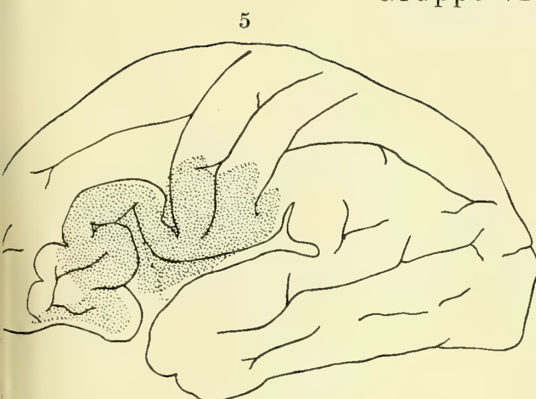


Fig. 229.
Fall von Dejerine.

6

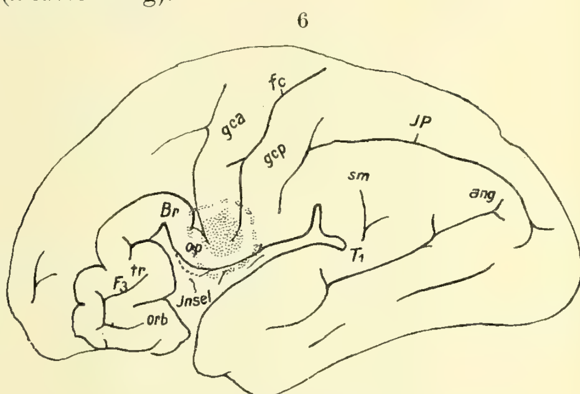


Fig. 230.
Fall von Elder.

1. Fall von G. Banti[86] (Fig. 225) (1018 a) (Fall I). Reine motorische Aphasie. Konnte gut schreiben. Nach 3 Wochen wesentliche Besserung der Spontansprache, nach 3 Jahren völlige Restitution der Sprache.

2. Fall von Mills[89] (Fig. 226) (1498a). Oro-linguale Monoplegie. Patient konnte spontan sprechen, aber keinen Satz bilden. Dysarthrie. Keine Worttaubheit. Keine Alexie und Agraphie. Erweichung.

3. Fall von Kostenitsch[93] (Fig. 227) (2187). 54 jähriger Maler. Vor 17 Jahren rechte Hemiplegie und motorische Aphasie. Keine Agraphie (schreibt mit der linken Hand seine Krankengeschichte). Singt ohne Text, kann rechnen. Erweichung. Ausdehnung des Herdes schraffiert.

4. Fall von Bernheim[01] (Fig. 228) (2076). Apoplexie mit rechter Hemiplegie und motorische Aphasie (zwei Monate auch Worttaubheit). Wortblindheit während eines Jahres. Nachher reine motorische Aphasie. Innere Sprache intakt (sagt spontan nur „don“ und „doui“). Schreibt mit der linken Hand. Der Herd (hämorrhagische Zyste) erstreckt sich in der Tiefe bis zum Gyr. supramarg. und zur Insel. Subkortikales Mark (Fasc. arc.) zerstört.

5. Fall von Dejerine[12] und Pelissier (Fig. 229) (1881; Reeb). Intelligente Frau, Rechtshänderin, erlitt im Alter von 25 Jahren apoplektischen Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie und totaler Aphasie. Allmählich ging diese Form in die Brocasche über. Nach und nach stellte sich die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben wieder ein und 4 Jahre nach dem Anfall bot Patient das Bild reiner Wortstummheit (innere Sprache normal; sie konnte nur „non“ sagen). Exitus 13 Jahre nach dem Insult.

Sektion (vgl. Fig. 229): links Erweichung sämtlicher Sylvischen Windungen mit Ausnahme von T_1 rechts multiple Herde (im Cuneus, in P_2 und in der Insel, im F_3 und im Gyr. par.-occip.).

6. Fall von Elder[97] (Fig. 230) (1210). 60 Jahre alter Mann. 16. V. 1895 apoplektischer Insult mit kortikaler Dysarthrie (langsam verschmierte Sprache). Leichte Hemiparese. Keine Aphasie, auch nicht unmittelbar nach der Attacke. † 22. V. 1895. Sektion: frische Hämorrhagie; dieselbe erstreckt sich tief bis an den Rand des vorderen Schenkels der Capsula int. Die Grenze des subkortikalen Verlaufes durch die unterbrochene Linie angedeutet.

2. Lokalisation der sensorischen Aphasie.

Die Hörsphäre beim Menschen.

a) Physiologische Vorbemerkungen.

Bekanntlich hat Munk[90] (53) schon Ende der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts experimentell festgestellt, dass bilaterale Abgrenzung einer scharf abgegrenzten Zone des Temporallappens beim Hunde (Zone B; basale Hälfte der postsplenischen, der ektolateralen, der suprasylvischen und der ektosylvischen Windung) schwere Störung des Gehörs, verbunden mit psychischen Störungen. die sich auf die ,,Gehörsvorstellungen" beziehen, zur Folge habe. Er bezeichnete diesen Zustand als Rindentaubheit. Diese Störung ist dadurch charakterisiert, dass das Tier auf rein akustische Reize nicht mehr reagiert, dass es, wenn Klänge oder Geräusche ertönen, die Ohren nicht aufspitzt, dass es spontan nicht mehr bellt (wohl aber, wenn es misshandelt wird), wogegen Geschmack, Geruch, das Sehen, auch der Intellekt, sofern letzterer von Gehöreindrücken unabhängig ist, normal sind. Wohl können bei einem rindentauben Tier noch ganz starke Geräusche (z. B. heftige Detonationen) durch Bewegungen (Aufschrecken, Fluchtversuche usw.) beantwortet werden, der Schall soll dann aber nicht mehr als besondere Sinneserregung in spezifischer Weise empfunden und als Orientierungszeichen nicht mehr verstanden werden, auch neue Gehörwahrnehmungen nicht mehr zustande kommen. Rindentaubheit werde nur durch Abtragung der Zone B, welche Munk als Hörsphäre bezeichnet hat, hervorgebracht und sei nach radikaler Abtragung dieser Zone eine Dauerstörung.

Wird dagegen nur eine kreisförmige Partie von ca. 1,2 cm Durchmesser, mitten aus der Hörsphäre, beiderseits herausgeschnitten, dann treten nach Munk nur Erscheinungen der ,,Seelentaubheit" auf. Der seelentaube Hund hört noch — jedes ungewöhnliche Geräusch zieht ein gleichmässiges Spitzen der Ohren nach sich — allein er versteht nicht mehr was er hört, er hat das Verständnis für die Bedeutung aller angelernten Worte (,,Pfote!", ,,Komm!" usw.) verloren (er ist eigentlich sensorisch aphasisch). Dieser Zustand ist ein vorübergehender und dauert gewöhnlich nur ca. fünf Wochen an. Der Hund lernt die Worte wieder verstehen, er muss aber neu dressiert werden. Nach partieller beiderseitiger Exzision nur der ektosylvischen Windung und zwar bis zur Basis kann der Hund nach Munk tiefere Töne noch wahrnehmen, wogegen nach Abtragung der hinteren Partie der Hörsphäre (vereinigte suprasylvische und postsplenische Windungen) nur die Wahrnehmung der höheren Töne erhalten bleibt.

Larionow[97, 99] (450—452) kam durch ähnliche Abtragungsversuche zu einer verwandten, aber keineswegs mit den Angaben Munks identischen Abgrenzung innerhalb der Regio temporalis (Hörsphäre), d. h. ebenfalls zu einer Abgrenzung nach der Schwingungszahl der Töne und nach der Natur der akustischen Reize [1]).

---

[1]) Larionow trennt beim Hund von den eigentlichen Sprachzentren ein musikalisches Zentrum" ab. Er und Bechterew[99, 11] (331) beobachteten. dass die Töne ,,gleichzeitig mit den Geräuschen verloren gehen und dass nach partiellen beiderseitigen Abtragungen innerhalb der Hörsphäre Erscheinungen auftreten, die auf eine Projektion der Schnecke (Cortisches Organ) auf die Hörrinde hindeuten." Die Apperzeption der mittleren Oktave (c—c") sei an die Integrität des hinteren temporalen Abschnittes der dritten (ektosylvischen) Windung (ungefähr dort, wohin Munk die hohen Töne verlegt), und die Apperzeption der tieferen Oktaven an die Integrität des hinteren

Die experimentellen Befunde der anderen Autoren, die sich mit diesem Gegenstand, resp. mit der Hörsphäre, befasst haben, lauten nicht so übereinstimmend, wie bezüglich der von Munk gefundenen Sehstörungen nach Abtragung im Bereich des Okzipitallappens. Während Luciani und Seppilli[86], Tonnini[98], Ferrier[92], Alt und Biedl[99] (312) u. a. nach Abtragung des Temporallappens Auftreten von Hörstörungen (wenn auch nicht immer als Dauersymptome) bestätigen konnten, sind andere Autoren, wie z. B. Schäfer und Sanger-Brown[88] (509), auch Horsley[88] (430), die allerdings meist an Affen operierten, nicht zu ganz sicheren positiven Ergebnissen gelangt. Luciani und Seppilli[86] beobachteten Hörstörungen nach Abtragung des Temporallappens nur dann, wenn sie eine viel umfangreichere Rindenpartie, als wie sie der Munkschen Hörsphäre entspricht, abtrugen. Sie beobachteten bei ihren Tieren alle Übergänge von absoluter Taubheit bis zu mehr oder weniger ausgesprochener Seelentaubheit, resp. einfacher Herabsetzung der Schallempfindung, doch waren alle diese Erscheinungen nicht dauernd.

Diese widersprechenden Angaben der Autoren erklären sich zum Teil durch die Schwierigkeit, Hunde auf den Umfang der Gehörsstörung exakt zu prüfen. Es sind selbstverständlich ausgedehnte qualitative und quantitative Gehörstörungen denkbar, ohne dass das operierte Tier aufhört, auf Geräusche zu reagieren ¹). Man denke da nur an das Verhalten von Patienten mit schwerer sensorischer Aphasie, die, wie wir später sehen werden, auf Geräusche noch reagieren, die aber Klänge und Worte als „Zeichen" nicht mehr auffassen. Die Reaktionen auf starke Geräusche präsentieren sich aber als „Schallreflexe" (Munk), die von der Schallwahrnehmung schärfer, als dies bisher geschah, unterschieden werden müssen.

Eine andere, wichtige Frage ist die: bilden die Gehörstörungen und andere sich daran knüpfende Störungen höherer Wertigkeit nach Abtragung beider Temporallappen (resp. Zone B) notwendige Residuärerscheinungen, wie es Munk meint, oder handelt es sich da auch nur um temporäre Störungen? Luciani und Seppilli beobachteten, wie wir gesehen haben, bei ihren des Schläfenlappens beraubten Hunden ziemlich regelmässig Restitution des Gehörs, resp. sie glaubten aus dem Verhalten der Tiere oft eine Wiederkehr des letzteren schliessen zu müssen.

Auch Alt und Biedl[99] (312), die 41 Hunde am Schläfelappen operierten (beiderseitige Exstirpation des Temporallappens), fanden, dass die Gehörstörung nach angemessener Zeit wieder zurückging. Diese Autoren geben indessen nicht genauer an, welche Residuärerscheinungen nach dem erwähnten Eingriff notwendig zu erwarten sind.

unteren Abschnittes der zweiten (suprasylvischen) Windung gebunden. Auch Larionow und Bechterew halten den Operationserfolg nach beiderseitigen Eingriffen für einen dauernden. Dagegen konnten diese beiden Autoren Erscheinungen von Seelentaubheit nicht beobachten.

¹) Bisher wurde an den Versuchstieren nur geprüft, ob sie auf laute Geräusche, Zurufen etc. durch Einstellung des Kopfes und der Augen nach der Schallquelle, durch Spitzen der Ohren reagieren, oder auf Kommandorufe folgen u. dergl. Neuerdings wurde nun von O. Kalischer[07] (441) eine neue Methode der Hörprüfung bei Hunden unter Anwendung von Orgelpfeifen ersonnen und angeblich mit Erfolg benutzt. Diese Methode, die sich nur an dressierten Tieren anwenden lässt, besteht darin, dass die Tiere abgerichtet werden, nur bei einem bestimmten Orgeltone nach dem Futter zu greifen (Fresston).

Genauere, unter Anwendung der Pawlowschen Fressmethode unternommene Untersuchungen über die Schädigung des Gehörs nach Rindenexstirpation und nach kombinierten Eingriffen, teils vom Temporallappen, teils von der Peripherie (Schnecke, Labyrinth) aus wurden von O. Kalischer[07] (441) mitgeteilt.

Dieser Forscher beobachtete, wenn er den Schläfelappen beiderseits exzidierte (in einer Ausdehnung die über die Zone B von Munk hinausging) unverkennbare Störungen im Gebiete des Gehörs; von einer dauernden kompletten Taubheit war aber auch in seinen Versuchen keine Rede. Was die Versuchstiere (dressierte Hunde) dauernd einbüssten, war die Fähigkeit, komplizierte Gehöreindrücke (Kommandorufe und dgl.) zu verarbeiten (Verlust des Wortsinnverständnisses) und sie in die gewohnten, zweckentsprechenden Bewegungen umzusetzen. Dagegen blieb bei diesen Tieren die Tondressur erhalten. Tiere, die vorher dressiert waren, nach Fleischstücken nur bei einem bestimmten Ton („Fresston") zu schnappen, behielten diese Fähigkeit angeblich auch noch nach Abtragung beider Schläfelappen, woraus geschlossen werden muss, dass sie nicht nur hörten, sondern sogar Töne gut unterschieden [1]).

Aus dem Erhaltenbleiben der Tondressur nach Exstirpation so ausgedehnter Rindengebiete (von Rothmann nicht bestätigt), schloss Kalischer, dass die Fähigkeit, Töne zu unterscheiden, in den subkortikalen Zentren ihren Sitz habe. Diese Annahme ist indessen meines Erachtens nicht haltbar. Jedes „Unterscheiden" setzt nicht nur ein temporäres Festhalten von Reizen bestimmter Qualität, sondern auch eine (ekphorische) Verarbeitung früherer Engramme (vergleichende Tätigkeit) voraus. Solche komplizierte resp. hochwertige (psychische) Innervationsreihen sind wohl nur im Kortex möglich. Die Versuche Kalischers lehren uns indessen, dass das Unterscheiden der Töne sich nicht ausschliesslich im Temporallappen abspielt.

Aus den Untersuchungen Kalischers geht im weiteren hervor, dass auch die gewöhnlichen Gehörreflexe, Spitzen der Ohren bei ungewöhnlichem Geräusche etc., nach beiderseitiger Exstirpation des Temporallappens nur vorübergehend gestört werden. Interessant wäre es zu erfahren, ob solche Versuchstiere, auch die Fähigkeit Augen und Kopf in die Richtung der Schallquelle richtig einzustellen (genauere Schallorientierungsbewegungen auszuführen) dauernd oder nur vorübergehend verlieren. Kalischer sagt zwar, dass die Tiere nicht wussten, woher der Ruf kam und von wo er ausging, nicht aber ob auch diese Störung (wohl Aufhebung der Orientierung über den örtlichen Ursprung des Reizes) sich wieder verlor. Meines Erachtens müsste der Ausfall der mit Ortszeichen ausgestatteten Schalleindrücke (lokalisierte Schalleindrücke) — nach Analogie des Ausfalls der Orientierungsbewegungen mit Kopf und Augen (in der Richtung der Lichtquelle) beider Sehsphären beraubter Tiere — eine dauernde sein.

Da, wie nahezu alle neueren Forscher berichten, nach Exstirpation beider Temporallappen (weit über die Zone B hinaus) die anfänglich nahezu komplette Reaktionslosigkeit für Schallreize (Taubheit) Schritt für Schritt zurückgeht, und nur Taubheit für Worte und andere, komplizierte Schalleindrücke (Verlust des Verständnisses für solche Schallreize) zurückbleibt, so muss daraus geschlossen werden, dass das Gebiet im Kortex, in welchem die Schallreize zu

[1]) Es stellte sich bei diesem Versuch heraus, dass der Hund ein ungemein feines Tonunterscheidungsvermögen (sogar ein absolutes Tongehör) besitzt.

Gehöreindrücken verarbeitet und als solche erweckt werden, weit über die sog. Hörsphäre hinausgeht, und dass sie durch den operativen Eingriff nur im Sinne der Diaschisis geschädigt, d. h. temporär gehemmt wird.

Anatomisches. Die Temporalrinde muss indessen doch — da Eingriffe an anderen Teilen der Hirnoberfläche das Gehör nicht nennenswert schädigen und vor allem nicht zu auditiver Agnosie (sensorische Aphasie) führen — als eine mit dem Schallapparat in besonders engen, wenn auch nicht direkten Beziehungen stehende Region betrachtet werden. Dass dem so ist, das wird durch die anatomische Untersuchung, die einen klaren Aufschluss über die Ursache der kortikalen Gehörstörung liefert, bewiesen. Schon rein anatomisch lässt sich ein enger Zusammenhang zwischen den primären akustischen Zentren und der Temporalrinde feststellen. Dieser Zusammenhang wird vermittelt durch die kortikale Strahlung aus dem Corpus gen. int. Die experimentell-anatomische Untersuchungsmethode liefert hierfür meines Erachtens einen unumstösslichen Beweis.

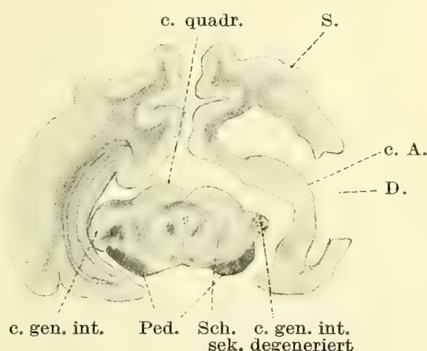


Fig. 234.
Frontalschnitt durch das Gehirn der des r. Temporallappens beraubten Katze (vgl. Fig. 4, S. 98). Hochgradige sec. Deg. des r. Corpus genic. internum; die übrigen Thalamuskerne intakt. D. Rindendefekt.

Nach Abtragung eines Temporallappens bei neugeborenem Tier (Kaninchen, Katze) geht nämlich, wie ich es bereits im Jahre 1881 gezeigt habe, nur der entsprechende „Grosshirnanteil“, nämlich dasCorpus gen. inter. sekundär zugrunde (sekundäre Degeneration der Mehrzahl der Hauptzellen dieses Kerns, Fig. 234); dieses Gebilde steht nun aber wieder, wie andere operative Eingriffe mich gelehrt haben, in engstem Zusammenhang mit den sekundären Bahnen des Akustikus (laterale Schleife, Striae med. acustic. v. Monakow), denn Durchtrennung der lateralen Schleife hat auf der einen Seite aufsteigende sekundäre Degeneration ihres zentralen Anteils, bis in das Corp. gen. int. (Schwund der Subst. gelatinosa) hinein, auf der anderen Seite aber retrograde sekundäre Degeneration der Striae medull. acust., bis zum Tub. acust. der Gegenseite, zur Folge (Untergang der grosskalibrigen langgestreckten Nervenzellen in diesem).

Mensch. Die nämlichen sekundären Degenerationen, sowohl mit Bezug auf das Corp. gen. int. der Defektseite (nach primärer Läsion des hinteren Drittels von T_1, einschliesslich der Querwindung von Heschl vgl. Figg. 235 und 236), als teilweise auch mit Bezug auf die Striae medull. acust. (beiderseits) nach halbseitiger Zerstörung der lateralen Schleife lassen sich auch beim Menschen beobachten, wenn die in Frage stehenden Hirnteile durch pathologischen Prozess vernichtet werden (v. Monakow[95], Fuse[12], Brouwer[08], Winkler[09]). Auch haben Winkler und Brouwer beobachtet, dass in Fällen von angeborener Taubstummheit jene Leitungen merklich atrophisch werden.

Die nähere tektonische Abgrenzung der Hörsphäre in der Rinde des Temporallappens muss beim Menschen noch ermittelt werden. Es handelt sich da nach Flechsig in der Hauptsache um das hintere Drittel von T_1, vor

allem aber um die Heschlsche Querwindung. Das Feld 41 von Brodmann muss jedenfalls als der wichtigste Projektionsbezirk des Stiels des Corp. gen. int.,



Fig. 235.

Bertha Widmer[95] (eigene Beob.). Früh erworbener malazischer Defekt (Embolie). Zerstörung der ganzen „Sprachregion“. Keine Wortstummheit, keine Worttaubheit, nur Akataphasie und Agrammatismus. Links ist auch noch der ganze Linsenkern sowie die Heschlsche Windung zerstört.

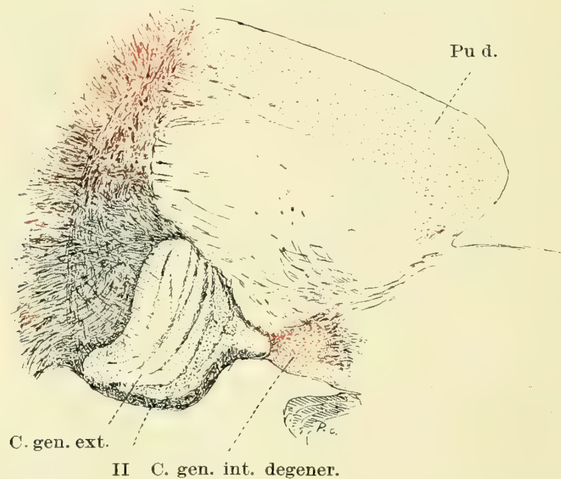


Fig. 236.

B. Widmer. Sekundäre Degeneration der linken Hörstrahlung (auch des dorsalen Abschnittes des Wernickeschen Feldes) und des linken Corp. gen. int. sowie des Pulvinar. Die sekundäre Degeneration rot.

d. h jener Leitung, welche die mittelbare Fortsetzung der Striae med. acust. darstellt, betrachtet werden. Die nach beiderseitiger Erweichung der T_1-Rinde

(Heschlwindung) sich einstellende Taubheit resp. Gehörstörung (vgl. S. 811), erklärt sich als unmittelbare Folge des anatomischen Ausfalls der kortikalen Eintrittspforte für die zentrale akustische Leitung, d. h. jener Leitung, deren letzte Projektionsordnung dem Corp. gen. int. entstammt.

Warum stellt sich aber nun bei Tieren nach beiderseitiger Ausräumung der kortikalen akustischen Projektionsfläche (T_1rinde) nicht dauernde kortikale Taubheit, mit Verlust der „auditiven Erinnerungsbilder" ein? Nun, zunächst muss an die Möglichkeit gedacht werden, dass, ausser der inneren genikulo-temporalen Leitung noch andere, durch Vermittelung der Haube dem Kortex zufliessende Bahnen aus den primären Akustikuszentren abgehen (vom Corp. quadr. post. (?), vom „Haubengebiet" aus), so dass die Rinde, wenn auch in reduziertem Grade, doch noch mit dem peripheren Schallapparate irgendwie in Verbindung bleibt. So erklärt sich meines Erachtens zwanglos das Erhaltenbleiben des Fresstons nach beiderseitiger Exzision der Zone B. von Munk. Und dann muss — mit Bezug auf die Erhaltung der „akustischen Erinnerungsbilder" — daran festgehalten werden, dass die Innervationsreihen, wie sie den Schallerinnerungsbildern entsprechen, auch wenn sie in der ersten Phase ihres Entstehens auf die Benutzung der Hauptpforte in der Reg. temporalis angewiesen sind, — im Laufe der weiteren Entwickelung längst zum festen Besitz des ganzen Kortex (chronogen lokalisierte und kombinierte Erregungsreihen) wurden. Sie brauchen — da sie auch noch in den anderen Windungen fortleben — nach Zerstörung der Temporallappens nicht notwendig aufgehoben zu werden, resp. sie werden nach diesem Eingriff nur insofern geschädigt, als sie fortan von der genikulo-temporalen Leitung, resp. von der Hörsphäre aus, nicht mehr in differenzierter Weise erweckt werden können. Aus diesem Grunde bleibt auch dauernde Beeinträchtigung des Verständnisses für die perzipierten Wortklänge (zeitlich kompliziert aufgebaute Schallkurven) zurück, wogegen kurze, einfacher aufgebaute Tonreihen, noch aufgefasst und auch weiter verwertet werden können.

Die ganze Frage nach der Beeinträchtigung des Gehörs und vor allem der Schallreflexe nach Abtragung von Kortexfeldern (speziell der Temporalrinde) sowie nach Durchtrennung tieferer akustischen Leitungen bedarf einer gründlichen Nachprüfung (speziell auch mit Bezug auf die Tondressur; Gegensatz zwischen Kalischer und Rothmann), unter Anwendung von noch feineren Methoden, als bisher (nähere Berücksichtigung der Lokalisation der Töne nach ihrer Herkunft).

Wenn wir das was bis heute über die Bedeutung der Temporalrinde beim Tier (Hund) experimentell ermittelt worden ist, kurz zusammenfassen, so dürfen wir in diesem Rindengebiete anatomisch eine Fläche betrachten, in welcher die Projektionsbündel aus dem Corp. gen. int., event. auch aus dem Corp. quadr. post. in besonders dichter Anzahl endigen (vgl. Fig. 143, S. 676).

In der Temporalrinde (beim Menschen Pars post. von T_1 und beide Heschlschen Windungen) muss zweifellos die Haupteingangspforte für die Schallreize gesucht werden. Wahrscheinlich gehen aber aus der nämlichen Rindenpartie Projektionsfasern auch noch zur Haube, dann zu den Augenmuskelkernen (unter Vermittelung der grauen Geflechte der Form. reticul.) ab: Bahnen für die Einstellungs-

reflexe des Kopfes (Drehung des Kopfes und der Augen nach der Schallquelle). Die Hauptbedeutung der kortikalen Hörsphäre muss m. E. wohl darin gesucht werden, dass sie die anatomische Basis für die reflektorisch (unmittelbar) zu beantwortenden Schallreize unter Berücksichtigung des genaueren örtlichen Ursprungs dieser liefert, und dass sie die erste Verarbeitung der akustischen Eindrücke (im Sinne des Sammelns von Erfahrungen) anbahnt.

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass nach ausgedehnter Läsion beider Temporallappen, zumal beim Hund, das Gehör eine ebenso intensive wie komplizierte Schädigung erfährt, vor allem im Sinne gestörter Fähigkeit, die Schallreize als akustische Zeichen bestimmter Bedeutung zu konzipieren („semische“ Störung), so muss andererseits im Auge behalten werden, dass diese Störung — wie vor allem die Versuche Kalischers zeigen — gewöhnlich eine nur temporäre ist (daher wohl auch in erster Linie durch Diaschisis hervorgebracht wird). Dauernd aufgehoben bleibt hier allem Anschein nach nur das Verständnis in komplizierterer Reihenfolge aufzunehmender Schalleindrücke (z. B. Kommandorufe), eine Leistung, die besonders feine und innerhalb knapp bemessener Zeit sich abspielende nervöse Arbeit voraussetzt [1]).

Genug, aus der teilweisen Rückkehr des Gehörs nach dem oben erwähnten operativem Eingriffe, müssen wir jedenfalls schliessen, dass die Zone B von Munk keineswegs die gesamte Werkstätte für die feinere Verarbeitung der Schalleindrücke enthält, sondern höchstens einzelne wichtige Bestandteile dieser. Der kortikale Apparat, welcher beim Vernehmen der Klänge in Funktion tritt, muss zweifellos viel ausgedehnter sein als die Hörsphäre und dürfte kaum in einer Weise lokalisiert sein, die durch linienförmige Abgrenzungen irgendwelcher Art richtig zum Ausdruck gebracht werden konnte. Wohl aber ist es sehr wahrscheinlich dass die Hörsphäre von Munk sowohl die anatomische Basis für die mit Ortszeichen ausgestatteten Hörreflexe (vgl. oben) als einige wichtige Repräsentationspunkte für Töne bestimmter Höhe und für jede Höhe einen besonderen in sich birgt.

b) Anatomische und pathol.-anat. Beobachtungen beim Menschen.

Was wir über die Hörsphäre des Menschen wissen, stützt sich auf zytoarchitektonische, myelogenetische resp. faseranatomische

[1]) Dass eine solche Arbeit von dem schwer verstümmelten Kortex, zumal nach Durchtrennung der Stabkranzstrahlung aus dem Corp. gen. int., nicht mehr in prompter Weise geliefert werden kann, ist begreiflich, auch wenn man die Perzeptionsstelle für Gehöreindrücke nicht mit der Rinde des Temporallappens identifiziert.

Untersuchungen; ferner auf pathologische Beobachtungen von Fällen zentraler Taubheit, resp. Worttaubheit mit nachfolgender anatomischer Untersuchung des Gehirns (sekundäre Degenerationen), endlich auf mikroskopisch-anatomischen Befunde bei angeborener peripheren Taubstummheit (Winkler[08], Brouwer[09], v. Monakow). Zwischen den mittels der soeben genannten Methoden gewonnenen Untersuchungsergebnissen lässt sich zweifellos heute schon eine gewisse Übereinstimmung, wenigstems mit Bezug auf die ,,Kernzone" der Hörsphäre, erkennen. Der Verlauf und die Endigung der als zentrale Bahn für die Hörleitung in Anspruch genommenen Faserbündel fällt nämlich, um es nochmals hervorzuheben, mit den Stätten, deren beiderseitige Zerstörung schwere Gehörstörung bis zur Taubheit herbeiführen kann, überein, doch harrt die pathol.-anatomische Abgrenzung der Hörsphäre immer noch einer exakteren Feststellung.

Die primordiale myelogenetische Zone des Temporallappens liegt, wie Flechsig zuerst beobachtet hat, und wie auch ich es an meinen Präparaten von 2—3 wöchigen Kindergehirnen bestätigen kann, innerhalb der Markpyramiden der Heschlschen Windungen, sowie innerhalb der Rinde des lateralen hinteren Drittels von T_1 (Fig. 143, S. 676 und Fig. 6, S. 100). Das bezügliche Markfeld, welches übrigens schon beim Neugeborenen im Zentralgebiet eine stattliche Reihe von Assoziationsfasern verrät, ist durch zarte Projektionsbündel mit dem Corp. gen. int., dessen Zugehörigkeit zu den zentralen akustischen Zentren, wie bereits wiederholt hervorgehoben wurde, mittelst der Degenerationsmethode längst nachgewiesen ist [1]) (v. Monakow), verbunden. Dadurch wird ein wenn auch nur roher (wohl durch Schaltzellen vermittelter) Zusammenhang zwischen der anatomischen Hörsphäre (Gyr. Heschl und T_1) und den allerdings recht weit verzweigten, auseinandergerissenen akustischen Bahnen in der Oblongata und dem Mittelhirn sehr wahrscheinlich gemacht.

Das Corp. gen. int., welches namentlich in seinem kaudalen Teil eine stattliche Portion der aus dem Tub. acust. und der IAK stammenden lateralen Schleife in sich aufnimmt, stellt wie wir bereits angedeutet haben, nicht die einzige Endigungsstätte für die zentrale akustische Leitung (präkortikales Zentrum) dar.

Die zentralen akustischen Leitungen sind auch im Mittelhirn zweifellos multipel angelegt (Winkler). Sicher existieren Abzweigungen solcher zum hinteren Zweihügel und zum Haubengebiet. Diese letzteren sekundären Zentren müssen im Kortex ebenfalls irgendwie repräsentiert sein, doch sind uns die bezüglichen Einstrahlungsbezirke noch ganz fremd. Das optimale Einstrahlungsgebiet des Corp. gen. int. in der Temporalrinde darf wohl als die Kernzone der Hörsphäre betrachtet werden. Diese Kernzone lässt sich auch zyto-architektonisch einigermassen scharf abgrenzen. Man findet

---

[1]) Vgl. Fig. S. 806.



nämlich in der ersten nnd zweiten Querwindung einen von anderen Gebieten der Temporalrinde verschiedenen Schichtentypus (R. y Cajal, Brodmann, Campbell, Winkler, Brouwer u. a.). Die Hauptmerkmale dieses Schichtentypus sind in der Anwesenheit einer ziemlich dichten Körnerzone und der grossen zerstreut liegenden Nervenzellen von Ramon y Cajal zu erblicken (Fig. 237)[1]).

[1]) Feinere Eigentümlichkeiten der Heschlschen Windung. Die Rinde dieser Windung besitzt ganz charakteristische Merkmale und ist, wenn auch nicht so distinkt wie die Calcarina von der übrigen Okzipitalrinde, doch noch scharf genug von der hinteren Temporalrinde (T_1) getrennt.

Nach Flechsig soll die Rinde der H.-Windung beim Neugeborenen (primordiale myelogenetische Zone) fast doppelt so dick sein, wie diejenigen der Nachbarwindungen (genetischer Vorsprung). Dieser Vorsprung bezieht sich auf die tiefen Schichten. Diese Beobachtung wird durch die experimentell-anatomische Tatsache, dass nach Zerstörung des Stabkranzes in erster Linie die tiefe Schicht der Temporalrinde atrophiert (v. Monakow[84]), gestützt. Man darf nämlich hieraus schliessen, dass die fragliche Schicht mit den Projektionsfasern (Hörleitung) besonders eng zusammenhängt.

Die weiteren Eigentümlichkeiten der Heschlschen Windung sind (Marinesco, Brodmann, Campbell): Die Schicht IIIb beginnt bald und ist breit (zwischen den mittleren Pyramiden, die von Körnern durchsetzt sind, finden sich vereinzelte grosse pyramidenförmige oder fusiforme Elemente: Riesenzellen; R. Fig. 237); in der hinteren Querwindung in stattlicherem Grade als in der vorderen. Die Körnerschicht ist breit, sie greift stark in die Nachbarschichten über und zeigt Reichtum und dichte Anordnung der kleinen Körner (in der hinteren Querwindung in höherem Grade, als in der vorderen). In der fünften schmalen Schicht sollen grössere Pyramidenzellen nur vereinzelt vorkommen, sie ist von Schicht II nicht scharf getrennt. Jedenfalls ist (auch nach Niessl v. Mayendorf[11]) der Unterschied zwischen Heschl. ant. und post. (Area 41 u. 42 Fig. 15, S. 119) nicht sehr ausgesprochen.

Die T_1 post. lat. unterscheidet sich von der Heschlschen Windung durch eine breitere Schicht II und Schicht IIIb; in letzterer ist die Zahl der mittleren Pyramiden eine grössere (ebenfalls mit Körnern durchsetzt), im übrigen ist (nach Niessl) die

Fig. 237.

Typus 41 von Brodmann. Heschlsche Windung (nach Marinesco). I Mol.-Schicht. II Oberfl. granul. Schicht. III Schicht der kleinen (a) und der mittelgrossen (b) Pyr.; vereinzelte Riesenpyr. (R. p.) vorhanden. IV strat. granul. (gut differ.). V grössere subgranul. Pyramiden. VI Schicht der polymorph. Zellen.

Es liegt nahe — schon aus Gründen der Analogie — anzunehmen, dass diese Kernzone innerhalb der erweiterten Hörsphäre eine ähnliche Rolle spielt, wie die Calcarinarinde innerhalb der erweiterten Sehsphäre resp. des Okzipitallappens. Und so mag sie, wie die Calcarinarinde für die optische, die engeren Eintrittspforten für die akustische Leitung darstellen. Brouwer[09] (575a) und Winkler[11] machen für diese Auffassung noch geltend, dass die Rinde der Querwindung bei früh erworbener peripherer Taubstummheit in der Entwickelung zurückbleiben, resp. allmählich atrophieren kann [1]).

Die Schwierigkeit beim Menschen, eine „Hörsphäre" genauer abzugrenzen, liegt indessen weniger auf anatomischem [2]) als auf physiologischem Gebiet. Was sollen wir uns eigentlich unter der Hörsphäre physiologisch vorstellen? Diese Frage hängt aufs engste

---

T_1-Rinde an Rindenkörpern (vor allem Körnern) in allen Schichten verarmt (grössere Intervalle zwischen den Zellengruppen); dagegen treten in der Übergangszone zwischen IIIb und IV relativ grosse Pyramidenkörper hervor. Die VI. Schicht ist in beiden Windungen gleich breit.

Nach dem was ich an meinen Präparaten gesehen habe, treffen die soeben geschilderten tektonischen Differenzen zwischen Feld 41 und 42 und Feld 22 ($T^{I.}$) im grossen und ganzen zu, sie sind aber keineswegs überall deutlich zu erkennen. Jedenfalls lässt sich aus solchen zytoarchitektonischen Differenzen allein in bezug auf die physiologische oder faserstrukturelle Bedeutung einer Windungspartie wenig aussagen. Das wesentlichste Merkmal der Heschlschen Windungen dürfte in deren entwickelungsgeschichtlichen Stellung und in der Breite der V. und VI. Schicht zu suchen sein (faserreiches und dichtes Einstrahlungsgebiet für die dem Corp. gen. int. entstammenden Bündel).

[1]) Ich habe in einigen Fällen von peripherer Taubstummheit (4 Fälle) die Rinde der Heschlschen Windung genauer untersucht und ihre Dicke (auch nach einzelnen Schichten) gemessen, ich konnte mich aber im Gegensatz zu Brouwer nicht davon überzeugen. dass sie reduziert war. Bei peripher Blinden (mit Degeneration der Nn. optici) fand ich eine leichte Atrophie der Calcarinarinde nur dann, wenn gleichzeitig auch noch die Sehstrahlungen degeneriert waren. Ein ganz exakter Nachweis leichterer sekundärer Veränderungen in der Rinde ist allerdings sehr schwierig, namentlich in Fällen, wo das Gehirn auch noch anderweitige Abweichungen von der Norm verrät. Nach meinen Erfahrungen finden sich greifbare sekundäre Veränderungen in der Rinde überhaupt nur dann, wenn das einem umfangreichen Windungsabschnitt zugeordnete Stabkranzgebiet jahrelang zerstört war. Bei den peripher Taubstummen ist aber sowohl das Corp. gen. int. als der Stiel dieses, wenn auch in etwas reduziertem Umfange stets erhalten.

[2]) Eine exaktere myelogenetische Abgrenzung der Hörsphäre ist übrigens ebenfalls ausserordentlich schwierig, weil durch die fortschreitende Markentwickelung die Grenzen fortgesetzt verschoben werden. Der Hörakt entwickelt sich in der allerersten Jugendzeit aus fortgesetzter Zufuhr von Schallwellen, die zunächst roh differenziert werden (Hörreflexe, Hörstufen). Diese Stufen können wir physiologisch nicht genauer definieren, sondern nur roh umschreiben: Wendung des Kopfes nach der Schallquelle (Spitzen der Ohren beim Tier), durch Schallreiz ausgelöste Abwehr- und Schutzreflexe, Lust- und Unlustreflexe etc. Die Differenzierung der Geräusche und Töne nach ihrer Bedeutung, die Auffassung, rhythmische Töne (Sprache, Musik etc.) erfolgt viel später.

mit derjenigen nach dem physiologischen Aufbau des Höraktes zusammen. Finden sich in den kortikalen Endstätten der akustischen

Fig. 238.
Fall von Friedländer und Wernicke[83]. Rindentaubheit. Linke Hemisphäre. Ausdehnung des Herdes punktiert. Sitz des Herdes in der rechten Hemisphäre siehe Fig. 248, S. 819.

Fig. 239.
Fall von Shaw (2362). Vollständiger Verlust des Gehörs. Konnte etwas sprechen. Krankheitsdauer zwei Jahre. Die Ausdehnung des Herdes in der l. Hemisph. schematisch wiedergegeben (punktiert). Sitz des Herdes rechts (s. Fig. 247, S. 818).

Projektionsbündel (kortikale Strahlungen aus den primären Akustikuszentren) noch spezifische Erregungsarten (Schallreize, resp. Reize einer bestimmten Wellenlänge, ähnlich wie in den primären akustischen Zentren) repräsentiert? oder bildet das, was wir „Hören" nennen, bereits eine Verschmelzung in mannigfachster Weise wechselwirkender Erregungsarten, resp. von Erregungsstufen ganz verschiedener Dignität und aus den verschiedensten Lebensperioden, d. h. von Erregungsarten, die alles Spezifische längst eingebüsst haben? Diese schwierigen Fragen schienen in relativ einfacher Weise und zwar im Sinne von enger begrenzten, dem Schallapparat ganz speziell zugewiesenen Rindenfeldern (Klangzentren) einer Lösung zugänglich zu sein, als man in Erfahrung brachte, dass örtlich begrenzte Läsionen in der Regio temporalis (besonders links) tatsächlich Worttaubheit, resp. sensorische Aphasie, und wenn sie beiderseitig auftreten, sogar zentrale Taubheit herbeiführen.

In der Literatur sind bis heute — soweit ich es übersehen kann — ca. 16 Fälle [1]) von kortikaler Taubheit mit Sektionsbefund niedergelegt. In sämtlichen dieser Fälle handelte es sich um eine mit schwerer aphasischer Störung einhergehende Taubheit [2]). Sämtliche Fälle stimmen in bezug auf die Lokalisation darin überein, dass die Querwindung und das kaudale Drittel von T_1 schwer gelitten hatte, resp. mit untergegangen war.

Die Taubheit dokumentierte sich in den soeben erwähnten Fällen hauptsächlich deshalb als eine zentrale, weil sie in unmittelbarer Folge an einen apoplektischen Insult aufgetreten war, und weil sie mit schwerer sensorischer Aphasie, resp. mit ziemlich kompletter Sprachlosigkeit (in einzelnen Fällen konnte der Patient indessen noch etwas lesen; Mills) verbunden war. Von einer genaueren Gehörprüfung (auch

[1]) Unter diesen Fällen sind besonders anzuführen die Beobachtungen von Wernicke u. Friedländer, Mills, Shaw, Pick (2 Fälle), Mott, Marchand, Sérieux, Anton, Bischoff.

[2]) In der neueren Literatur fand ich, ausser den soeben erwähnten, noch einen Fall von beiderseitigem Herd im Temporallappen, in welchem die Gehörprüfung auch ohrenärztlich genau vorgenommen wurde, aber ohne Sektionsbefund. Es ist dies die Beobachtung von Bönninghaus (Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 49), in welcher der Patient nach einem apoplektischen Insult für zwei Monate an beiden Ohren vollkommen ertaubte und einige Zeit auch sprachlos war (er sprach nur unverständliche Silben). Nach einigen Wochen besserte sich die Sprache, Patient sprach aber paraphasisch. Die beiderseitige Ertaubung erklärte sich damit, dass Patient bereits sieben Jahre früher einen apoplektischen Insult hatte, mit vorübergehender linksseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie (wahrscheinlich ein Herd im rechten Schläfenlappen); eine Gehörstörung war aber damals nicht vorhanden. Zur Zeit der Publikation des Falles war der Kranke worttaub und hörte links weniger als rechts. Die Konversationssprache wurde gehört aber nicht verstanden, Tonreihe von H ab, links von a''' ab erhalten.

Prüfung der Sprache) konnte in mehreren Fällen, da auch der Intellekt (das Sensorium) schwer geschädigt war, nicht die Rede sein. Die innere Sprache war indessen nicht in allen Fällen vollständig aufgehoben.

Kritisches über kortikale Zentren für die Gehörswahrnehmungen.

Die Mehrzahl der Autoren schliesst aus Fällen, wo beiderseitige Zerstörung des Temporallappens mit Gehörlosigkeit zusammentraf, dass in diesem Lappen ein schärfer abgegrenztes Feld für die ,,Gehörwahrnehmungen'' enthalten sei. Dass die Regio temporalis eine engere Beziehung zum Schallapparat besitzt, muss, wie bereits früher betont wurde, schon aus anatomischen Gründen angenommen werden. Aber zwischen dieser anatomischen und jener psychologischen Betrachtungsweise ist ein himmelweiter Unterschied. Was wir mit grosser Bestimmtheit annehmen dürfen, ist, dass die, wahrscheinlich bereits in den primären akustischen Zentren transformierten Schallreize auf ihrem Wege zum Kortex angewiesen sind, relativ enge Eintrittspforten zu benutzen; über ihre weiteren Schicksale während und nach dem Durchlaufen der verschiedenen akustischen Zwischenstationen wissen wir indessen nichts Sicheres. Es liegt aber nahe anzunehmen, dass die Schallreize schon nach kürzester Zeit, d. h. sofort nach dem Verlassen der primären akustischen Zentren, wichtige Umwandlungen erfahren, jedenfalls, dass sie den Kortex in ganz anderer Gestalt betreten wie jene. Hier muss es zweifellos zur Verschmelzung mit anderen, latenten Erregungsarten (Engramme), aber auch zur Trennung von solchen kommen, und das Ergebnis dieser Verarbeitung (die meines Erachtens einen integrierenden Bestandteil des Höraktes im psychologischen Sinne bildet) dürfte im gesamten Kortex registriert, und diesem in Gestalt von ,,akustischen Bildern'' einverleibt werden. In welcher Ausdehnung und unter Benutzung welcher Innervationswege der physiologische Hörakt den Kortex in Anspruch nimmt, das lässt sich heute ja noch nicht im entferntesten beurteilen, sicher ist nur, dass für diesen Vorgang die Temporalregion resp. die Querwindung nicht ausreicht. Gleichwohl verdienen die Beobachtungen über die zentrale Taubheit unser grösstes Interesse, denn sie zeigen, dass die Schallperzeption von einem relativ eng begrenzten Windungsgebiet in roher Weise beeinträchtigt, ja aufgehoben werden kann, und dass dies stets unter Schädigung der inneren Sprache, resp. der inneren Erweckung der Klänge geschieht. Wird aber und muss durch solche begrenzte beiderseitige Herde die Schallperzeption, resp. die innere Erweckung der Klänge ganz und dauernd vernichtet werden,

und ohne dass die gesamte zeitliche Orientierung mitgeschädigt resp. aufgehoben wird? Das ist eine Frage, die durch jenes klinisch-anatomische Material nicht beantwortet wird.

Man darf nicht vergessen, dass es sich in allen jenen Fällen um ausgedehnte Herde und um ein vaskulär resp. durch Krankheit (Hirndruck) schwer und mannigfach geschädigtes Organ gehandelt hat. Auf Hörreste oder Hörreaktionen liess sich intra vitam schon mit Rücksicht auf den geschwächten allgemeinen Zustand der Pat. nur schwer prüfen, und die Störung in der inneren Erweckung von Klang-

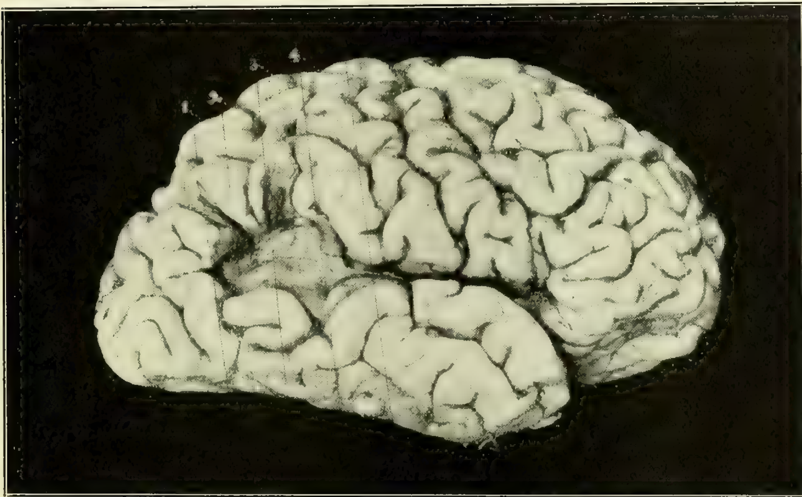


Fig. 240.
Fall von Mott[07] (2331). Komplette Rindentaubheit und Aphasie. Bilaterale Zerstörung der Hörsphäre. Rechte Hemisphäre. Die vertikalen Linien entsprechen den in Figg. 241—241 c wiedergegebenen Schnittebenen.

bildern und der weiteren psychischen Ableitungen aus solchen war hier sicher schon durch die Beeinträchtigung der allgemeinen Orientierung verhüllt. Ferner ist den einzelnen Fällen schwer zu entnehmen, ob nicht infolge von Kompression der Hirnsubstanz oder durch Zirkulationsstörungen die zentralen Leitungen des Akustikus schon im Mittelhirn in Mitleidenschaft gezogen waren. Genug, was wir aus dem pathologischen Material über die zentrale Taubheit erfahren, ist nicht die Antwort auf die Frage, die wir stellen möchten: ob und was von der akustischen Rezeption durch Ausschaltung der Hörsphäre dauernd ausfallen muss, sondern etwas ganz anderes, nämlich: dass bei vaskulären Massenläsionen in jenen Gebieten und unter Einfluss noch mancher anderer, pathologischer Momente es zum Krankheitsbild der zentralen Taubheit und sensorischen Aphasie kommen kann,

wobei, je nach Umständen, Sprachfragmente noch erhalten sein können. Komplette zentrale Taubheit kann selbstverständlich auch

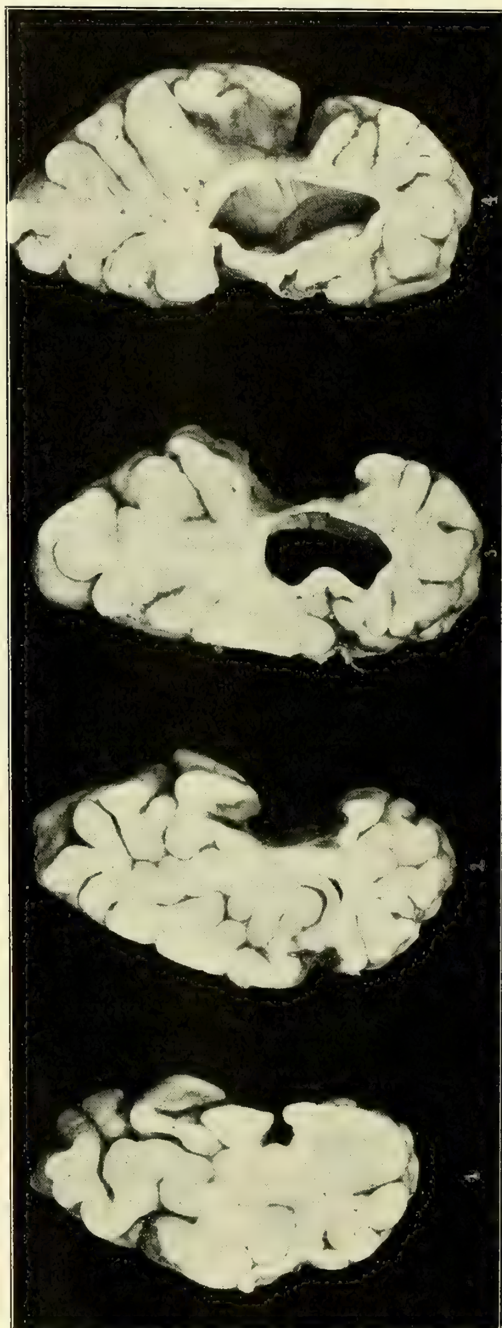


Fig. 241. Fig. 241 a. Fig. 241 b. Fig. 241 c.

Fall von Mott[07]. Frontalschnitte durch den rechten Parieto-Okzipitallappen. Malazie des Gyr. supramarginal. und T_1 (weiter nach vorn auch der Gyr. Heschl).

nur vorgetäuscht sein. Wenn z. B. die Hörreflexe fehlen oder wenn nur die Aufmerksamkeit für akustische Reize beim Patienten nachlässt, so ist die Möglichkeit, sich ein richtiges Bild über die Hörreste und ihre Natur zu bilden, ausserordentlich erschwert. Nach den Erfahrungen bei Tieren (O. Kalischer) und aus Analogie des Ver-

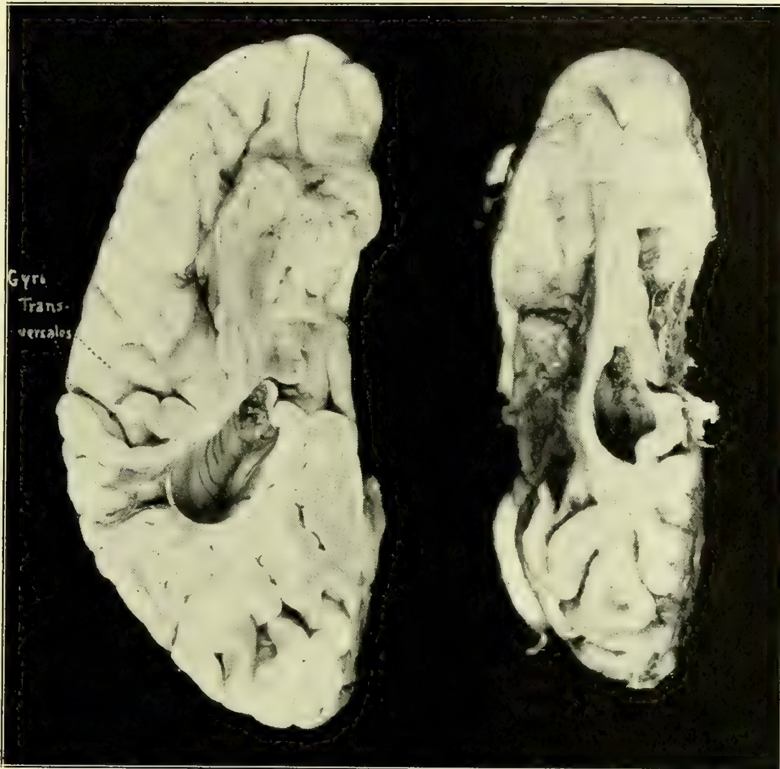


Fig. 242.
Fall Mott[07] (2331). Normales Kontrollpräparat. Horizontalschnitt durch die linke Hemisphäre.

Fig. 243.
Fall Mott. Embol. Herd in der linken Hemisphäre (Herd in T_1 und in den Querwindungen). Frontalschnitt.

haltens Rindenblinder nach beiderseitiger Läsion der Reg. occipitalis (Sehreste; Erhaltensein der sog. „Gesichtsvorstellungen"), wäre es meines Erachtens nicht ausgeschlossen, dass auch bei reiner bilateraler Zerstörung der Querwindung einzelne Hörfunktionen, resp. Fragmente akustischer Wahrnehmung wiederkehren könnten.

Was nun die einzelnen Beobachtungen über Fälle von zentraler Taubheit anbetrifft, so scheint mir der aus jüngerer Zeit stammende und auch anatomisch sorgfältig untersuchte Fall von Mott[07] (Figg. 240—243), mit Rücksicht auf die Konstanz der Erscheinungen,

die lange Dauer des Leidens und vor allem die beachtenswerten Sprachreste (neben dem von Mills[91] beobachteten) der interessanteste zu sein. In diesem und in dem von Mills [1]) beschriebenen war das Schriftverständnis (Ableitung aus früheren Wortperzeptionen) noch leidlich, resp. die innere Sprache erhalten, so dass eine gewisse Verständigung mit den Patienten möglich war. Auch die Patientin von Henneberg[06], bei der es sich allerdings nicht um vollständige kortikale Taubheit handelte (obwohl ausgedehnte Herde in beiden Temporalwindungen und überdies noch links in sämtlichen Operkularwindungen F^3, Gyr. supramarginalis und sogar im Corp. gen. int. sowie dessen Stiel vorhanden war), konnte noch etwas lesen.

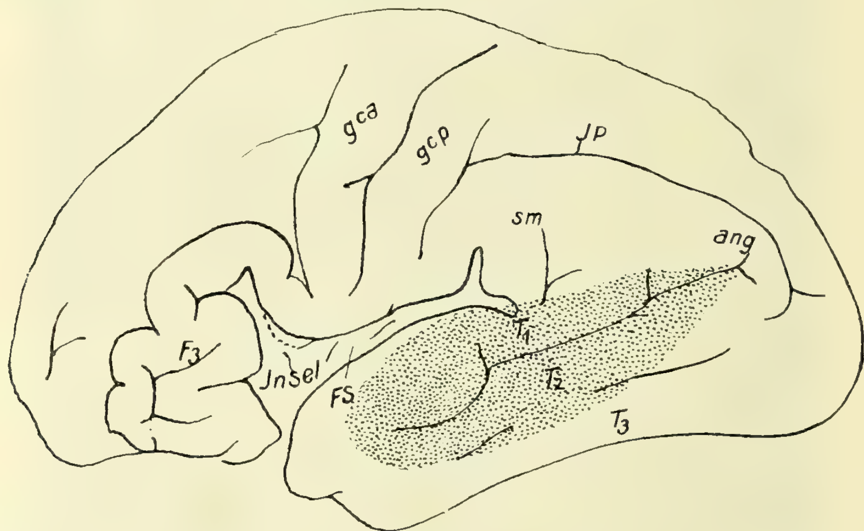


Fig. 244.
Fall von A. Pick[98] (2344). Linke Hemisphäre. Ausdehnung des Herdes (dunkel) schematisch wiedergegeben. Sitz des Herdes rechts (vgl. Fig. 248).

In dem von A. Pick geschilderten Falle bestand über die Taubheit hinaus noch allgemeine Asymbolie (Asemie), und in der von Anton[99] (2225) mitgeteilten, Störung der Selbstwahrnehmung, also Symptome, die — wie aus den Beobachtungen von Mott und Mills hervorgeht — nicht notwendig durch den Rindendefekt des T_1 herbeigeführt sein müssen.

In sämtlichen oben zitierten Fällen blieb die Taubheit bis zum Tode unverändert; im Falle von Mott 7 Jahre, in den Fällen von Mills und Shaw[92] (1712) 9, resp. 2. Die lange Dauer der zentralen Taubheit

[1]) Die Patientin von Mills ([1497] Univ. Med. Mag. 1891) sprach zuletzt überhaupt nicht. Sprechen, Pfeifen, Händeklatschen, Stimmgabel, alles war für ihr Ohr dasselbe unentwirrbare Geräusch. Diese Kranke konnte aber lesen und schreiben, auch war sie gut orientiert.

in jenen Fällen liefert indessen noch keinen Beweis dafür, dass beim Menschen nach Verlust beider Temporalgebiete Stocktaubheit als Residuärerscheinung auftreten muss, denn dort handelte es sich um invalide Gehirne. Über die nähere Lokalisation der Herde wurden nicht in allen Fällen von kortikaler Taubheit ganz genaue Angaben gemacht,



Fig. 245 und 246. Fall von Mills[91] (2491). Kortikale Taubheit.

was begreiflich ist, denn nichts ist schwerer als eine exakte Rekonstruktion des tekton.-anatomischen Defektes bei irregulären vaskulären Herden. Sicher ist indessen, dass in sämtlichen Fällen die hintere Partie von T_1 und der Insel, sowie der Gyr. angularis, dann auch die unteren Temporalwindungen (unter Freilassung bald dieser, bald jener Windungspartie), beiderseits zerstört waren: der

Sitz des Herdes war in beiden Hemisphären ein asymmetrischer und die Läsion drang durchwegs stark in der Tiefe. Über das spezielle Verhalten der Querwindung ist in diesen älteren Beobachtungen nichts angegeben. Im Falle von Mott war die Querwindung, wie vom Autor besonders betont wurde, beiderseits total zerstört; desgleichen in einem kürzlich berichteten Falle von Liepmann. In dem Falle von Mills war wenigstens die hintere Querwindung (nach dem Sektionsbefund und nach der in Figg. 245 u. 246 reproduzierten Abbildung

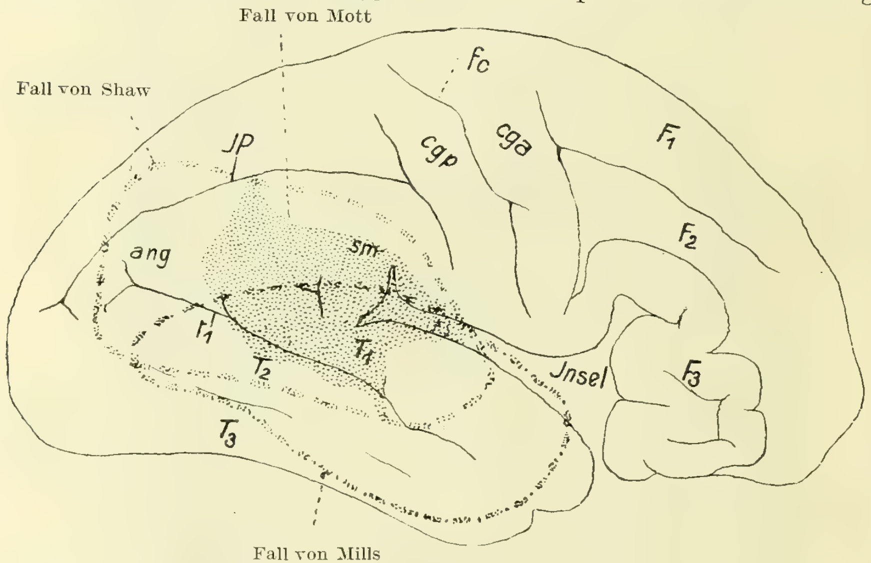


Fig. 247.
Sitz des Herdes in der rechten Hemisphäre in den Fällen von Mott[07] (dunkel). Shaw[92] und Mills[91].

S. 817) ebenfalls beiderseits defekt. In der Beobachtung von Shaw[92] war sie es ebenfalls, aber nur rechts. Auf der anderen Seite finden sich in der neueren Literatur einige Fälle von beiderseitigen schweren Herdläsionen im Temporallappen, resp. Parietallappen verzeichnet (Henneberg[06], Blosen[11]), in denen die Querwindungen ein oder beiderseitig freigeblieben waren, und wo zwar schwere sensorische Aphasie bestand, das Gehör aber nicht vollkommen erloschen war.

Im Hennebergschen[06] Falle z. B. war vom Temporallappen links nur die Rinde der Wernickeschen Stelle (subkortikales Mark) zerstört, und rechts einzig die hintere Hälfte der Querwindung, nebst ihrem Markzusammenhange mit dem Corp. gen. int. von der Erweichung verschont geblieben. Die Patientin musste hier somit (nach H.) mit dem Rest der rechten Querwindung gehört haben. Das Gehirn im Quenselschen Falle (inkomplette Worttaubheit; Nachsprechen

einsilbiger Worte möglich) wurde kürzlich von Blosen[11] [1]) an Serienschnitten näher untersucht. Es fanden sich wiederum, ähnlich wie im Hennebergschen Falle, mehrere ausgedehnte, über die Temporalregion und namentlich in das Gebiet von F_3 hinübergreifende Erweichungen: die Querwindungen erwiesen sich indessen nebst dem ihnen zugeteilten subkortikalen Mark beiderseits intakt. Mit Rücksicht hierauf neigt sich auch Blosen zur Annahme, dass die Hörsphäre, wie es auch Flechsig lehrt, in erster Llnie in den Querwindungen zu suchen ist.

Jedenfalls kennen wir bis heute keinen Fall von totaler bilateraler Zerstörung beider Querwindungen, in welchem der Patient im Gehör

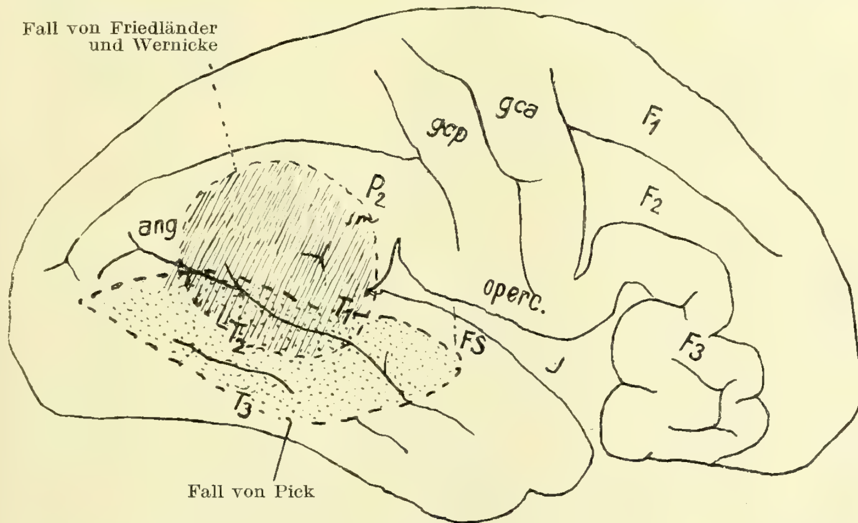


Fig. 248.
Schematische Wiedergabe des Sitzes des Herdes in der rechten Hemisphäre in den Fällen von Friedländer und Wernicke[93] und A. Pick[98].

nicht aufs schwerste geschädigt war. Es scheint somit die klinische Erfahrung die Ergebnisse der anatomischen Beobachtung[2]) (dass

[1]) In der Beobachtung von Henneberg[06] (N. Cbl. 1906) handelte es sich um eine Totalaphasie mit partiell erhaltenem Leseverständnis. Hörreste vorhanden. Der Fall erinnert an denjenigen von Mott[07] auch in der Richtung, dass der Herd embolischer Natur war. Das partielle Erhaltensein des Lesens bringe ich mit diesem letzteren Moment (keine Arteriosklerose, keine Hirnatrophie!) in Verbindung. — Zerstört waren im Hennebergschen Falle: F_3, Fuss von F_2, Operkulum Rolandi, Insel, Caps. ext. und extrema, Claustrum.; dann die Querwindung und das Mark von T_1, der Gyr. supramarginalis und angularis (bis zum Seitenventrikel), die Hörstrahlung und das Corp. gen. int. links; T_1 und der Gyr. supramarginalis rechts.

[2]) In jenem Falle von alter Läsion des Temporallappens, in welchem ich[95] zum ersten Male eine totale sekundäre Degeneration des Corp. gen. int. fand (Figg. 235

nämlich die Querwindung eine engere Beziehung zu den zentralen anatomischen Bahnen besitzt) zu stützen. Ob aber nach beiderseitiger Zerstörung der Querwindungen, sowie der ihnen benachbarten Temporalwindungen, eine absolute und dauernde Taubheit sich einstellen muss, scheint mir, wie ich bereits betont habe, doch noch zweifelhaft zu sein; denn es sollen u. a. auch in dem von Mills[91] publizierten Falle (Fig. 245) noch geringe Hörreste vorhanden gewesen sein (wie denn ja auch bei dem der Regio temporalis beiderseits beraubten Hund von O. Kalischer[07] die Tondressur noch gelang).

In noch viel geringerem Grade, als über die anatomischen Bedingungen für das Auftreten beiderseitiger zentraler Taubheit, sind wir über diejenigen für die halbseitige orientiert. Dass bei umfangreichen Läsionen in einer Reg. temp. auf dem gegenüberliegenden Ohre nichts oder nur wenig gehört wird, wurde ja in einigen wenigen Fällen (Ferguson[91], v. Strümpell, Jolly[02], Wernicke n. a.) registriert, es handelte sich da aber wohl um eine Initialerscheinung, auch liegen diese Fälle sowohl mit Bezug auf die nähere Ausdehnung des Herdes, als mit Bezug auf die Natur der Erkrankung viel zu kompliziert, als dass wir sie für eine feinere Lokalisation der Hörsphäre verwerten dürften. Vor allem ist in jenen Beobachtungen nicht näher angegeben, ob hier nicht etwa die zentralen akustischen Leitungen im Mittelhirn durch Kompression (Tumor; Fälle von Ferguson und Strümpell) oder Blutabsperrung geschädigt waren, ähnlich wie z. B. in m. Falle Widm. Der Patient von Ferguson, bei dem die völlige Taubheit am linken Ohr durch einen Tumor im T_1 u. T_2 rechts veranlasst wurde, war zudem bereits mehrere Jahre zuvor am rechten Ohre peripher taub. Im Falle von Jolly mag vielleicht der Erweichungsherd im linken Schläfenlappen die zentralen Leitungen beiderseits beeinträchtigt haben.

Berücksichtigt man, dass die zentrale Gehörleitung eine Hemidekussation zeigt (der Anteil der Striae aus dem Tub. acust. resp. aus der JAK zur gleichseitigen lateralen Schleife und Corp. gen. int. ist ein recht ansehnlicher, vgl. Fuse[12]), so könnte schon von einer Hemisphäre aus, wenn die gekreuzte laterale Schleife ebenfalls komprimiert oder sonst geschädigt wird, nahezu völlige kontrolaterale Taubheit erzeugt werden, zumal dann, wenn schon vorher an einem oder gar an beiden Ohren periphere Schwerhörigkeit bestand. Allem Anschein nach gehören zur Erzeugung der zentralen kontrolateralen Taubheit mehrere und ev. verschiedene pathologische Momente[1]).

---

u. 236, S. 806), waren auf der linken Seite sowohl das gesamte Mark von T_1, als auch noch die Querwindungen zerstört.

[1]) Im Falle von Jolly[02] (2296) z. B. (Patientin wurde zuletzt beiderseits

Jedenfalls ist kein Fall in der Literatur bekannt, wo bei einseitigem, reinen anatomischen Defekt im Kortex — und wäre er noch so gross — zentrale Taubheit am gegenüberliegenden Ohr als Dauerstörung aufgetreten wäre. Von Interesse ist es zu konstatieren, dass das Zustandekommen einer einseitigen Taubheit stets eine ausgedehnte und tiefe Mitläsion der kontrolateralen Schläfenwindungen (nebst Stabkranzanteil) zur Voraussetzung hat.

Wahrscheinlich handelt es sich bei einseitiger kortikaler Taubheit stets um eine komplizierte Diaschisiswirkung, oder um eine Ausdehnung der Kompression oder der Zirkulationsstörung auf das Mittelhirn, resp. auf das Kreuzungsgebiet der zentral-akustischen Bahnen in der Brücke.

Fast in allen bisher publizierten Fällen von sog. kortikaler Taubheit war der Herd ein malazischer; malazische Störungen beruhen aber meist auf schweren allgemeinen vaskulären Veränderungen, m. a. W., es handelt sich da gewöhnlich um multiple Herde (gewöhnlich zahlreiche kleinere Herde), und somit um Schädigung der Hirnsubstanz weit über den Hauptherd hinaus. Unter solchen Umständen wird ein ausgedehnter akustischer Funktionsausfall bei beiderseitiger Erkrankung nicht so unverständlich. Ein Teil der Symptome dürfte hier zweifellos direkt auf Rechnung vaskulärer Störungen, teilweise aber auch noch auf Rechnung der Diaschisis kommen. Wenn nun schon in solchen pathologisch-anatomisch kompliziert liegenden Fällen, wo extrafokale Rindenabschnitte an den pathologischen Symptomen stark beteiligt sind, das Gehör nicht absolut erlischt, und auch die innere Sprache (vor allem Wortverständnis der Schrift) noch teilweise erhalten bleibt, so darf man wohl annehmen, dass rein anatomische Defekte in fraglicher Gegend, wenn sie auf die Rinde des Gyr. Heschl sowie des T_1 post. sich beschränken, jedenfalls nicht notwendig eine dauernde Aufhebung der inneren Sprache zur Folge haben müssen, auch dann nicht, wenn — bei beiderseitiger Erkrankung — die perzeptive Worttaubheit etwa als gesetzmässige Residuärerscheinung auftreten sollte. M. a. W., die sensorische Alexie stellt selbst bei beiderseitigem Defekt der Temporalwindungen keine notwendige Residuärerscheinung dar (vgl. Fall Mott).

Zwischen den Folgen operativer Eingriffe am Tier (Hund) und der klinischen Beobachtung beim Menschen besteht — bei weitgehender Übereinstimmung der Lokalisation und der Natur der Ausfallserscheinungen — ein bemerkenswerter Unterschied. Dieser besteht darin, dass das menschliche Gehirn entsprechend dem enormen

zentral taub) fand sich, neben dem Erweichungsherd im linken Temporallappen, schwere Sklerose der Basalarterien, auch litt Pat. an epileptischen Anfällen.

Reichtum und Feinheit der anatomischen Verbindungen wesentlich vulnerabler ist, und dass es namentlich auch im Sinne einer temporären Diaschisis leicht reagiert. Beim Hund bleibt Exzision eines Temporallappens ohne klinische Folgen. Beim Menschen dagegen bewirkt schon einseitiger (linksseitiger) Defekt der ersten Temporalwindung, wenn es sich um eine apoplektisch einsetzende Läsion handelt, Erscheinungen der sensorischen Aphasie, allerdings meist nur vorübergehende[1]).

1. Lokalisation der kompletten sensorischen Aphasie[2]).

Bei der Lokalisation im Temporalhirn muss man die Region, deren Läsion sensorische Aphasie, und diejenige, deren Läsion zentrale Taubheit hervorruft, auseinanderhalten. Sensorische Aphasie resp. Worttaubheit kann von jedem umfangreichen Gebiet des linken,

[1]) Auch Exzision der in Frage stehenden Windung soll nur temporäre Worttaubheit erzeugen (Burkhardt[90]).

[2]) Wenn wir die anatomischen Befunde bei stationären Fällen von sensorischer Aphasie aus der Literatur der letzten Dezennien uns näher ansehen, so müssen wir konstatieren, dass das uns zu Gebote stehende Material (wenigstens Fälle mit sorgfältigem Sektionsbefund oder gar mit Verfertigung von Schnittserien) noch ein relativ bescheidenes ist. Miraillié, der im Jahre 1895 die dermaligen Beobachtungen über sensorische Aphasie mit Sektionsbefund zusammengestellt hatte, kam auf eine Zahl von 58 Fällen (die ersten Fälle von Wernicke, Kussmaul usw. sowie die Fälle von sogenannter reiner Worttaubheit und Alexie miteingerechnet). Seine Zusammenstellung war allerdings keine ganz vollständige. Seither sind nach meiner Schätzung noch vielleicht drei Dutzend Fälle hinzugekommen. Die Mehrzahl dieser Fälle ist aber anatomisch nicht genauer studiert und für eine feinere Lokalisation nicht brauchbar.

Beachtenswerte Beiträge zum Studium der sensorischen Aphasie wurden im letzten Dezennium geliefert von folgenden Autoren: Anton[99], Bonvicini[05], Heilbronner[10], Bastian[98], Bischoff, Bruns[90], Cestan[97], Collins, Dejerine et Sérieux[00], Jeoffroy (Herd im rechten Temporallappen), Starr (2055), Knapp[04], Liepmann[08], Mendel[98], Mott[07], Nonne[99], Pick[98] (ca. acht Fälle), Sano[97], Scholtens[03], Thomas[00], Touche[99] (mehrere Fälle), O. Veraguth[09], v. Gehuchten und Goris[01], Bonhöffer, Quensel[08], Mahaim, Blosen[09—11], Henneberg[06].

In bezug auf die Mehrzahl der Fälle der soeben genannten Autoren können wir sagen, dass sie nicht rein waren und dass die aphasischen Symptome oft bei ganz ähnlich lokalisierten Herden recht verschiedener Natur waren. So fand sich z. B. bei beiderseitiger symmetrischer Atrophie der Regio temporalis bald das Bild der „subkortikalen“ (Dejerine und Sérieux, Pick, Veraguth), bald dasjenige einer „transkortikalen“ (darunter abortive Formen), bald aber auch der sog. kompletten sensorischen Aphasie. Mit Recht haben denn auch Bonhöffer[03], v. Monakow[05], Berg[03], Goldstein[11], Bischoff[99] u. a. hervorgehoben, dass auch bei der sensorischen Aphasie die spezielle klinische Form von der näheren faseranatomischen Ausdehnung des Herdes unabhängig sei.

eventuell auch des rechten Temporallappens (in erster Linie von T_1 und vom Gyr. angul., aber auch von tieferen T-Windungen) aus als temporäres, unter Umständen sogar als stabiles Symptom (vaskulärer Herd) hervorgebracht werden; die zentrale Taubheit wird es in gesetzmässiger Weise allem Anschein nach nur dann, wenn bei beiderseitigen Herden (im Temporallappen) sowohl die rechte als die linke Querwindung mitvernichtet wird (Quensel[08]). In letzter Beziehung scheint mir aber doch das wesentlichste Moment in einer Mitläsion des subkortikalen Markes, besonders der kortikalen Strahlung aus dem Corp. gen. int. zu liegen (vgl. hiezu Fig. 142 u. 143 S. 673 u. 776), ähnlich wie bei der kortikalen Hemianopsie in einer Mitläsion der Sehstrahlungen. Jedenfalls ist bisher ein Fall von ganz reiner „kortikaler" Taubheit noch nicht mitgeteilt worden. Auch muss noch näher festgestellt werden, wie weit im Umkreis von T_1 und der beiden Querwindungen von Heschl die Rinde zerstört sein muss, damit es zu dauernder zentraler Taubheit kommt (vgl. S. 816). Soviel scheint heute indessen sicher zu sein, dass die mehr oral gelegene Partie des Schläfenlappens (T_1—T_3, Unkus) nicht zu denjenigen Gebieten gehört, die für das Zustandekommen der zentralen Taubheit in Betracht kommen. Dasselbe darf von der hinteren Partie des Gyr. angularis und vom Okzipitallappen gesagt werden.

Beiderseitige partielle und asymmetrische Erkrankung des Temporallappens kann indessen ebenfalls, selbst wenn die Heschlschen Querwindungen partiell frei bleiben, schwere sensorische Aphasie zur Folge haben (Blosen[11], A. Pick[98]). Diejenige Zone im Temporallappen, deren Zerstörung sensorische Aphasie am leichtesten erzeugt, d. h. die „Kernzone" für letztere, ist m. E. zweifellos im hinteren Drittel von T_1 zu suchen. Von der Peripherie dieser Zone kann sensorische Aphasie zwar — zumal durch vaskuläre Störungen — ebenfalls leicht hervorgebracht werden, die Worttaubheit bildet sich dann aber bald zurück (Fall v. Buchholz[09], m. Beob. X) und dies um so eher, je weiter der Herd von jener Kernzone sich entfernt und je weniger die Ursache des Herdes in einer sklerotischen Verstopfung der Arterien zu suchen ist. Aber selbst ein ausgedehnter malazischer Defekt in T_1 braucht eine dauernde sensorische Aphasie noch nicht zur Folge zu haben, wie es z. B. Quensel[08] annimmt. Wir kennen in der Literatur einzelne Fälle, wo z. B. ein Tumor die ganze Regio temporalis zerstört hatte, (Bramwell, Reich[10] u. a.) und wo von einer sensorischen Aphasie intra vitam nicht die Rede war.

Die Annahme von Quensel, dass die sensorische Aphasie schon dann eine Dauererscheinung sein müsse, wenn nur die linke Quer-

windung defekt ist, trifft m. E. wenigstens für das Symptom der Worttaubheit nicht zu. Ich bin im Besitze von zwei Fällen von Läsion dieser Windung, in denen das Wortverständnis nicht beeinträchtigt war.

Reich[10] berichtete über einen Fall von apfelgrossem Tumor im Gebiet von T_1—T_3 links, in welchem jene Kernzone in ihrer ganzen Ausdehnung komprimiert und erweicht war, ohne dass Aphasie, oder selbst Beeinträchtigung des Lesens zur Beobachtung kam. Schon C. Westphal[84] hatte vor vielen Jahren eine Patientin mit ausgedehntem Tumor in T_1 links (die Querwindung musste hier zweifellos schwer gelitten haben), beobachtet, die nicht die geringsten Erscheinungen von Worttaubheit dargeboten hatte[1]). Auch Spiller[06] (Fall III) machte Mitteilung über einen Fall (Rechtser), in dem die linke Temporalwindung durch alte Nekrose total bis zur Ventrikelwand zerstört war und wo intra vitam weder sensorische Aphasie, noch überhaupt eine Sprachstörung irgend welcher Art zu beobachten war (Fig 254, S. 828).

Fälle ähnlicher Art wurden auch von Jolly[95] und von mir (der bereits zitierte Fall B. Widmer, Fig. 235 S. 806) beschrieben.

Allerdings ist m. E. für einzelne der negativen Beobachtungen nicht ausgeschlossen und für andere sehr wahrscheinlich oder sicher, dass initial während der Krankheitsdauer hin und wieder kurz dauernde sensorisch-aphasische Störungen bestanden hatten, von der Umgebung aber nicht bemerkt wurden.

Auch wenn das bis jetzt in der Literatur niedergelegte Material über die sensorische Aphasie (gut studierte Fälle mit Sektionsbefund) im Vergleich zu demjenigen über motorische Aphasie ein noch bescheidenes und hinsichtlich der näheren Lokalisation womöglich noch ungleichartigeres ist, so können wir heute doch mit ziemlicher Sicherheit behaupten, dass es eine dauernde sensorische Aphasie, ohne schwere Läsion oder doch Mitläsion der linken „Regio temporalis“ (insbesonders des T_1 und des Gyr. Heschl post links) wohl nicht gibt und dass wohl jede akut einsetzende rohe Zerstörung der genannten Gegend im Minimum eine ganz kurz dauernde (sog. initiale) sensorische Aphasie (verbunden mit part. Worttaubheit?) zur Folge haben muss. Das für letztere in Betracht fallende Gebiet umfasst m. E. indessen nahezu den ganzen Ernährungsbezirk der Art. Foss. Sylvii, d. h. ausser der

---

[1]) Vgl. das Kapitel über die negativen Fälle mit Bezug auf motorische Aphasie. Auch in diesen handelte es sich häufig um Tumor.

obgenannten Partie von T_1 und der Querwindung [1]), auch noch den Gyr. subangularis, supramarginalis und angularis, T_2 und T_3 (bei Rechtsern links). Je mehr die Läsion sich der „Kernzone" nähert und vor allem, je tiefer sie geht, ferner je mehr es sich um vaskuläre Herde handelt, um so ausgesprochener dürften die sensorisch-aphasischen Störungen sein und um so eher dürften sie auftreten.

Bei einem frischen Herd in der Wernickeschen Region werden die örtlichen Symptome durch die Erscheinungen einer sensorischen Aphasie keineswegs erschöpft. Man beobachtet, zumal bei malazischen Herden (Embolie, Thrombose), neben Worttaubheit nicht selten auch noch — allerdings als vergängliche Erscheinung — Störung in der zeitlichen und örtlichen Orientierung; es können aber auch Wortstummheit, apraktische Erscheinungen, hin und wieder sogar halbseitige Sensibilitätsstörungen, konjugierte Deviation etc., vorübergehend und auch dauernd, sich hinzugesellen. Je enger begrenzt der Herd ist, und je mehr er sich auf die Querwindung von T_1 links beschränkt, um so rascher bilden sich die zuletzt aufgezählten initialen Symptome zurück.

Aber auch die zur sensorischen Aphasie im engeren Sinne gehörenden Symptome, wie z. B. Worttaubheit, Alexie, Agraphie, Logorrhoe etc., resp. die Störung der inneren Sprache können sich zurückbilden und es geschieht dies nicht selten in wohl definierten Rückbildungsphasen und derart, dass die Einzelsymptome etwa in einer Reihenfolge, wie sie soeben aufgeführt wurden, Schritt für Schritt weichen.

Was bleibt denn aber bei Zerstörung der Kernzone der Wernickeschen Region von der sensorisch-aphasischen Störung als minimaler Rest, und was überhaupt als notwendige Residuärerscheinung zurück? Dieses Minimum konnte bis jetzt bei der Verschiedenheit der pathologischen Ursache des Herdes, dann des Standes der Grundkrankheit, ferner bei der Ungleichheit der Ausdehnung resp. näheren Gestalt des Herdes immer noch nicht in einer allgemein gültigen Weise festgestellt werden; präsentieren sich doch in Zusammenhang mit

[1]) Hierher gehörende Beobachtungen wurden mitgeteilt von Wernicke, Hitzig, Mills, Sano, Eisenlohr, Starr, Hammond, Cramer, Miraillié, Pershing, Bruns, Liepmann, Dejerine, Sérieux, v. Monakow, Mahaim, Quensel, Henneberg u. a. — In den Fällen anderer Autoren lag der Herd zwar ebenfalls im Temporallappen, aber ausserhalb des hinteren Drittels von T^1. In der Beobachtung von A. Thomas (aus dem Jahre 1898; schwere Worttaubheit und Paralyse) war der vordere Teil von T_1 und T_3 links ergriffen, in einer von Bouchard sass der Hauptherd in T^1 und T_2 (Mitläsion des Markes von T_1), desgleichen (T_2) in zwei Fällen von Hammond und in einem von Bourneville. In einer Beobachtung von Henschen fand sich ein Tumor in T_3.

Positive und negative Fälle von sensorischer Aphasie aus der neueren Literatur.

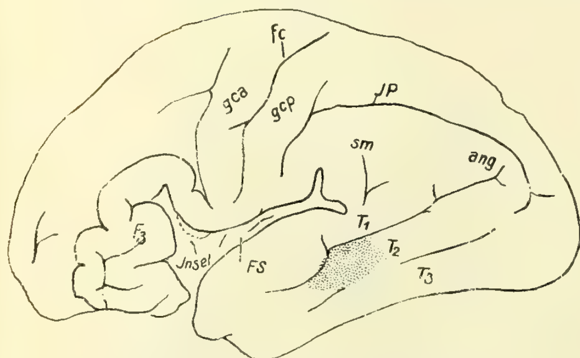


Fig. 249. Fall I von Hammond.

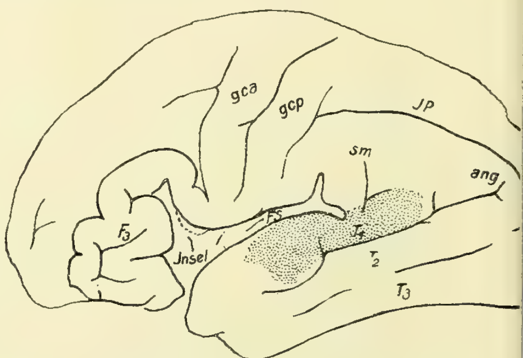


Fig. 250. Fall II von Hammond.

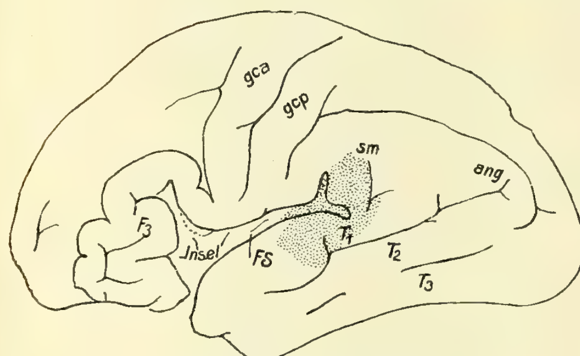


Fig. 251. Fall von Sano.

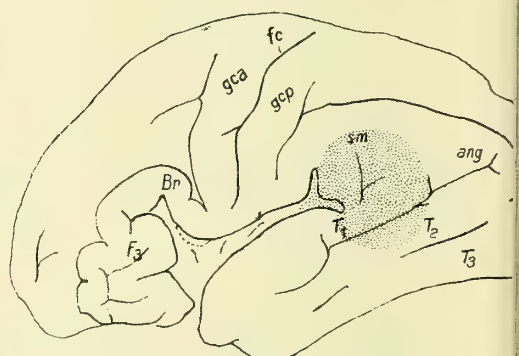


Fig. 252. Fall I von Spiller.

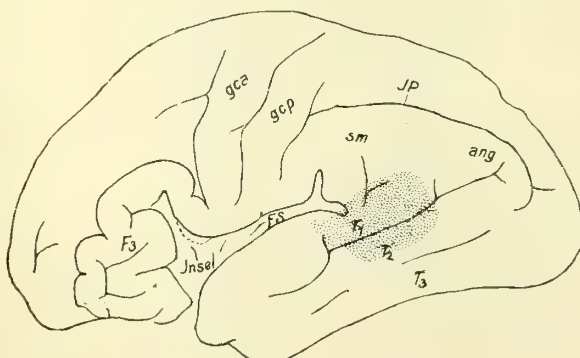


Fig. 253. Fall II von Spiller.

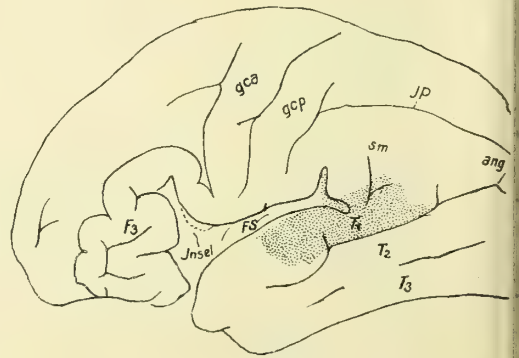


Fig. 254. Fall III von Spiller.

Fig. 249. Hammond, Fall I (1292). Vollständige Worttaubheit. Patient versteht Befehle nicht. Agraphie. Wortblindheit. Anomie (amn. Aphasie). Keine Apraxie. Erweichungsherd in T_2.

Fig. 250. Hammond, Fall II (1292). Traumat. Läsion (Ruptur von T_1) „Anomie“. Leichte temporäre Worttaubheit. Nachsprechen möglich. Ca ein Jahr Dauer.

Fig. 251. Fall von Sano[97] (2355). Erweichungsherd; dringt fast bis an die Ventrikelwand. Fasc. long. inf. degeneriert. Komplette Worttaubheit. Paraphasie, Agraphie und Alexie.

Fig. 252. Fall I von Spiller (2364a). Sklerotische Schrumpfung (alte Malazie). Herd greift in die Sehstrahlungen über. Worttaubheit. Alexie. Gehörshalluzinationen.

Fig. 253. Spiller (2364a) Fall II. Arterioskler. Atrophie. Schwere Hörstörung (Worttaubheit ?).

Fig. 254. Spiller (2364a), Fall III. Arterioskl. Erweichung. Herd geht bis an die Ventrikelwand und in die retrolenticul. innere Kapsel. Keine Worttaubheit, aber leichte Störung der Spontansprache und der Schrift (also part. sens. Aphasie). Patient war Rechtshänder.

der Natur der Krankheit oft an sich (d. h. bei reinem Defekt) vergängliche aphasische Symptome als individuellstabile (weil die Rückbildungsbedingungen zu ungünstige sind [1])). Wo es sich um ganz reinen örtlichen Defekt handelt (chirurgische Fälle; langsam wachsendes Endotheliom) dort wird man als Residuärsymptome bei Läsion von der Kernzone links (T_1 + Querwindung) am ehesten, d. h. wenn man danach sucht, noch etwa folgende antreffen können: paraphasische Schreibfehler, Verlangsamung der schriftlichen Ausdrucksweise, leichtes Verlesen, auch Verhören, Ermüdung beim Anhören einer längeren Rede, hin und wieder Wortverwechselung, Wortamnesie, Schwierigkeit einer fortlaufenden Konversation aufmerksam zu folgen, den Sinn einer logisch aufgebauten Darstellung zu verstehen, Beeinträchtigung des Flusses im Ausdruck der Gedanken usw. Solche Störungen habe ich nach Restitution der ausgesprochen sensorisch-aphasischen Erscheinungen in einigen Fällen von sog. geheilter sensorischer Aphasie hin und wieder gefunden. Zuverlässige, methodisch durchgeführte Untersuchungen in bezug auf den Gebrauch der Sprache bei gebildeten Patienten, welche eine auf Läsion der linken Temporalregion

---

[1]) Quensel[08] nimmt, wie bereits angeführt wurde, an, dass nach Läsion der linken Querwindung bei gleichzeitiger weniger eng begrenzter Herderkrankung auch im rechten Schläfenlappen totale Worttaubheit (Hörreste noch vorhanden) absolut gesetzmässig sich einstellen müsse. Für die Praxis trifft das sicher zu, da die Herde meist auf pathologischen Prozessen sich aufbauen. Wie es sich aber damit bei chirurgischen Läsionen (Exzisionen, eventueller Schussverletzungen. u. dgl.) verhalten würde, das bleibt auch noch zu ermitteln übrig. Quensels eigener Fall (anat. studiert von Blosen[11]) liefert hierfür indessen keinen Beweis, denn der betr. Pat. konnte noch etwas nachsprechen und verstand einige Fragen. Allerdings war die Zerstörung der r. Querwindung keine ganz komplette. Dieser Fall beweist wiederum mit Bestimmtheit, dass beiderseitige Zerstörung der pars post v. T_1 keine zentrale Taubheit hervorrufen muss.

beruhende sensorische Aphasie durchgemacht haben, stehen noch aus und wären sehr zu begrüssen. Namentlich wünschenswert wäre es, bei solchen Patienten (rein örtliche Läsionen) das Verhalten der intellektuellen Fähigkeiten genauer kennen zu lernen.

Bei vaskulären Herden (vor allem Arteriosklerose, Hirnatrophie u. dgl., weniger bei embolischen Herden) beobachtet man häufig eine offenkundige Reduktion der geistigen Fähigkeiten — ja P. Marie hält eine „intellektuelle" Störung bei sensorisch Aphasischen (Aphasie von Wernicke) für einen integrierenden Bestandteil des Symptomenkomplexes —, es fragt sich aber, ob die Störungen, die er im Auge hat (Orientierungsstörungen, Beeinträchtigung mnemischer Leistungen) nicht Begleiterscheinungen darstellen, die weniger auf den örtlichen Defekt als auf den Krankheitsprozess (Arteriosklerose, multiple Herde, meningeale Störung, Liquoransammlung), der diesen herbeigeführt hat, zu beziehen sind.

Ich habe einige Fälle von ausgedehnter, in der Jugendzeit erworbenen Herdläsionen in der Regio temporalis (allerdings mit teilweisem Freibleiben der linken Querwindung) zu beobachten Gelegenheit gehabt (partieller Hydrozephalus), in denen zwar Epilepsie, auch leichte Imbezillität als Folge der Grundkrankheit vorhanden waren, wo aber sowohl sensorische Aphasie als jene mit intellektueller Schwäche und Orientierungsstörungen verbundenen Erscheinungen fehlten (z. B. Beob. XIV).

Wenn unter den Autoren über die im vorstehenden ausgesprochenen klinischen Sätze heute Differenzen höchstens mit Bezug auf Einzelheiten bestehen[1]), so ändert sich das Bild, wenn es sich darum handelt, die Unterformen der sensorischen Aphasie anatomisch näher zu begründen. Während nach der Auffassung einzelner älterer Autoren (Wernicke und seine Schüler), der „kortikalen", „subkortikalen" und transkortikalen sensorischen Aphasie dieser Bezeichnung buchstäblich entsprechende anatomische Veränderungen zugrunde liegen sollen, d. h. bei der kortikalen Zerstörung vorwiegend die Rinde, bei der subkortikalen das subkortikale Mark etc. als zerstört betrachtet wird, nehmen andere Autoren (Bonhöffer, Goldstein, Quensel, v. Monakow etc.) an, dass von jedem Abschnitt der Regio temporalis aus, deren Zerstörung sensorische Aphasie überhaupt herbeiführen kann, sehr verschiedene klinische Bilder von sensorischer Aphasie geliefert werden. Die Unterformen seien, ähnlich wie diejenigen der motorischen Aphasie, mehr als Durchgangsformen der kompletten sensorischen Aphasie zu betrachten.

[1]) Marie bezeichnet die Wernickesche Region als den eigentlichen Ursprungsort der „ungeteilten" Aphasie.

Eine genauere Feststellung der Beziehungen zwischen der Örtlichkeit des Herdes innerhalb der Regio temporalis (nähere Natur der unterbrochenen Fasern) und dem speziellen Charakter und Umfang der sensorisch-aphasischen Störung ist auf Grund des bis heute in der Literatur niedergelegten anatomischen Materials noch nicht möglich, weil auch hier die Angaben über die topische Ausdehnung des Herdes in der Mehrzahl der publizierten Fälle faseranatomisch zu wenig genau sind, und dann, weil die anatomischen Verhältnisse in den scheinbar gesund gebliebenen Partien (Zustand der Arterien in den verschiedenen Ernährungsbezirken, Vorhanden sein von perivaskulären Herden, von Kompressionswirkungen u. dgl.) viel zu summarisch mitgeteilt oder gar nicht studiert worden sind. Gerade in derartigen Fällen wurde bei der anatomischen Untersuchung das rein örtliche Moment zu sehr in Vordergrund gestellt. Da es sich indessen weitaus in der Mehrzahl der positiven Fälle von sensorischer Aphasie (mit Sektionsbefund) wiederum um Erweichungsherde (Blutung, Vergiftung, Tumor, Cystizerkenblasen etc. viel seltener), oder dann um mehr oder weniger scharf abgegrenzte Atrophie resp. Sklerose von Windungen gehandelt hat, so muss angenommen werden, dass in jenen Fällen die Zahl der unterbrochenen Verbindungen, weit über die makroskopisch sichtbaren Grenzen hinausgegangen ist, resp. dass die wirkliche Ausdehnung des funktionell geschädigten Gebietes eine beträchtlich umfangreichere und kompliziertere war, als sie von den betreffenden Beobachtern geschätzt wurde.

3. Lokalisation der perzeptiven (subkortikalen) sensorischen Aphasie (vgl. auch S. 602).

Die wenigen Fälle mit ganz genauem Sektionsbefund, die wir kennen, sind nicht geeignet, die nähere anatomische Ursache dieser Störung in befriedigender Weise klarzulegen. In fast allen Fällen dieser Art handelte es sich um einen klinischen Zustand, der sich nach zwei apoplektischen Insulten entwickelt hatte.

In einigen vereinzelten, klinisch allerdings nicht ganz unanfechtbaren Fällen, fand sich der Schläfenlappen beiderseits ergriffen in Gestalt relativ scharf begrenzter Atrophien (Veraguth[00], Pick[98], Sérieux[01]). In dem klinisch sorgfältig studierten, bereits früher erwähnten Falle von Liepmann[02] (2083) war dagegen nur ein linksseitiger Herd im Temporallappen vorhanden, der so gelegen haben musste, „dass durch ihn sowohl die Stabkranzfasern in T_1 als auch die Balkenfasern zerstört wurden (der rechte Schläfenlappen war fähig „Gehörlaute zu empfangen"; durch die Abtrennung vom linken Sprachfelde war er dagegen unfähig der Restitution des Sprachverständnisses zu dienen"). In dem bisher wenig beachteten Falle von Hitzig[87] (20), in welchem

die Patientin sich „ausgezeichnet“ ausdrücken konnte (etwas Paraphasie vorhanden), bestand die Läsion in einer Erweichung in den hinteren zwei Dritteln von T_1. In jenem von v. Gehuchten und Goris[01] publizierten Falle war ebenfalls nur ein (linksseitiger) Herd (Abszess) vorhanden. In diesem Falle verloren sich aber die aphasischen Erscheinungen nach Entleerung des Abszesses vollständig, obwohl die Eiterhöhle (mittlere Partie von T^2) eine Tiefe von 55 mm besass. Von dem ausserordentlich genau (auch ohrenärztlich) studierten Falle von Bonvicini[05] (2391), der indessen meines Erachtens nicht ganz rein ist, steht der anatomische Befund noch aus. Näheres über die von Liepmann studierten Fälle Hendschel und Gorstelle vgl. S. 603.

Aus diesen Befunden darf meines Erachtens eine perzeptive, sensorische Aphasie als notwendige Residuärerscheinung bei einem nur linksseitigen Herde im tiefen Mark des Temporallappens noch nicht abgeleitet werden. Denn abgesehen davon, dass Fälle von perzeptiver sensorischer Aphasie (wenn auch nur temporär) mit ganz anderer Lokalisation der Herde (Fälle von A. Pick, Veraguth u. a.) beobachtet wurden, kennen wir in der Literatur eine Reihe von Fällen, wo in gleicher Weise lokalisierte Herde Erscheinungen von subkortikaler sensorischer Aphasie nicht herbeigeführt haben. Ich erwähne da nur die Beobachtungen von Miraillié[96], Sano[97], Bastian[98], Mills, P. Marie, Buchholz[09], Reich[10], v. Monakow u. a,, in denen allen, obwohl die fragliche Partie sicher zerstört oder doch schwer mitlädiert war, die Patienten doch noch nachsprechen konnten. Klinisch präsentierten sich diese Fälle meist als komplette, sensorische Aphasie, bei der eine partielle Restitution eingetreten war. Ob die perzeptive sensorische Aphasie bei beiderseitiger Affektion der Reg. Temporal. auftreten muss (event. als Initialsymptom) ist ebenfalls noch eine offene Frage.

4. Lokalisation der assoziativen sensorischen Aphasie.

Welche Kortexabschnitte, durch welchen pathologischen Prozess und in welcher Ausdehnung geschädigt werden müssen, damit es zur assoziativen sensorischen Aphasie kommt, das ist auch nur in rohen Umrissen bekannt. So weit ich das ziemlich ausgedehnte hierher gehörende Material aus der gesamten Literatur übersehen konnte, kommt die assoziative (transkortikale) sensorische Aphasie als chronische Form nur bei umfangreichen Herden im Gebiete der erweiterten Wernickeschen Region und nur dann vor, wenn daneben noch ausgedehnte allgemeine Ernährungsstörungen im Gehirn (Gefässerkrankungen, Hydrozephalie, Liquorstauung usw.) vorhanden sind. Quensel[08] kommt zu ganz ähnlichen Konklusionen.

Wenn ich zunächst die Fälle meiner eigenen Beobachtung (vorwiegend Tumoren; bisweilen multiple) durchgehe, dann finde ich zwar, dass der meist ausgedehnte Herd ausnahmslos im linken Schläfenlappen

sass, dass aber der nähere Sitz von Fall zu Fall etwas variierte (in einem Fall wurde der Hauptherd im Thalamus opticus angetroffen) und ferner, dass der Symptomenkomplex ausserordentlich schwankte. Meist präsentierte er sich als Durchgangsform der kompletten sensorischen Aphasie, bisweilen aber auch als solcher auf dem Wege zur Wiederherstellung (initiale Symptome) (vgl. auch Niessl v. Mayendorf[11]).

Nach genauerer Durchsicht der Literatur gelange ich ebenfalls, ähnlich wie Dejerine und Quensel, zu der Annahme, dass — bei ausgedehnter Arteriosklerose oder bei wachsendem Tumor — jeder Herd in der hinteren Partie der Regio temporalis (T_1 pars post, Gyr. Heschl) in einer gewissen Phase des Leidens (Progression oder Rückbildung des pathologischen Prozesses), die assoziative Form der sensorischen Aphasie hervorbringen kann. Von einer Unterbrechung ganz bestimmter Faserarten als anatomische Ursache ist hier nicht die Rede. Auch wenn eine ausgedehnte Läsion des tiefen Markes des Temporallappens zweifellos eine wichtige Rolle spielt, so gibt es wohl kaum eine ausgesprochene assoziative sensorische Aphasie, ohne dass gleichzeitig auch in der rechten Hemisphäre ausgedehntere mehr als weniger diffuse Strukturschädigungen (Kompressionswirkung oder dgl.) vorhanden wären. Auch beiderseitige partielle, nicht symmetrische Herde (links in der Reg. temporalis und rechts in der Reg. parietalis) können Erscheinungen der assoziativen sensorischen Aphasie liefern, wie dies vor allem von A. Pick[98] gezeigt worden ist.

In den stabilen Fällen von assoziativer sensorischen Aphasie handelte es sich, wie bereits bemerkt, fast ausnahmslos um Arteriosklerose mit grossem Erweichungsherd und zwar entweder im Mark des Gyr. angularis (A. Pick[1]), Henschen), in der ganzen Insel (Touche), (bisweilen kleinere, zerstreute Herde an mannigfachen Stellen) auch im Mark in T_2 (Mahaim[07]) oder dann tief in der ersten Schläfenwindung (Zacher, Pershing, Bastian u. a.). In der bekannten, interessanten Beobachtung von Heubner[89] (1323) fand sich ein bis in die erste Temporalfurche vordringender Erweichungsherd im linken Gyr. supramarginalis (T_1 war makroskopisch frei geblieben). Gordinier[99] hat einen Fall mitgeteilt, in welchem ein Abszessherd in der vorderen Partie des Schläfenlappens transkortikale sensorische Symptome verursacht hatte, doch bildeten sich diese nach der Entfernung des Eiters völlig zurück.

---

[1]) A. Pick fasst die transkortikale Aphasie als Folgezustand einer partiellen Läsion des linksseitigen „akustischen Wortzentrum" (d. h. der Wernickeschen Windung) auf. Gegen diese Definition lässt sich nicht viel einwenden, wenn man hinzufügt, dass eine solche Läsion malazischer Natur sein, oder doch eine ziemlich diffuse Zirkulationsstörung in der ganzen Hemisphäre zur Voraussetzung haben muss.

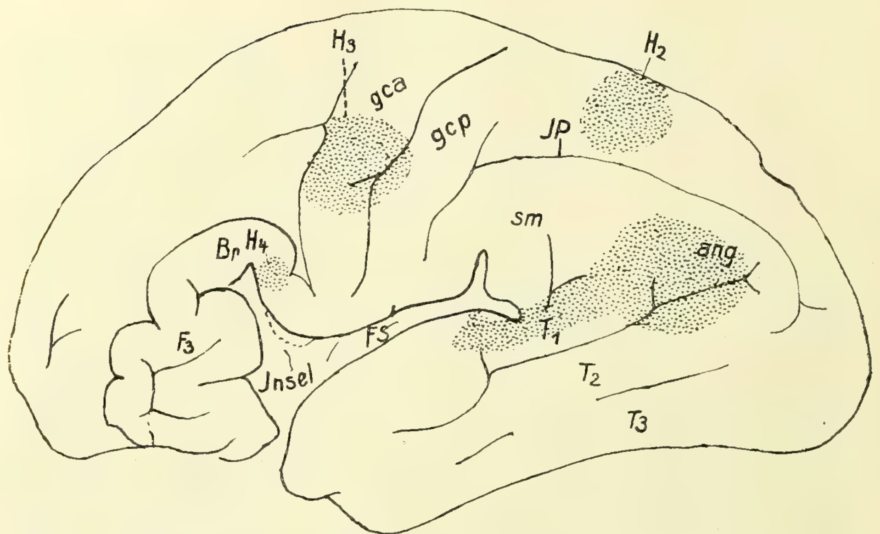


Fig. 255. Linke Hemisphäre bei der Pat. SS. 4 auf die Oberfläche projizierte Herde (H_1, H_2, H_3 u. H_4 metastatische Knoten) in der linken Grosshirnhemisphäre, zum Teil subkortikal (H_1 vgl. Fig. 256).

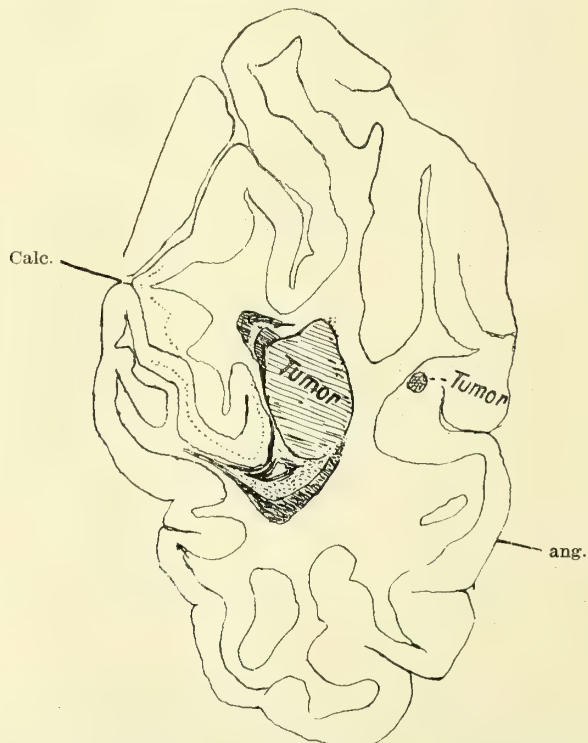


Fig. 256. Frontalschnitt durch den linken (Schnitt liegt umgekehrt) Parietoccipitallappen bei der Pat. SS. Die dorsale Etage der sagittalen Strahlungen, sowie ein grosser Teil des tiefen Markes im Tumor untergegangen.

In Bonhöffers[03] Fall von „transkortikaler“ sensorischer Aphasie war der mittlere Abschnitt von T_2 zerstört. Es handelte sich da um eine chirurgische Affektion (Schädelfraktur), bei der während einiger Zeit auch noch Apraxie vorhanden war. Gerade in diesem Falle bildete die „transkortikale“ Störung sicher eine Durchgangsform der kompletten Aphasie, die auf einer gewissen Stufe der Besserung stabil geblieben war (ca. 2 Jahre unverändert). — In der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle war nicht nur das Mark, sondern auch die Rinde schwer betroffen.

Vor mehreren Jahren hatte ich Gelegenheit zwei Fälle zu beobachten, in denen assoziative sensorische Aphasie bei einem progressiv sich ausdehnenden Herd (Tumor) als relativ reiner Symptomenkomplex während mehrerer Wochen zur Beobachtung kam. Einige Wochen vor dem Tode gingen allerdings diese charakteristischen Erscheinungen in dem allgemeinen Bild der kompletten Aphasie, der Desorientierung und des Komas unter. Ich lasse diese beiden Fälle, die auch vom allgemeinen Gesichtspunkte aus interessant sind, hier folgen.

Beobachtung XXVI. Frau SS. 46 Jahre alt; 2 Jahre vor dem Tode wegen Mammakarzinom operiert, erkrankte ziemlich akut an allgemeinen zerebralen Erscheinungen (hypochondrische Depression, Gefühl allgemeiner Schwäche u. dgl.). Anfangs Mai 1902 leichter apoplektischer Insult, ohne hemiplegische Störung. Von da an heftige Kopfschmerzen in der Scheitelgegend, hie und da auch Erbrechen und Schwindel. Ende Mai Ataxie der rechten Hand, verbunden mit leichter Störung des stereagnostischen Sinnes und Parästhesie. Mitte Juni stellten sich Erscheinungen der amnestischen Aphasie ein (erschwerte Wortfindung, häufiger Gebrauch von Umschreibungen) und Schwierigkeit Gelesenes zu verstehen (Alexie). Ende Juni Zunahme der Parese der rechten Hand und der Sprachstörung. Spontansprechen ziemlich gut; Pat. kann sich in Satzform — ausdrücken, es geschieht dies aber gewöhnlich in etwas überstürzter Weise. Anfang Juli wird Patientin allmählich worttaub, sie versteht alle Fragen falsch oder nicht, reagiert auf Fragen meist in verkehrter Weise, obwohl sie ganz fein hört (feinere ohrenärztliche Untersuchung konnte leider nicht vorgenommen werden). Dagegen kann sie prompt nachsprechen und zwar ganz lange Sätze, deren Sinn sie nicht versteht. Keine Dysarthrie beim Nachsprechen. Vollständige Agraphie (Klangagraphe: vgl. Fig. 130, S. 631) und Alexie. Spontane Sprache noch leidlich, aber paraphasisch. Stauungspapille. Die Sprachstörung nahm bis zum Tode, welcher Ende August 1902 eintrat, stetig zu. Zuletzt trat eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie hinzu.

Sektion. Kirschgrosser metastatischer wohlabgegrenzter Karzinomknoten in der vorderen Zentralwindung (Armregion), ein kleinerer im Lob. par. super., ferner ein wallnussgrosser, mitten im Markkörper des Parieto-okzipitallappens (Fig. 255 u. 256). Der Knoten beginnt etwas vor der hintersten Ebene des Balkenspleniums und verschwindet anf einer Frontalebene, die ca. 4 cm vor dem Okzipitalpol liegt; die sagittalen Strahlungen sind in der

dorsalen Etage im Tumor, welcher auch einen grossen Teil des Centrum ovale zerstört hat, untergegangen (Fig. 256); die ventrale Etage der Rad. opt. ziemlich unversehrt. Rinde der Temporalwindungen (T_1—T_3) frei, nur sekundär etwas komprimiert. Stattliche Füllung der Ventrikel. Die Karzinomknoten haben die Hirnsubstanz an den Rändern nur verdrängt und komprimiert, sie liessen sich teilweise herausschälen. Heschlsche Windung beiderseits frei.

Im vorstehenden Falle war anfangs nur eine assoziative, später aber eine komplette sensorische Aphasie vorhanden. Zuletzt stellte sich auch noch rechtsseitige Hemiplegie ein. Diese hing mit dem Herd in der vorderen Zentralwindung (H_3) zusammen. Die Rinde von P_2 war vom Herd grösstenteils verschont geblieben, es handelte sich hier um eine eigentliche Markläsion, die ihren Sitz im wesentlichen ausserhalb der eigentlichen Regio temporalis hatte.

Beobachtung XXVII. Initial assoziative, später komplette sensorische Aphasie und Apraxie, verbunden mit rechtsseitiger Hemiplegie, zuletzt auch mit völliger Alalie. Sektion: Taubeneigrosser Tumor im Corp. striat., Linsenkern, und in der vorderen Partie der Caps. int., mit Kompressionswirkungen im Gebiet der Aphasieregion. Die Rinde der ganzen Aphasieregion, auch mikroskopisch frei (Fig. 257 und Fig. 112, S. 521). Dieser Fall ist identisch mit Beob. V (kurzer Auszug aus der Krankengeschichte wurde unter Apraxie S. 520 mitgeteilt).

Ulr. B., 47 Jahre, Sekundarlehrer und Redakteur, früher gesund, erlitt am 27. Juni 1903 einen leichten apoplektischen Insult (stärkerer Schwindel) mit rechtsseitiger Hemiparese (ohne Sprachstörung), die sich allmählich verlor. Mitte Oktober desselben Jahres trat allmählich eine leichte Dysarthrie ein; wenige Tage später neuer apoplektischer Insult: Patient glitt langsam zu Boden und erlitt abermals eine rechtsseitige Hemiparese, er konnte aber allein nach Hause gehen. Der Arm blieb paretisch, das Bein wurde frei. Ende Oktober 1903 verschlimmerte sich die Sprachstörung; Patient sprach hesitierend, oft absatzweise, er zeigte leichte Dysarthrie, auch verwechselte er dann und wann die Worte (sagte statt Vikar Quästor u. dgl.); die Wortfindung war erschwert; immerhin sprach Pat. noch ziemlich fliessend, auch fand er für seine Gedanken noch einen leidlich geeigneten Ausdruck. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel.

Bei der Aufnahme in meine Klinik (8. Dezember 1903) war Pat. gut orientiert, zeigte für alles Interesse, war verständig, sprach noch in Satzform und ziemlich korrekt; nur fiel es auf, dass er wenig sprach (er war auch etwas verstimmt).

Status. Kopf nirgends perkussionsempfindlich. Kein Schwindel. Augenbewegungen frei. Pupillenspiel ganz in Ordnung. Keine hemianopische Sehstörung.

Rechtsseitige Hemiparese mit besonders ausgesprochener Beteiligung der Mundäste des Fazialis (kann nicht pfeifen), Zunge weicht deutlich nach rechts ab. Die Parese des rechten Armes und Beines ist eine schlaffe, sie ist charakterisiert durch Langsamkeit der Bewegungen und Abnahme der rohen Muskelkraft. Mit der rechten Hand kann Patient isolierte Bewegungen noch leidlich gut (ohne nennenswerte Ataxie) ausführen, nur geschieht es (z. B. das Aufknöpfen) auffallend langsam. Das rechte Bein ist stärker ergriffen als der Arm, auffallend bewegungsschwach und hypotonisch

(Patellarreflex immerhin prompt, aber bei verlängerter Latenzzeit; kein Babinskisches Zeichen). Beim Gehen wird das rechte Bein stark nachgeschleppt, resp. geschleift. Sensibilität im rechten Arm und Bein für alle Gefühlsqualitäten frei. — Brust- und Bauchorgane normal. Puls 78. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Die Sprache ist beim Patienten nach zwei Richtungen gestört: einmal besteht Dysarthrie (die Artikulation etwas verwaschen, besonders die Lippenlaute erschwert); die übrigen Konsonanten und die Vokale, auch Silben, werden für sich relativ gut ausgesprochen. Patient spricht etwas leise, die Intonation nicht immer tadellos.

Pat. kann alles was man ihm vorsagt prompt und vor allem (ganz lange Sätze) korrekt nachsprechen, unter anderem auch „Dritte reitende Garde Artillerie Brigade".

Es besteht indessen unverkennbar partielle Worttaubheit. Einfache Fragen versteht er zwar ohne weiteres und beantwortet sie ihrem Sinne entsprechend, nur etwas langsam; es fällt beim Spontansprechen erschwerte Wortfindung (in bezug auf Substantiva) und paraphasische Wortbildung auf (statt Professor sagt er Posser u. dgl.). Den Inhalt einer zusammenhängenden Erzählung (Fabel) versteht er nur bruchstückweise.

Die Hörschärfe ist gut. Flüsterstimme wird auf Entfernung von 6—7 m gehört, die Stimmgabel wird ausgehört etc. Rinné negativ. Konversationssprache wird gewöhnlich leicht aufgefasst (der Sinn aber nicht verstanden). Pat. kann ohne Verständnis eine ganze Fabel Satz für Satz richtig nachsprechen. Spontansprache sehr erschwert, Patient spricht spontan wenig, nur das Notwendigste, in kurzen Sätzen, langsam, sucht dabei nach Worten und gebraucht fortgesetzt paraphasische Ausdrücke.

Vorgewiesene Gegenstände werden tadellos erkannt und gewöhnlich ziemlich richtig (aber mit paraphasischen Fehlern) bezeichnet.

Das Schreiben ist schwer gestört. Mit der rechten Hand kann Patient gar nicht schreiben (obwohl er mit ihr noch essen, einen Knopf aufmachen kann, dies alles allerdings etwas mühsam).

Das laute Lesen ist ebenfalls sehr erschwert; Patient liest aus einem Zeitungsartikel nur mühsam einzelne, meist kürzere Worte, bisweilen paraphasisch. Er versteht indessen den Inhalt des Gelesenen hie und da noch leidlich, besser als Gesprochenes; er kann z. B. niedergeschriebene Befehle noch hin und wieder richtig ausführen.

In den nächsten 14 Tagen verschlimmerte sich die Sprachstörung wieder und in recht auffallender Weise. Vor allem nahm die Worttaubheit rasch zu. Patient fasste Gesprochenes sehr langsam auf und verwechselte fortwährend die zu ihm gesprochenen Worte, konnte indessen dann und wann aus einem richtig aufgefangenen Worte den Sinn einfacher Fragen erraten. Spontansprechen war nunmehr sehr erschwert und erfolgte in agrammatischer Form (in Infinitiven). Was aber beim Patienten am meisten und gerade um diese Zeit (Mitte und Ende Dezember) auffiel, das war die immer noch vorhandene Fähigkeit, selbst längere Sätze (Wort für Wort vorgesagt) ziemlich korrekt (keineswegs immer paraphasisch) zu wiederholen, so z. B. u. a.: „Hurtig mit Donnergepolter entrollte der tückische Marmor". Dieses Nachsprechen geschah indessen nunmehr völlig ohne Verständnis, zum Teil echolalisch (Nachsprechen ohne Absicht).

Frage.	Antwort.
Was haben wir heute für einen Tag?	„Homen".
Sonntag.	„Sonntag".
Wer ist dieser Mann? (auf den Pfleger deutend).	Sonntag (Perseveration). Da kommt ... zum Mann, vom Geschäft...
In welcher Stadt wohnen Sie?	Kürschäft (Zürich) (zweifellos verstanden).
Haben Sie Schlaf?	Es pressiert nicht usw.

In der Artikulation machte sich (zumal wenn Patient spontan sprach) eine merkwürdige Erschöpfungserscheinung bemerkbar; er sprach das erste und das zweite Wort korrekt aus, dann verfiel er in das Perseverieren (gleichzeitig wurde auch die Artikulation ganz undeutlich, direkt verschmiert) und artete schliesslich in ein unentwirrbares Kauderwälsch aus. Trotzdem fuhr Patient noch einige Zeit fort in dieser Weise zu sprechen (temporäre Logorrhoe; „Wortkrampf"). Nach einer kurzen Pause konnte Patient dieses Spiel von neuem beginnen.

Unterm 27. Dezember wurde notiert, dass Patient nunmehr zu der sensorischen Aphasie noch apraktisch geworden sei. Noch vor acht Tagen konnte er sich ankleiden und allein essen, jetzt geht das nicht mehr. Reicht man ihm die Hose, so legt er sie bald in dieser bald in jener Weise zusammen oder breitet sie aus. Aus seinen bezüglichen Manipulationen lässt sich oft nicht einmal der Zweck klar erkennen; in einem Augenblick sucht er mit dem Bein in die Hose zu schlüpfen, bevor er sie ausgebreitet hat, in einem anderen faltet er die Hose zusammen, um sie beiseite zu legen; so und ähnlich geht das unklare Spiel weiter. Die einzelnen Bewegungen führt Patient, wenigstens mit der linken Hand noch ziemlich geschickt aus, wenn er hie und da auch mit dieser verkehrte (aber nicht ataktische) Griffe ausführt. Ähnlich geht es beim Essen zu; Patient kann mit der Hand gut greifen, er ist aber nicht imstande mit der Gabel ein Stück Fleisch zu fassen oder auch nur ein Stück Brot aus der Hand allein zu essen. Er kann, wenn er im Bett liegt die Decken nicht in Ordnung bringen, wenn sie durcheinander gefaltet sind u. dgl. Aufgefordert, die Kerze anzustecken, nimmt Patient das Zündholz, dreht es hin und her und zerbricht es schliesslich in Stücke u. dgl.

Die Verständigung mit dem Patienten wurde von Tag zu Tag schwieriger, nichtsdestoweniger war sein ganzes Verhalten bei dem dürftigen Rest seiner Ausdrucksfähigkeit noch derart, dass man ein gewisses Erhaltensein der zeitlichen und örtlichen Orientierung annehmen musste. — Nunmehr vollständige Alexie und Agraphie.

Von Mitte Januar 1904 an sprach Patient spontan überhaupt nicht mehr („spontane" Wortstummheit), nur brachte auf eindringliches Befragen nur paraphasische Laute vor. Dagegen war das, was er echolalisch sprach, in der Silbenfolge immer noch relativ korrekt. In diesem Zustande war er dann und wann noch fähig, eine ganze Strophe des Liedes „Ich weiss nicht was soll es bedeuten", allerdings mit teilweise paraphasischem Text ziemlich fliessend und mit kräftiger Stimme zu singen (gegen Ende wurde der Text allerdings paraphasisch und die Artikulation ganz schlecht).

Mehrere Tage später wurde Patient (allmählich) komplett worttaub (es war nur noch etwas Echolalie vorhanden) gleichzeitig wurde er völlig apraktisch (er musste nun löffelweise gefüttert werden). Um diese Zeit stand er

aber dennoch bisweilen spontan auf und schleppte sich im Zimmer bis zum Nachtstuhl oder zur Türe hin. Die rechte Hemiplegie (hypotonischer Charakter) nahm stetig zu. Wachsende Desorientierung. Es entwickelte sich um diese Zeit auch noch rechtsseitige Hemianopsie (nicht sicher nachweisbar). Nun war auch Stauungspapille vorhanden.

Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich vom Ende Januar an rapid. Die rechtsseitige Hemiplegie wurde eine ganz komplette und schlaffe. Patient war nun absolut wortstumm. Er schlief viel, auch am Tage. Ende März trat unter Zunahme des Sopors der Exitus ein.

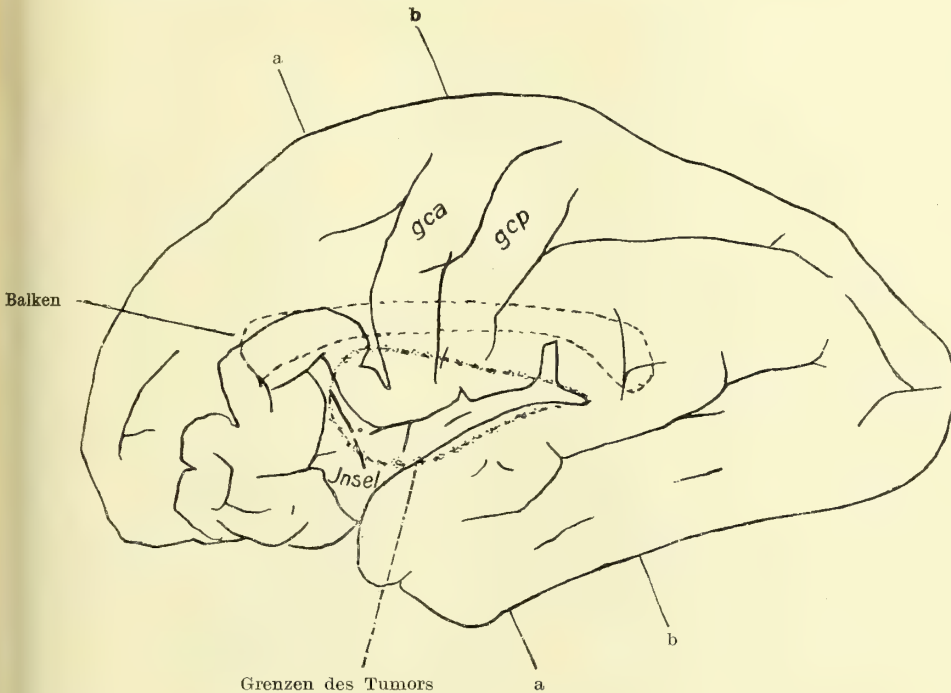


Fig 257.

Ulr. B. Linke Hemisphäre. Die ungefähren Grenzen des Tumors auf die Oberfläche. projiziert und durch die unterbrochene Linie wiedergegeben. a—a Schnittrichtung in Fig. 112, S. 521. b—b Schnittrichtung in Fig. 258, S. 838.

Sektion (Résumé): Grosshirnoberfläche sehr abgeflacht. Die Venen der Hirnoberfläche und die Sinus mit flüssigem Blut stark gefüllt. Linke Grosshirnhemisphäre auffallend ödematös, die Ventrikel sämtlich stark gefüllt. An der Hirnbasis, medial vom linken Corp. gen. ext., ein an der Oberfläche der vorderen und der medialen Partie des Pedunculus hervortretender demarkierter Tumor sichtbar. Dieser schiebt sich, nach vorn keulenartig anschwellend (Fig. 257), zwischen den Glob. pallid. und die ventralen Partien des l. Sehhügels hinein in die Capsula interna, welche durch den Tumor stark auseinander gedrängt und grösstenteils zerstört wird. Dieser erstreckt sich bis zum Pol des Streifenhügelkopfes, dessen Stelle er einnimmt. Vordere Partie der inneren Kapsel ebenfalls im Herd untergegangen.

Der Tumor (Tuberkel) hat die Grösse eines Taubeneies. Derselbe lässt sich leicht herausschälen und hinterlässt eine mächtige Höhle, deren Wände partiell nekrotisch und etwas erweicht sind (Fig. 112, S. 521).

Das Claustrum und die Capsula ext. stark komprimiert, ödematös, die Insel zeigt ebenfalls eine leichte Konsistenzverminderung.

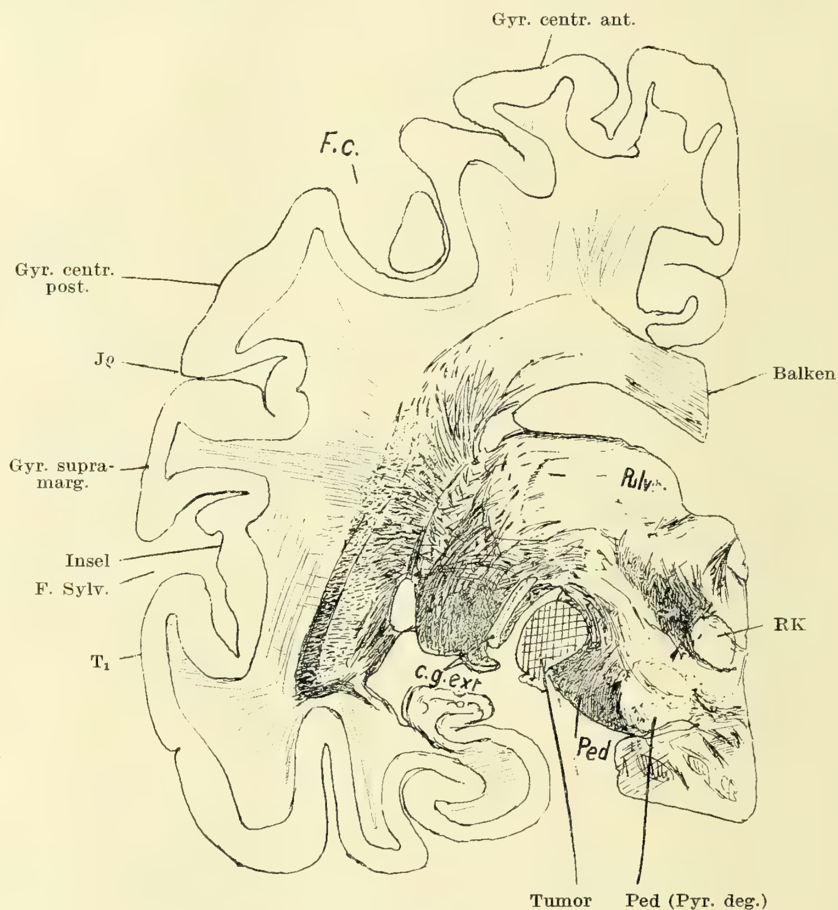


Fig. 258.

Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre beim Pat. Ulr. B. Die Schnittrichtung entspricht der Linie b—b (Fig. 257). Die sek. degenerierten Stellen punktiert. Der Tumor (karriert) sitzt in der later. ventr. Partie des Pedunculus cerebri, von wo aus er das C. gen. ext. und die Subst. nigra komprimiert.

Das Grosshirnmark in der Umgebung des Herdes (Operkulum, vordere Zentralwindung, Gyr. supramarginalis, Mark des Temporallappens) stark ödematös und da und dort leicht gelblich verfärbt. Der Rest des Pedunculus und der Subst. nigra, ebenso die Brücke auffallend ödematös. Gefässe der Basis frei. Rechte Hemisphäre ganz frei, makroskopisch gesund.

Mikroskopische Untersuchung (Carmin-Pal-Ira v. Gieson- und Häma-

toxylinpräparate): An den frontalen Serienschnitten zeigten sich die Wände der vom Tumor komprimierten Hirnsubstanz stark degeneriert. Sodann sieht man, dass im Gebiet des stark aufgequollenen Markkörpers (auch im Stabkranzareal) ziemlich ausgedehnte sekundäre Degenerationen vorhanden sind, ferner, dass das subkortikale Mark der linken oberen Temporalwindung und der Querwindung, zumal an der ventralen Kante der Insel (Markleiste dieser noch gut erhalten) stark degeneriert ist. Auch die dem Stabkranzareal des Temporallappens angehörende Markmasse zeigt sich stark degeneriert und aufgequollen. Hintere Partie der inneren Kapsel, Pulvinar und Gitterschicht anatomisch ziemlich frei (noch markhaltig), dagegen ist die mediale Partie des linken Corp. gen. ext. (Fig. 258) im Herd untergegangen (Druckkompression), und die laterale Partie ist stark verschoben. Der linke Parietallappen nahezu ganz unversehrt (nur aufgequollen). Rinde der Brocaschen Windung, sowie der ersten und zweiten Temporalwindung (auch Querwindung) von gröberen pathologischen Veränderungen ganz frei (Nisslpräparate von exzidierten Fenstern). Das Mark der Brocaschen Windung ebenfalls frei. Ausgedehnte sekundäre Degeneration im Mark des Operkulums und im Centrum ovale der vorderen Zentralwindung, bis zur Rinde aufwärts zu verfolgen (vgl. Fig. 112, S. 521).

Vorstehender Fall, in welchem (beinahe bis zum Eintreten der durch Liquoransammlung bedingten Allgemeinerscheinungen) ein ungewöhnlich reines Bild, anfangs der assoziativen sensorischen, später der kompletten sensorischen, dann auch noch der motorischen Aphasie (zuletzt Anarthrie)[1], während längerer Zeit vorhanden war, und wo sich bilaterale Apraxie (semische Form), verbunden mit schlaffer r. Hemiplegie, hinzugesellte, — zeigte sich bei der Sektion, entgegen den bisherigen Erfahrungen, eine nahezu vollständige Intaktheit der ganzen Aphasieregion (Rinde, nebst benachbartem Mark)[2]; nur das tiefere Mark (vgl. Fig. 112, S. 521 und 258) verriet eine partielle, relativ frische flächenhafte Nekrose, auch war es von sekundär degenerierten Bündeln durchsetzt. Als einziger „Herd" fand sich ein taubeneigrosser Tuberkel, der namentlich im Gebiet des mittleren Drittels der linken inneren Kapsel seinen Sitz hatte; von den basalen und hinteren Abschnitten des Thalamus und Linsenkernes aus war er in jene sowie in den Kopf des Corp. striat. hineingewachsen, die ihn unmittelbar umgebende Hirnsubstanz komprimierend, resp. verdrängend und „auffressend". Das Mark der Windungen, vor allem in der Umgebung der linken Querwindung, aber auch der l. Thal. opticus zeigten ausgedehnte Druckwirkungen (Nekrose) auf die engere Nachbarschaft, teilweise auch auf ganz be-

[1]) Das Nachsprechen, selbst von komplizierten Worten, auch das Reihensprechen war während längerer Zeit erhalten.

[2]) Abgesehen von einzelnen feineren Strukturveränderungen (vorwiegend sekundärer Natur) an manchen grösseren Ganglienzellen in der Rinde von T_1.

stimmte Markstränge, welche der sekundären und der kompressiven Degeneration verfielen. Die Rinde der Wernickeschen Region erwies sich aber relativ frei (vgl. mikroskopischen Befund).

Wir haben hier also einen Fall, in welchem die Erscheinungen der assozitiven, resp. ,,transkortikalen" sensorischen Aphasie sowie auch die übrigen aphasischen, dann die apraktischen (asemischen) Störungen ausschliesslich durch einen linksseitigen Herd hervorgerufen wurden und zwar durch einer solchen in den Zentralganglien und nicht in der Aphasieregion (Rinde). Von jenen aus wurden bestimmte Markschichten der engeren Nachbarschaft, sowie die ganze Gegend von T_1—T_2 komprimiert (aber nicht bis zu nennenswerten Strukturveränderungen in der Rinde; Schonung zahlreicher subkortikaler Bündel). Bei der gewaltigen Kompression der hinteren Partie der inneren Kapsel, teilweise auch des Stabkranzanteils des Temporallappens war links eigentlich eine komplette sensorische Aphasie zu erwarten; diese trat allerdings auch ein, aber doch erst gegen Ende des Lebens, als bereits allgemeine Erscheinungen vorhanden waren (totale Asemie und rechtsseitige Hemiplegie). Hieraus ergibt sich somit, dass ein auf den Markkörper der Aphasieregion drückender Herd, ehe er die zentrale Akustikusleitung ernstlich schädigt, zunächst auf die kortikalen Assoziationsbündel seine deletäre Wirkung ausübt, und zwar unter einer gewissen Elektion. Von Interesse war es ferner, dass der nämliche Herd, abgesehen von den ganz rohen Herderscheinungen (Hemiplegie und Hemianopsie), noch eine komplette bilaterale apraktische Störung hervorgerufen hatte.

Beide im vorstehenden mitgeteilten Fälle (Fr. SS. und Ulr. B.), zeigen, so verschieden sie auch in bezug auf den näheren Sitz des Herdes resp. der Herde sind, hinsichtlich der pathologischen Ursache des Herdes, sowie hinsichtlich der klinischen Symptome viel Verwandtes. Beiden war gemeinsam, dass der Symptomenkomplex der sensorischen Aphasie (assoziative Form) während einer längeren Phase des Leidens (wochenlang) in besonders charakteristischer Weise und relativ rein zutage trat[1]). Sowohl Fr. SS. als Ulr. B. konnten zu einer Zeit, wo sie spontan fast gar nicht oder nur schwer paraphasisch sprachen, ferner, wo sie Gesprochenes nur bruchstückweise oder nicht verstanden, — prompt und korrekt nicht nur einzelne Worte, sondern sogar ganze Sätze mit schwer auszusprechenden Worten (Ulr. B.

[1]) Merkwürdigerweise war in dem von mir früher (unter Apraxie S. 532) geschilderten Falle Widm., wo der metastasische Herd in einer ganz ähnliche Partie des Thal. opt. wie bei Ulr. B. seinen Sitz hatte, teilweise aber auch noch auf die Brücke (lat. Schleife) sich erstreckte, eine sensorische Aphasie nicht vorhanden. In diesem Falle litt Pat. eher an zentraler Gehörschwäche (partielle zentrale Taubheit).

allerdings mit dysarthrischer Aussprache, aber in der Silbenfolge tadellos) nachsprechen. Und beide Patienten verstanden den Inhalt des Nachgesprochenen nicht oder unrichtig. Und es geschah dies in einer Periode der Krankheit, wo die Patienten zeitlich und örtlich noch gut orientiert waren. Es war hier somit, psychologisch ausgedrückt, der Wortbegriff (Wernicke), d. h. das Wortklangverständnis, nicht aber das Wortsinnverständnis (Liepmann) erhalten; m. a. W. es war hier der Zusammenhang zwischen dem gehörten Wort und der Wortapperzeption unterbrochen („psychologisch").

Der weitere Gang der klinischen Erscheinungen (Übergang in Desorientierung, in Mutismus und zuletzt in soporösen Zustand) hing mit den weiteren Folgezuständen des Tumors zusammen (Ansammlung von hydrozephalischer Flüssigkeit, Hirnödem usw.) und ist für unseren Zweck belanglos. Die anatomische Basis für die geschilderte „transkortikale" aphasische Störung war indessen in beiden Fällen eine ganz verschiedene. Bei Fr. SS. kommen zwei Herde näher in Betracht (metastatische Karzinomknoten): einer im Mark des linken Gyr. angularis (dorsale Etage der sagittalen Strahlungen) und ein anderer, kleinerer, im Balkensplenium. Bei Ulr. B. dagegen kann zur Erklärung der Symptome nur der harte, von der Gehirnbasis in die innere Kapsel, den Linsenkern und den Streifenhügelkopf hineinwachsende Tuberkel, der auf die Insel und die übrige Nachbarschaft, besonders aber auf das subkortikale Mark der ersten Temporalwindung (dort wo die akustische Strahlung zu suchen ist) drückte, herangezogen werden. Das Mark des Operkulum, sowie der Brocaschen Region mochte hier wohl auch der Kompression ausgesetzt gewesen sein, wenigstens zuletzt.

So verschieden die Lokalisation der Herde in beiden Fällen war (bei Fr. SS. kam, wie hier ergänzend hinzugefügt werden darf, noch der Einfluss seitens eines metastatischen Knotens in der vorderen Zentralwindung, dann seitens eines solchen im linken Präcuneus und mehrerer ganz kleiner, zerstreut liegender Knötchen hinzu), so waren wiederum manche andere pathologisch-anatomische Momente so ziemlich die nämlichen: die Tumoren waren durchweg scharf demarkiert, sie verdrängten nicht nur das Gewebe ihrer engeren Nachbarschaft, sondern übten auch noch einen Druck auf das Mark des linken Temporallappens aus; sie zerstörten dieses in relativ weitem Umfange, liessen aber die Rinde selbst (die jedenfalls erst ganz zuletzt und vorwiegend sekundär durch Kompression in Mitleidenschaft gezogen wurde) grösstenteils, auch mikroskopisch, ziemlich intakt. Die Läsion war hier somit auch anatomisch im gewissen Sinne eine assoziative, denn die Mehrzahl der langen assoziativen Verbindungen zwischen der

Rinde der Regio temporalis (Fasc. arcuat.) und den übrigen Windungen im weiten Umkreis war hier unterbrochen, oder doch wahrscheinlich ausser Funktion gesetzt; sie war aber gleichzeitig auch noch eine subkortikale und hätte als solche Erscheinungen einer perzeptiven Worttaubheit produzieren sollen, wenigstens im Falle Ulr. B.

Wenn wir hier auch eine von der Wernickeschen Theorie postulierte anatomische Massenunterbrechung von sogenannten „transkortikalen" Fasern vor uns haben, und zwar in Fällen, wo weder Gefässe lädiert waren, noch eine eigentliche diffuse Gewebsveränderung (abgesehen des Hydrocephal. int.) vorhanden war, so trage ich doch Bedenken, diese beiden Fälle im Sinne der Wernickeschen Theorie zu interpretieren, d. h. den klinischen Befund lediglich mit dem örtlichen Ausfall von Assoziationsfasern im Markkörper des linken Temporallappens in Verbindung zu bringen. Denn einmal sind Fälle von ausgedehnten Faserunterbrechungen ähnlicher Lokalisation (wenigstens in bezug auf das Mark des Okzipito-Temporallappens) bekannt, ohne dass es zu assoziativer sensorischer Aphasie kam (ich selbst bin im Besitz solcher Fälle und verweise da nur auf meine Fälle Kuhn; S. 545 und Dietl; S. 847, dann auf die früher zitierten Fälle von Reich, Buchholz, Bramwell u. a.), und dann beobachten wir nicht selten Fälle, in denen verwandte Symptome, wie hier, bei ganz anders lokalisierten Herden auftreten (z. B. Fall von Bonhöffer, wo das Mark der zweiten linken Schläfenwindung nebst Rinde zerstört war).

Wenn ich auf das mir zu Gebote stehende anatomische Material einen zusammenfassenden Rückblick werfe, so komme ich, um es hier nochmals hervorzuheben, zu der Schlussfolgerung, dass die assoziative sensorische Aphasie von jedem umfangreichen Windungsabschnitt [1]) der hinteren Aphasieregion, und auch über diese hinaus, ihren Ursprung nehmen kann, vorausgesetzt dass noch folgende Momente zutreffen:

a) dass der Herd tief in die Markmasse dringt und damit lange und mittlere Assoziations-, sowie Balkenfasern unterbricht oder doch schwer schädigt (eine direkte Destruktion der temporalen Rinde selbst ist hierbei indessen nicht nötig) und

b) dass in dem übrigen, von gröberen Herden verschonten Grosshirn (Rinde und Markköper), vor allem auch in der rechten Hemisphäre, mehr oder weniger ausgedehnte vaskuläre Veränderungen, Kompressionswirkung, enzephalitische, enzephalo-meningitische Vorgänge oder anderweitige ernstere pathologische Begleitstörungen bestimmten Umfanges vorhanden sind.

---

[1]) Also im Mark von T_1, T_2, des Gyr. supramarginalis, angularis etc.

Handelt es sich bei dem Herd um einen chronischen und fortschreitenden pathologischen Prozess, und bleiben die oben angedeuteten pathologischen Begleiterscheinungen (vaskuläre Störungen und deren weitere Folgen etc.) stabil, dann können es auch die „assoziativen" Symptome werden, resp. sie können an Intensität noch zunehmen. In solchen Fällen geht die „transkortikale" Aphasie, ohne ihren Charakter vollständig zu verlieren, in die komplette motorische oder sensorische Aphasie über, wozu sich zuletzt auch noch allgemeine Orientierungsstörungen (Störung des Sensorium) hinzugesellen.

Da nach operativen Eingriffen (Eröffnung eines Hirnabszesses, Entfernung eines Tumors) die sog. assoziativen Symptome nicht selten und trotz Zurückbleibens eines grösseren Windungsdefektes sich vollständig wieder verlieren, so darf man wohl annehmen, dass diese Form von Aphasie nur zum kleinsten Teil durch den Herd als solchen (d. h. durch die Faserunterbrechung im Herd), zum grösseren aber durch Fernwirkung, und nicht in letzter Linie durch die intrakortikale und kommissurale Diaschisis (mit wechselnden Komponenten und wechselnder Intensität, aber unter Wahrung ihres eigentümlichen Charakters) hervorgebracht wird.

Genug, ich fasse das Zustandekommen der assoziativen sensorischen Aphasie, wie denn auch der mit ihr verwandten Leitungsaphasie (Wernicke) in der Weise auf, dass von sehr verschiedenen, aber noch innerhalb der erweiterten Aphasieregion gelegenen Stellen (vor allem Wernickesche Gegend), aus, Verbände verwandter Wertigkeit unter einer gewissen Elektion im ganzen Kortex (beide Hemisphären) in bezug auf ihre Fähigkeit, Klang- und Lautkomponenten zu erwecken resp. sie auszulösen, schwer beeinträchtigt werden. Dadurch werden insbesondere solche Sprachfunktionen geschädigt, zu deren Zustandekommen eine besonders exakte, wechselwirkende Betätigung höherer, in der ganzen Rinde zerstreut repräsentierter Sprachfaktoren vorausgesetzt werden muss, d. h. in erster Linie das Verständnis des Sinnes der gesprochenen und geschriebenen Worte.

4. Lokalisation der amnestischen Aphasie.

Ob amnestische Aphasie (ohne Paraphasie) durch eine Herderkrankung für sich erzeugt werden kann, wird von manchen Autoren bestritten. Es unterliegt aber meines Erachtens keinem Zweifel, dass in einer gewissen Phase einer entsprechend lokalisierten Herderkrankung die Wortamnesie als Hauptsymptom (event. auch für sich) bestehen kann; eine solche Phase dürfte nur eine kurz dauernde

sein. M. a. W. die isolierte amnestische Aphasie stellt ebenso, wie die assoziative sensorische, nur ein Durchgangsstadium der kompletten sensorischen Aphasie dar, oder sie entspricht einer Rückbildungsphase dieser Hauptform. Namentlich bei rasch wachsenden Tumoren (Metastasen), wenn sie aus der ventro-lateralen Gegend von O_3 und dem Gyr. occipito-temporalis ihren Ursprung nehmen (tiefes Mark dieser Windungen), kommt es vorübergehend zu einem Zustande, wo die Sprachstörung fast ausschliesslich in einer Unfähigkeit besteht, die Substantiva zu finden. Sehr bald schliesst sich sensorische Agraphie daran. Auch Goldstein[10] beobachtete hierher gehörende Störungen in einem Falle von Tumor im Mark des Gyr. temporalis med., der mit einer Zacke in T_1 und T_3 überging. In der ersten Phase war nur amnestische Aphasie, dann sensorische Agraphie vorhanden, später trat allmählich auch noch eine assoziative sensorische Aphasie mit Paraphasie hinzu[1]).

Ich hatte Gelegenheit, in 3 Fällen von Tumor im l. Temporallappen (1 Fall ganz ähnlich lokalisiert wie bei Goldstein), diesen Gang der aphasischen Symptome zu beobachten. Mit Rücksicht darauf, dass es sich bei der isolierten amnestischen Aphasie gewöhnlich nur um ein temporäres Symptom (meist Durchgangssymptom) handelt, dürfen wir sie als selbständige Aphasieform nicht betrachten. Wo sie als relativ isoliertes Symptom stabil bleibt, dort muss eine fortschreitende Läsion angenommen werden, und zwar, wie bereits erwähnt, meist ein Tumor im Mark von T_2 und T_3 links, d. h. in einem Gebiete, welches von Mills[95, 04] als „naming Centre" bezeichnet wurde[2]) oder in der weiteren Umgebung der genannten Windung

[1]) G. Betti[13] machte kürzlich Mitteilung über einen Fall, wo ausgedehnte Erweichung der ganzen T_1 (inklusive die Heschlsche Windung), der Insel, sowie des Gyr. supramarg. in der Hauptsache nur von amnestischer Aphasie gefolgt war. Der Fall ist aber mit Bezug auf letztere nicht ganz rein, indem der Patient paraphasisch sprach und Erscheinungen von Alexie und Agraphie zeigte (inkomplette sensorische Aphasie). Es handelte sich um einen 78jährigen Mann, der 37 Jahre vor dem Tode einen apoplektischen Insult erlitten hatte. In der ersten Woche totale Aphasie, dann Wiederkehr der spontanen Sprache; sprach in kurzen Sätzen. Keine Worttaubheit. Keine Apraxie. Kann aber nicht nachsprechen. Ich betrachte diesen Fall klinisch als eine Zwischenform der inkompletten sensorischen und der Leitungsaphasie von Wernicke. Der Fall verdient hauptsächlich dadurch ein Interesse, dass hier das Wortverständnis trotz Zerstörung der Heschlschen Windung ziemlich gut erhalten war. Der Ansicht des Autors, dass es hauptsächlich Zerstörung des Gyr. supramarg. sei, welche amnestische Aphasie bewirkt, kann ich nicht beipflichten.

[2]) Mills[95, 04] ist auf Grund einiger Beobachtungen, in denen amnestische Aphasie im Zusammenhang mit einem Herde im Gyr. temporo-sphenoidalis links auftrat, zu der Annahme gelangt, dass in jener Windungspartie ein besonderes Zentrum für die „Benennung" (naming centre) untergebracht sei. Seine Fälle betrafen

(Mark des Gyr. angul.). Es muss indessen nachdrücklich wiederholt werden, dass amnestische Aphasie als rel. reines Symptom innerhalb einer wohl demarkierten Phase der Rückbildung sowohl einer banalen motorischen (Typus Broca) als einer sensorischen Aphasie, besonders wenn diese durch Traumen (Blutung) veranlasst werden, — vorkommen kann. Auch als letzter Rest einer durchgemachten schweren aphasischen Störung vaskul. Natur kann sie längere Zeit persistieren (selten rein!).

Genug, am häufigsten stellt sich amnestische Aphasie als relativ selbständige Störung dann ein, wenn ein grösserer Herd, sei es von den basalen Temporalwindungen, sei es vom Gyr. angularis oder dann von der motorischen Aphasieregion[1]) aus, gegen die Regio temporalis zu, langsam fortschreitet, aber auch bei akuten, relativ gut abgegrenzten Herden in der erwähnten Gegend kann sie auftreten (Hirnblutung, örtliche Enzephalitis).

In einem weiteren noch nicht publizierten eigenen Falle von amnestischer Aphasie (verbunden mit Alexie) sass der Herd (ein Tumor) im Balkenforzeps und im Balkensplenium links und ging in das tiefe Mark des Parietallappens über. Hier handelte es sich zweifellos um komplizierte Kompressionswirkungen, u. a. gewiss auch in der Richtung von T_1 links.

Über einen interessanten Fall, in welchem amnestische Aphasie, später auch reine Alexie (ohne Hemianopsie), während längerer Zeit als ziemlich isoliertes Symptom bestanden hatte, Erscheinungen der eigentlichen sensorischen Aphasie aber bis kurz vor dem Tode ferngeblieben sind, will ich hier ausführlicher berichten, weil er mir

---

aber vorwiegend Tumoren, bei denen, wie wir gesehen haben, die Druckwirkung sich nach mannigfachen Richtungen der Nachbarschaft entfalten kann.

Meines Erachtens ist die Hypothese von Mills weder in bezug auf die Gesetzmässigkeit einer Lokalisation der amnestischen Aphasie in den unteren Schläfenwindungen T_2, T_3) noch in bezug auf die Aufstellung eines besonderen „Namenzentrums" („naming centre") haltbar. Gegen eine ganz feste Lokalisation dieses eigentümlichen aphasischen Symptoms haben sich u. a. auch Bischoff und Graeme M. Hammond[99] (2567) ausgesprochen. Mit Recht hat letzterer Autor betont, dass jeder Herd, zumal in der hinteren Sprachregion, mag er sitzen wie immer, den Mechanismus der Sprache derart desorganisieren kann, dass jede beliebige Form von sensorischer Aphasie auftreten kann.

[1]) In zwei eigenen Fällen beobachtete ich vorübergehende amnestische Aphasie als Begleiterscheinung einer ebenfalls temporären partiellen motorischen Aphasie, resp. als Symptom einer Erkrankung der vorderen Sprachregion. Die Regio temporalis erwies sich hier bei der Sektion völlig frei. B. Bramwell[98] (2530) hat ähnliche Beobachtungen gemacht (Fall II der negativen Fälle vgl. S. 794; Herd in F_3 links, lediglich mit Erscheinungen der Wortamnesie).

einen kleinen Einblick in die pathologische Mechanik des in Frage stehenden aphasischen Symptomenkomplexes zu gewähren scheint.

Beobachtung XXVIII. Dietl, 47 Jahre alt, Kaufmann von Kairo, kam im Juni 1899 mit der Diagnose Neurasthenie in meine Behandlung. Er stammt aus gesunder Familie. Früher gesund, nie luetisch, kein Potator. In seinem Berufe sehr angestrengt. Beginn des Leidens im Frühling 1899 mit grosser Reizbarkeit, Ermüdbarkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlafmangel.

Klagen über Kopfschmerzen, die bald in die Stirngegend, bald in die Gegend des linken Tub. occip. verlegt werden, am letzteren Orte auch Perkussionsempfindlichkeit. Dann und wann Schwindel, Nausea, bisweilen auch Erbrechen. Schlechter Schlaf.

Status Juni 1899. Kräftig gebauter, aber etwas unterernährter Mann. Innere Organe frei, Herztöne rein. Kleiner, frequenter Puls (100). Obstipation und dyspeptische Klagen. Rechte Pupille eine Spur weiter als die linke, beide von mittlerer Weite, reagieren prompt auf Licht und bei Akkommodation. Augenbewegungen ganz frei. Keine zerebellare Ataxie, keine hemiplegischen Erscheinungen. Temperatur oft subnormal (bis 35,4, meist um 36 herum).

Die Sprache ist völlig normal (auch keine Artikulationsstörung). Patient spricht schnell und fliessend, auch kann er selbst schwierige Worte („dritte reitende“ etc.) prompt und korrekt nachsprechen. Auch das Verständnis der Sprache und der Schrift nicht gestört. Keine apraktischen Erscheinungen. Sensibilität in allen Qualitäten sowohl im Gesicht als an den Extremitäten und Rumpf ziemlich ungestört, immerhin werden Stiche auf der linken Körperhälfte etwas genauer lokalisiert als auf der rechten, auch ist an den Extremitäten links die Muskelsensibilität etwas besser als rechts.

Patellarreflexe normal, keine Differenzen zwischen links und rechts. Haut- und Sohlenreflexe ebenfalls normal. Augengrund frei. Keine Hemianopsie. Geruch und Geschmack in Ordnung. Keine Schluck- und keine Kaustörung.

Psyche. Patient ist völlig orientiert, frei von eigentlich psychischen Symptomen, er ist aber sehr reizbar und etwas hypochondrisch verstimmt. Intellekt ganz frei.

Die ersten örtlichen Erscheinungen stellten sich beim Patienten unter meinen Augen Ende Juni (nach ca. 3 Wochen) ein und bestanden darin, dass Patient, der früher fliessend sprach, beim Sprechen sich auf den Ausdruck besinnen musste und namentlich die Substantiva nur mit Mühe fand, ferner dass er die Objekte umschrieb, und auffallend häufig das Wort „Dingsda“ brauchte (amnestische Aphasie). Gleichzeitig wurde beobachtet, dass Patient sich auch schriftlich etwas mühsam ausdrückte. Er konnte zwar noch korrekt Briefe schreiben, dagegen kam es vor, dass er beim Diktatschreiben hie und da Buchstaben verwechselte, und wenn er veranlasst wurde, einzelne Buchstaben für sich zu schreiben, sie bisweilen unrichtig schrieb, oder sie mit sonderbaren Schnörkeln versah. Mitunter wählte er auch verkehrte Buchstaben (Paragraphie).

Anfang Juli 1899. Deutliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Subjektives Unbehagen und Unruhe, bisweilen auch Angstgefühle, Neigung zum fortgesetzten Lagewechsel im Bett (häufiges Umbetten nachts). Zunahme der hypochondrischen Depression. Das Gesicht bekam eine livide Farbe; hie und da wurde leichte ödematöse Anschwellung des rechten unteren Lides beobachtet.

Ende Juli. Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme und hartnäckige Obstipation. Häufigeres Erbrechen. Das Erbrechen erfolgt leicht, tritt schon bei Lageveränderung des Kopfes oder bei raschen Bewegungen des Körpers ein, ohne Übelkeit und unabhängig von der Nahrungsaufnahme.

Die amnestische Aphasie nimmt stetig etwas zu. Nun ist auch sog. kortikale Ataxie des rechten Armes mit ganz leichter Störung des Muskelsinnes zu konstatieren. Die Schrift wird stetig etwas unsicherer, doch besteht beim Spontanschreiben noch keine eigentliche Agraphie, wenn schon bisweilen Verwechselungen der Buchstaben vorkommen (kann noch kurze Briefe schreiben). Patient kann indessen nunmehr nur mühsam den Knopf seines Hemdes auf- und zumachen. Das rechte Bein wird ebenfalls ganz leicht paretisch, doch besteht kein Fusszittern, keine Steigerung der Patellarreflexe, wohl aber lässt sich das Babinski-Zeichen nachweisen (obwohl — vgl. die anatomische Untersuchung des Gehirns — die Reg. Rol., resp. die Pyramidenbahn frei war).

Anfang August. Weitere stetige Verschlimmerung des Allgemeinbefindens. Abmagerung. Heute ist zum ersten Male auch eine deutliche Stauungspapille nachweisbar. Das Lesen ist noch vollständig intakt, sowohl das laute Lesen als das Verständnis der Schrift. Paragraphie unverändert. Die amnestische Aphasie nimmt an Ausdehnung zu, doch kann sich Patient noch leidlich ausdrücken. Es besteht keine Artikulationsstörung.

Beim Spontansprechen geht es etwa so zu: „Darf ich mein . . . . nun wie heisst es auch, der Dingsda . . . . nun das meine ich nicht . . . . Was wollte ich sagen, ich muss was unter den Kopf haben (will Kissen haben) usw.“. Objekte, die ihm vorgewiesen werden (Schachtel, Bleistift, Knopf, Kerzenstock etc.), kann er nur umschreibend bezeichnen (z. B. Schlüssel, womit man öffnet usw.). Patient wird gewöhnlich verdriesslich, wenn er das richtige Wort nicht findet. Dagegen versteht er immer noch jedes Wort, jede Frage, die an ihn gerichtet wird und folgt ohne Schwierigkeit der Konversation, die mit anderen in seiner Gegenwart geführt wird. Das Spontansprechen geschieht meist in korrekter Satzform, nur fehlen ihm die Substantiva, hie und da auch die Adjektiva, nicht aber die Zeitwörter, Partikel u. dergl. Den Namen des Arztes kann er indessen nach längerem Besinnen richtig sagen. Temperatur häufig subnormal (36,0 bis 35,4). Puls klein, frequent, bisweilen 120.

Ende August. Auch mit dem Lesen (lautes Lesen und Verständnis der Schrift) geht es zusehends schwieriger. Die Zunge weicht nach links ab. Am rechten Ohr hört Patient häufig ein brummendes Geräusch, auch hört er an diesem Ohr deutlich schlechter, immerhin spricht er gut nach, auch wenn man das linke Ohr verschliesst (Flüstersprache 5 Meter).

21. Sept. Fortschreitende langsame Verschlimmerung, namentlich des Allgemeinbefindens (starke Kopfschmerzen und Schwindel). Lesen nur noch ganz schwer möglich (optische Alexie). Der Sinn einzelner Worte wird beim Lesen der Zeitung nur noch geraten. Bekannte Worte (Titel der Zeitung, Zürich etc.) können indessen noch gelesen werden. Amnestische Aphasie unverändert. Verständnis der Sprache immer noch ausgezeichnet.

12. Oktober. Hatte gestern einen schweren Anfall von allgemeinen Konvulsionen mit Bewusstseinsverlust von mehrstündiger Dauer, nachher 12 Stunden lang komatöser Zustand. Nach dem Erwachen aus dem Koma

bleibt Patient somnolent. Starker Schwindel. Fortgesetztes brummendes Geräusch im rechten Ohr. Beim geringsten Senken oder passiver Bewegung wird das Kopfweh und der Schwindel unerträglich. Häufiges Erbrechen.

25. *Oktober*. Leichte Besserung. Patient ist heute wesentlich klarer als die letzten Tage, ist zeitlich und örtlich gut orientiert, er *kann wieder ziemlich leicht lesen* und das *Gelesene (sogar Zeitungsartikel) verstehen*. Er war heute imstande den Inhalt eines Zeitungsabschnittes leidlich richtig wiederzugeben; er kann die Uhr prompt ablesen und sogar leichte Rechnungen im Kopf und auf dem Papier ausführen. *Die amnestische Aphasie ist dagegen ziemlich unverändert*. Die spontane Sprache wiederum relativ gut. Kann einer Konversation mit Verständnis folgen. Heute ist

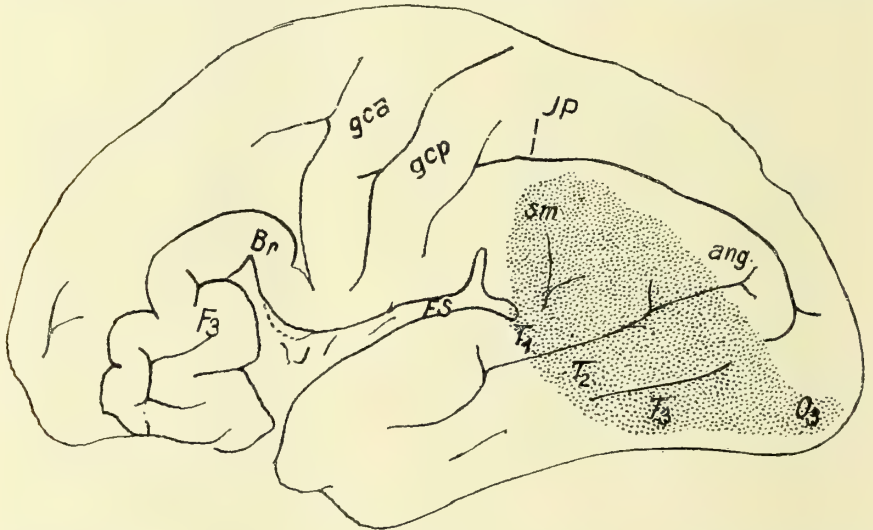


Fig. 259.
Linke Hemisphäre beim Pat. Dietl. Die vom Herd eingenommene Partie (T_1, T_2, T_3, Gyr. supramarg. u. angular, O_3) punktiert. Der Herd liegt *subkortikal* (vgl. Fig. 260—262).

Ptosis am rechten Auge bemerkbar. Beim Seitwärtswenden der Bulbi etwas *Insuffizienz nach rechts* (Nystagmus); beim Versuch die Augen in der Blickstellung nach rechts zu halten, kehren dieselben sofort in die Mittelstellung zurück (halbseitige Blickparese resp. konjugierte Deciation, Sympt. einer Läsion des c. Gyr. angul. Die Stauungspapille nimmt zu.

20. *Nov*. Neuerdings Verschlimmerung. Über dem linken Bulbus bildet sich Lidödem, das linke Auge ist injiziert und für Lichtreiz überempfindlich. Starke venöse Stase im Gesicht.

25. *Nov*. Patient ist soporös, schläft häufig zu ungewohnter Zeit. Spontane *Sprache immer noch leidlich gut* (bis auf die Wortamnesie). Auch kann der bereits somnolente Patient ganz *schwierige Sätze noch gut (fehlerlos) nachsprechen*. Das *Verständnis des Gesprochenen ist heute aber zum ersten Male deutlich gestört*, immerhin ist es dem Patienten möglich, einfache Fragen und Sätze (Aufforderung den linken Zeigefinger an das linke Ohr zu bringen u. dergl.), wenn sie wiederholt werden

noch zu verstehen. Lesen und Schreiben nunmehr ganz unmöglich. Die rechte Hemiparese hat sich verschlimmert. Patient ist schwach, kann sich auf den Beinen nicht mehr halten. Den rechten Arm braucht er spontan nicht. In den letzten Tagen sind zwei konvulsive Attacken aufgetreten. Rechtseitige Hemianopsie nicht nachweisbar.

2. Dez. Exitus letalis unter Zunehmen des Komas.

Sektionsbefund: Ein gelatinöser, schwappender Tumor (Myxosarkom), der vom Ependym des Seitenventrikels seinen Ursprung nimmt und das Mark des Gyr. angularis und supramarginalis, dann von T_1 in toto einnimmt (Fig. 259—262). Sehstrahlungen grösstenteils zerstört. Hintere Zentralwindung frei, ihr Markkörper aber ödematös. Retrolentikuläre innere Kapsel ziemlich schwer mitlädiert. Starke Abplattung der Windungen. Die Ventrikel sind stark erweitert und gefüllt.

Der Tumor sitzt ganz subkortikal, die Rinde von P_2 und T_1 ist makroskopisch ziemlich intakt, doch sind auch diese Windungen abgeplattet und etwas atrophisch. Die Markkegel der genannten Windungen schmal und etwas verlagert. Von T_1 ist das Mark im hinteren Viertel der Windung (Stabkranzanteil aus dem Corp. gen. int.) ganz zerstört. Der Tumor hat die Ausdehnung eines Hühnereies und erstreckt sich bis in das Mark des Parietotemporallappens (kaudaler Abschnitt von T_2 und T_3, ebenso ein Zipfel von O_3 ist grösstenteils zerstört, bis auf die Rinde), derselbe liegt zum Teil im Hinterhorn des Seitenventrikels, von dessen Wand er ausgeht. Die Matrix des Tumors befindet sich an der Übergangsstelle des Unterhorns in den Seitenventrikel.

Die Lage und Ausdehnung des Tumors wurde an einer Frontalschnittserie durch den linken Parietookzipitallappen näher bestimmt (vergl. Fig. 260—262).

Im vorstehenden Falle handelte es sich anatomisch um ausgedehnte Zerstörung des Markes der hinteren Partie von O_3, T_2 und T_3, resp. OT, sowie des Okzipito-Parietallappens (Gyr. angularis und supramarginalis), teilweise auch noch von T_1, links, hervorgebracht durch einen relativ rasch wachsenden Tumor (Myxosarkom), der vom Ependym des Seitenventrikels seinen Ursprung nahm. Auch die Sehstrahlungen waren im Tumor nahezu völlig untergegangen (Fig. 262); gleichwohl war rechtsseitige Hemianopsie bis zuletzt nicht nachweisbar. Schritt für Schritt wurde in diesem, mit schweren Kompressionserscheinungen einhergehenden Falle das Mark des Gyr. angularis und supramarginalis (Fig. 261) nahezu in toto teils direkt zerstört, teils durch Kompression funktionsuntüchtig gemacht. Der Herd sass hier teilweise, ähnlich wie der Hauptherd im Falle SS., nur drang er nicht bis in die hintere Zentralwindung vor, auch liess er hier das Balkensplenium ziemlich intakt. Zuletzt erreichte er aber eine so gewaltige Ausdehnung, dass diejenige Markpartie, welche nach der heutigen Lehre sowohl die Hörstrahlung (Stiel des Corp. gen. int.) in sich birgt, als die zwischen Sehsphäre und Hörsphäre ausgespannten Assoziationsfasern, dann die Verbindungen zwischen diesen beiden Sphären und der Regio centroparietalis (Fasc. centroparietalis), ferner auch die ganze Rad. opt. enthält, total zerstört war.

In diesem Falle hätte man füglich schon früher, neben optischer Alexie, event. auch visueller Agnosie, eine komplette oder doch eine perzeptive sensorische Aphasie erwarten sollen. Statt dessen bildeten während einiger Monate exquisite amnestische Aphasie, in Ver-

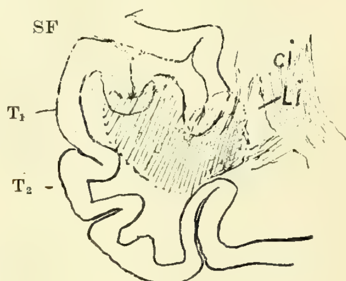


Fig. 260.

Dietl. Frontalschnitt durch den Temporallappen. Die vom Tumor zerstörten Partien (Mark von T_1 u. T_2 Heschlsche Windung) dunkel schraffiert. Li Linsenkern.

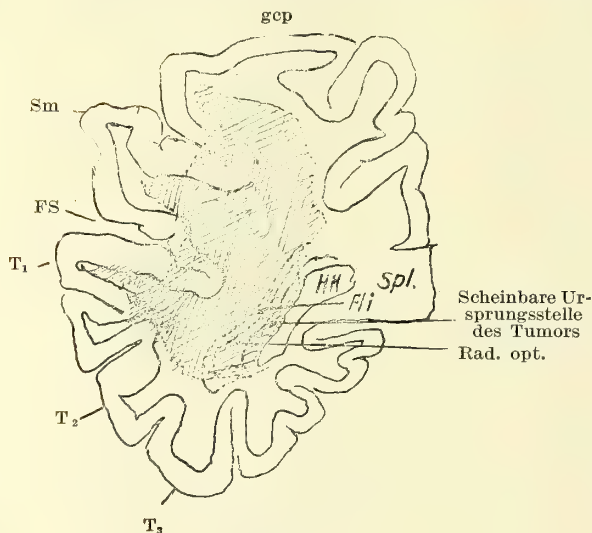


Fig. 261.

Dietl. Frontalschnitt durch den linken Parieto-Okzipitallappen. Die Ausdehnung des Tumors schraffiert. Derselbe reicht bis an die Wand des Hinterhorns. Fli Fasc. long. inf. T_1—T_3 1.—3. Temporalwindung.

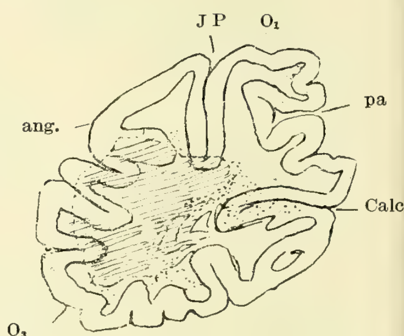


Fig. 262.

Dietl. Frontalschnitt durch den linken O zipitallappen. Die Ausdehnung des Tum ist schraffiert, die durch Kompressi zerstörten Stellen (Rinde der Calcarin punktiert.

bindung mit Dyslexie (welch letztere anfänglich nur angedeutet war), ferner Paragraphie und leichte Paraphasie (Beginn einer kompletten sensorischen Aphasie), dann Abnahme der Gehörschärfe am rechten Ohr, in Verbindung mit subjektiven Geräuschen, sozusagen die

einzigen stationären Herderscheinungen. Die rechtsseitige Hemiataxie (Fernwirkung infolge Mitläsion des Gyr. supramarginalis) trat später auf. Eigentliche Worttaubheit ist bis zu Beginn der komatösen Erscheinungen nicht eingetreten. Ja es zeigte sich nicht einmal eine assoziative sensorische Aphasie, oder erst gegen Schluss der Krankheit. Von Jargonaphasie, Perseveration, Echolalie, Wortverstümmelung war bis zuletzt nicht die Rede. Dieser Fall liefert einen Beweis, dass Zerstörung des gesamten Markes des Gyr. angularis sowie sämtlicher Temporalwindungen (hintere Abschnitte) an sich, d. h. ohne Mitwirkung von Veränderungen in weit abseits vom Herd zerstreut liegenden Kortexabschnitten, nicht ausreicht, um assoziative sensorisch-aphasische Störung hervorzurufen. Merkwürdigerweise war nicht einmal Hemianopsie vorhanden, sondern nur optische Dyslexie, und selbst diese, resp. die Alexie trat als bleibendes Symptom erst kurz vor dem Tode auf (nach dem konvulsiven Anfall am 12. Oktober 1899 verlor sich die früher bestandene Dyslexie vorübergehend, trotz des Fortschreitens des Herdes; Abklingen der Diaschisiswirkung).

Die amnestische Aphasie erklärt sich im vorstehenden Falle wahrscheinlich durch Erschwerung der physiologischen Leitung vom ganzen Temporo-Okzipitallappen an bis zur vorderen Aphasieregion (namentlich auch intrakortikal). Jedenfalls darf hier die amnestische Aphasie nicht auf den Faserausfall als solchen, resp. auf diesen allein zurückgeführt werden. Das grösste Gewicht muss hier auf die langsame Kompression des Kortex in der gesamten Aphasieregion und auf die dadurch erzeugte Leitungshemmung gelegt werden.

Der Fall Dietl lehrt in klarer und überzeugender Weise, dass radikale Zerstörung des ganzen Markes der hinteren Aphasieregion links bei einem Rechtshänder vorhanden sein kann, und zwar unter sehr ungünstigen pathologischen Bedingungen (allgemeine Hirnkompression), ohne dass das Wortverständnis, ja sogar das Wortsinnverständnis aufgehoben sein muss, und ohne, dass es zu einer inneren Desorganisation der Sprache kommt.

Nicht ohne Interesse ist zu konstatieren, dass auch im Falle Dietl, ähnlich wie in meinen Fällen Vogler und SS. (Beob. X u. XXVII) sowie in einigen anderen, im Kapitel der Agnosie mitgeteilten Fällen, in Zusammenhang mit einer Massenunterbrechung von Fasern im Mark des linken Parieto-Okzipitallappens (Gyr. supramarginalis und angularis) Alexie mit Paragraphie und amnestischer Aphasie, als Haupterscheinung sich eingestellt hatte. Auf diese Lokalisation der Alexie hatte ich[90, 92] als erster schon vor 21 Jahren (auf Grund einer mikroskopischen Untersuchung) an einem Falle von soge-

nannter „reiner“ (subkortikaler) Alexie aufmerksam gemacht (Fall Kuhn; vgl. S. 545). Später wurde diese Beobachtung von verschiedenen Autoren, namentlich von Dejerine, Bruns, Vialet, Redlich, Bastian u. a. bestätigt. Trotz des keineswegs seltenen Zusammentreffens der sog. reinen Alexie mit einer Zerstörung im Markkörper des Okzipitallappens, muss ich indessen, auf Grund anderer, eigener und fremder negativer Beobachtungen, heute die Alexie (die sogenannte „reine“ ebenso wie die in Verbindung mit sensorischer Aphasie auftretende) — bei nur linksseitigem Sitze der Läsion — im Prinzip als eine nicht residuäre Herderscheinung oder als ein sogenanntes Initialsymptom bezeichnen. Die erwähnte Markpartie im linken Parieto-Okzipitallappen ist nur als Locus minoris resistentiae, resp. nur als Prädilektionsstelle für die Erzeugung sowohl der amnestischen Aphasie, der Alexie als der optischen Paragraphie aufzufassen. Damit diese Symptome sich einstellen ist eine Diaschisiswirkung auf den rechten Okzipitallappen notwendig (Diasch. commissural.). An dieser Annahme wird durch die Erfahrung, dass die in Frage stehenden Symptome bei linksseitigem Sitz des Herdes gelegentlich stabil bleiben können, nichts geändert, denn die Stabilität kann sehr wohl durch alle möglichen begleitenden Umstände nicht örtlicher Natur bedingt sein.

Übrigens ist es bekannt, dass wenigstens die sogenannte amnestische Aphasie (gelegentlich auch Wortblindheit) gar nicht so selten bei ausgedehnter Arteriosklerose ohne nennenswerte örtliche Läsion, dann auch nach Schädeltrauma mit verschiedenem Sitz der Hirnläsion (Schädelbasisfraktur), ja eventuell auch als Folge eines allgemeinen Erschöpfungszustandes, als mehr oder weniger lange dauerndes Symptom vorkommt. Angesichts dieser Erfahrungen und des bis jetzt in der Literatur niedergelegten klinisch-anatomischen Materials möchte ich mit Nachdruck betonen, dass gerade die amnestische Aphasie ein Symptom darstellt, welches zweifellos von recht verschiedenen Stellen des Grosshirns aus (immerhin in der Regel innerhalb des Versorgungsgebietes der hinteren Äste der Art. fossae Sylvii), wenn auch nicht in gleich häufiger und intensiver Weise, wie nach Läsion des Markes des Gyr. Okzipitotemporalis, hervorgebracht werden kann. Die amnestische Aphasie ist prinzipiell nur als temporäres Symptom und als Folgezustand einer schweren Leitungsstörung innerhalb eines sehr ausgedehnten Erregungskreises des soeben angedeuteten Hirnbezirkes zu betrachten. Ich nähere mich somit, bezüglich der amnestischen Aphasie, einer Betrachtungsweise, wie sie u. a. auch von Pierre Marie in seinen letzteren Artikeln mit Bezug auf andere Formen von Aphasie ausgesprochen worden ist.

Versuch einer physiol.-anat. Erklärung der Worttaubheit.

Was lehren uns die klinisch-anatomischen Erfahrungen über die sensorische Aphasie in bezug auf die „Lokalisation der perzeptiven Sprachkomponente“ und insbesondere über die Lokalisation der „Klangzentren“?

Wir haben gesehen, dass eine auf das Gebiet der hinteren Partie der Sylv. Grube (T_1, Gyr. Heschl etc.) links sich erstreckende Läsion gewöhnlich eine komplette sensorische Aphasie hervorruft, dass aber diese Störung nicht in ihrer ursprünglichen Ausdehnung bleiben muss. Eine solche Störung kann sich, ohne dass der Herd (resp. Defekt der Hirnsubstanz) hinsichtlich seiner Form und Ausdehnung eine wesentliche Veränderung erfährt, wesentlich bessern, oder auf einer gewissen, je nach Umständen wechselnden Rückbildungsstufe stabil bleiben, sie kann sich aber auch völlig verlieren. Die sensorische Aphasie stellt demnach bei nur linksseitiger Läsion der Wernicke'schen Zone, ebenso wenig eine Dauererscheinung dar, wie die motorische Aphasie nach Zerstörung nur der Broca'schen Region.

Wir haben im weiteren in Erfahrung gebracht, dass, ähnlich, wie bei der motorischen Aphasie, anatomisch nahezu gleich liegende Herde (innerhalb oder in der Nachbarschaft der erweiterten Wernicke'schen Region, resp. im Ernährungsgebiet der beiden hinteren Äste der Art. Foss. Sylv.), klinisch voneinander recht abweichende Formen von sensorischer Aphasie liefern können, und dass der entsprechende Symptomenkomplex beliebig lange dauern kann. Immerhin hat sich zwischen dem Sitz des Herdes einerseits und der speziellen Form der sensorischen Aphasie andererseits, insofern ein gewisser näherer Zusammenhang gezeigt, als z. B. bei raumbeschränkenden Herden, die ihren Ursprung ausserhalb der Rinde d. h. im tiefen Markkörper oder in den Zentralganglien nehmen, und die stetig gegen den Kortex der Wernickeschen Zone vorrücken — innerhalb einer bestimmten Phase des fortschreitenden Krankheitsprozesses — Erscheinungen zutage treten, die besonderen „Unterformen“ der sensorischen Aphasie, vor allem der assoziativen und der amnestischen Form, entsprechen können. So kann es — bei in anatomischem Sinne — vorwiegend subkortikaler Läsion, unter gewissen Umständen, zu einer Schädigung (Abbau) der inneren Sprache im Sinne der „transkortikalen“ (assoziativen) Form kommen. Aber auch der umgekehrte Fall kann eintreten; nämlich der, dass eine ausgedehnte, anatomisch flächenhafte (also wirklich „transkortikale“) Zerstörung des Markkörpers in der Reg. temporalis, dicht unter-

halb der Rinde, nicht sog. assoziative, sondern subkortikale, resp. perzeptive sensorisch-aphasische Erscheinungen hervorruft.

Wie lassen sich nun die im vorstehenden kurz resümierten klinischen Erfahrungen, die, so widersprechend sie in manchen Richtungen zu sein scheinen, einer gewissen Gesetzmässigkeit nicht entbehren, für das anatomische Verständnis der sensorischen Aphasie, und wie für eine Lokalisation der Hörsphäre, resp. der Sprache, verwerten?

Der zentrale Weg für Schallreize verschiedenster Art ist wahrscheinlich bis zum Eintritt in die komplizierten architektonischen Strukturen der Rinde beschränkt auf die Projektionsbündel aus dem Corp. gen. internum und vielleicht etwa noch auf solche aus der Haube. Auf der anderen Seite darf man aber nicht bezweifeln, dass, innerhalb der Strahlungen aus den infrakortikalen akustischen Zentren, anatomisch und physiologisch bis jetzt näher noch nicht definierte, zentrifugale und zentripetale Bündel, in der nämlichen Richtung, wie jene, ziehen, und dass sie mit den nämlichen kortikalen Punkten, wie jene, d. h. mit der sog. „Hörsphäre", sich in Verbindung setzen. Mit welchen architektonischen Strukturen der Temporalrinde alle diese Fasersektoren in feineren Zusammenhang treten, das wissen wir heute noch nicht genauer, es ist aber nach den Untersuchungen, die ich an neugeboren operierten Tieren (vgl. S. 98 u. ff.) vorgenommen habe, sehr wahrscheinlich, dass die Mehrzahl der Projektionsfasern sich schon in den tiefen Rindenschichten des Kortex (Temporalrinde) ganz aufsplittert. Das in der soeben angedeuteten Weise umspannte, von den Projektionsfasern aus den primären akustischen Zentren (Corpus gent. int.) bediente Rindengebiet, umfasst beim Menschen wahrscheinlich die Felder 40—42, ev. noch das Feld 22 von Brodmann (vgl. S. 119) und nimmt hier die IV.—VI. Schicht ein. Dieses Gebiet stellt die pathologisch-anatomische „Hörsphäre" dar. Die myelogenetische Hörsphäre entspricht höchstwahrscheinlich dem Feld 5 (und dessen Nachbarschaft) von Flechsig (Fig. 7 S. 102).

Wenn wir uns nun zu den physiologischen Verhältnissen in dieser Rindenpartie wenden, so ist hervorzuheben, dass die Rinde der Reg. temporalis (besonders das Feld 5 von Flechsig) höchstwahrscheinlich, je nach der Qualität der Reize, die das periphere Gehörorgan treffen, von den Fasern der Hörstrahlung in ganz verschiedener Weise bedient wird. M. a. W. die Projektionsfasern im Gebiet der anatomischen Hörsphäre partizipieren an den Auslösungsvorgängen, die in letztgenannter Kortexpartie stattfinden, in mannigfachster und jedenfalls in sehr ungleichen Weise. Sofort nach dem Übertritt der Schallreize in die Strukturen der „Hörrinde" muss eine der vielseitigen Aufgaben,

welche die Schallreize hier zu erfüllen haben, genau angepasste elektive Inanspruchnahme der weiteren intrakortikalen (kortikale Assoziationsschichten) und anderer Innervationswege stattfinden.

Auch in der Hörsphäre müssen wir, ähnlich wie in der Sehsphäre, die einfacheren, d. h. vor Allem die reflektorische Orientierungsbewegungen auslösenden Schallreize (Einstellung der Augen, des Kopfes nach der Schallquelle, dann eventuell die durch Schallreize erzeugten Schutz- und Abwehrbewegungen, beim Hund auch das Spitzen der Ohren usw.) von den akustischen Innervationszeichen, welche der Orientierung mit Bezug auf die Qualität der Schallreize und als Verständigungsmittel dienen, scharf auseinander halten. Wahrscheinlich sind nur die erst genannten, sowie eine kleine Zahl physiologisch noch nicht näher zu definierender Komponenten der letztgenannten, in besondere, enger umschriebene „Zentren" untergebracht, obwohl alle Schallreize fürs erste die nämlichen Rindenpunkte an den Eintrittspforten der Hörstrahlung zu durchlaufen haben. Jedenfalls müssen wir in der physiologischen Hörsphäre, ebenso wie in anderen Kortexfeldern, mehrere Lokalisationsprinzipien verschiedener Art, je nach der Art der zu lösenden Aufgaben, unterscheiden (vgl. folgendes Kapitel).

Eine Lokalisation von Schalleindrücken kann nur in dem Sinne angenommen werden, dass — zum Zwecke reflektorischer Beantwortung — in einer zwar räumlich schärfer, aber nicht inselförmig begrenzten Stelle der sog. Sprachregion eine erste simultan erfolgende Registrierung der Schallwellen stattfindet: Orientierungsbewegungen mit Kopf und Augen, dann event. unmittelbare Auslösung einer für die feinere zentrale Differenzierung der „Schallkurve" notwendigen Vorarbeit[1]). Die weitere Verarbeitung des primitiven Schallbildes, die sukzessive Registrierung der Schallreize zu einem sprachlich besonders zu bewertenden Zeichen, überhaupt zu einem Verständigungsmittel (Symbol), dürfte zwar von einer solchen Mitvertretung in der Hörsphäre nicht ausgeschlossen sein, sie wird sich aber nach den Ergebnissen sowohl der klinischen als der experimen-

[1]) Die schrittweise erfolgende primäre Registrierung der Klangelemente, nebst dem Festhalten (Summation) der frisch perzipierten akustischen Einzelreize, muss je so lange Zeit andauern, als es nötig ist, um die Reizserie zu einem Schallreizkomplex (kurzdauerndes Bild) zu vereinigen. Dass eine Lokalisation in angedeutetem Sinne wahrscheinlich ist, ergibt sich u. a. daraus, dass eine feine Verarbeitung der Schallreize nicht möglich ist bei Individuen, die eine beiderseitige Zerstörung der Schläfenlappen erlitten haben. Wenigstens bin ich im Besitze des Gehirnes eines Falles von subkortikaler (reiner) sensorischer Aphasie, in welchem keine andere Läsion als je ein begrenzter, ziemlich alter hämorrhagischer Herd in T^2 links und einer in T^1 rechts bestand.

tellen Forschung zweifellos im gesamten Kortex (mit Benutzung variabler, heute noch völlig dunkler Innervationswege) abspielen. Schon das Unterscheiden der verschiedenen Schalleindrücke und vollends das Erkennen bekannter Klänge muss als Produkt einer überaus mannigfaltigen Wechseltätigkeit sehr verschieden lokalisierter kortikaler Punkte und Flächen, resp. Zellenschichten in diesen, aufgefasst werden.

Innerhalb der räumlich begrenzten Hörsphäre (meiner Definition) ist natürlich noch genügend Raum vorhanden für eine Lokalisation nach der Schwingungszahl der Töne, resp. nach der näheren Gestalt der Schallkurve. Die Organisation muss hier aber derart sein, dass die von Schallreizen getroffenen Nervenzellen nach geleisteter Arbeit (kurze Reizsummation und Weiterbeförderung des Reizergebnisses an höherwertige Neuronenkomplexe in der ganzen Rinde), sofort wieder in Ruhezustand kommen, ganz ähnlich wie die Elemente der primären optischen Zentren nach Erregung der Retina, um für vom Gehörorgan neu zufliessende Reize wiederum erregungsfähig zu werden. „Lokalisiert" können hier somit nur Apparate sein, die mit solchen kurz dauernden Reizen geladen werden (synchrone Reize). Es handelt sich da wohl zum Teil um ähnliche nervöse Elemente, wie in den primären akustischen Zentren, deren kortikale Vertreter und kortikalwärts vorgeschobene Genossen sie sind. Diesen nur für kurze Zeit erregbaren, räumlich enger zusammenliegenden (schärfer begrenzte Verbände) kortikalen „Hörelementen" sind andere gegenüberzustellen, die in der engeren und weiteren Nachbarschaft jener ihren Sitz haben, und welche höheren Aufgaben, und vor allem derjenigen einer Anbahnung der Wege für die Aufspeicherung der Schalleindrücke (auf kürzere oder längere Zeit), sowie für die sukzessive Einordnung dieser in die Vorstellungswelt dienen müssen. Für die hier in Frage stehenden Erregungsetappen, sowie für die zugehörigen Auslösungsapparate kann man sich anatomisch eine ganze Reihe von Gliederungen in allgemeinen Umrissen vorstellen, diese müssten sich aber selbstverständlich auf eine sehr umfangreiche Fläche der Rinde verteilen, auch wenn manche ihrer wichtigen Bestandteile in der nächsten Umgebung der Fociaggregate für die kortikalen Schallreflexe untergebracht sein dürften (perifokale Gebiete; primäre und sekundäre Assoziationspunkte und -ketten).

Wie verhält es sich da aber unter solchen Umständen mit einer Sprachregion im Sinne eines „Hörzentrums", in welchem „Wortklänge deponiert" sind?

Nach der im vorstehenden entwickelten Betrachtungsweise dürfen wir wohl örtlich begrenzte Zentren für den primären Hörakt (für

Schallreize im stat. nasc.), also eine Hörsphäre (Eintrittspforte für die Projektionsfasern aus den primären akustischen Zentren), nicht aber eine Wortklangsphäre oder ein sensorisches Sprachzentrum annehmen (im Sinne von in einem begrenzten Rindenareal „niedergelegten Erinnerungsbildern"; Munk).

Wie kommt es aber dann, dass Läsion der Hörsphäre und selbst der mit dieser in engere Verbindung tretenden Strahlungen und zwar schon eine linksseitige, die Fähigkeit aufhebt, Gesprochenes zu verstehen, ja sogar die innere Sprache (vor allem die Schriftsprache) beeinträchtigt, und mitunter, ohne andere Sinneseindrücke (optische Perzeption etc.) ernstlich zu schädigen?

Nun, die Vorgänge, die beim Sprachverständnis und beim mündlichen Ausdruck sich abspielen, sind selbstverständlich in allen ihren Bestandteilen (perzeptiven und assoziativen) enorm verwickelte; sie setzen einen prompt arbeitenden Apparat (zentral-akustisches „Instrument") voraus, welcher eine schrittweise sich abwickelnde Einzeichnung (Engraphie) der Schallreize ermöglicht: die für kortikale Zwecke modifizierte und transformierte Schallkurve. Fehler und Lücken in bezug auf die primäre Einzeichnung (Originalperzeption) einer solchen „Schallkurve" können und müssen auch die dem „Verständnis des Wortes" unmittelbar vorausgehenden Mechanismen stören, wodurch auch das Wortverständnis ohne weiteres in Frage gestellt wird. Dann kommt es zu falscher Summation, zur Antizipierung, Verzögerung in der Zeitfolge bei der Registrierung der Einzelreize etc. Vollends können aber durch Läsion an jenen Stellen, wo sich die höheren Schallreizkombinationen den Weg zur „Apperzeption" bahnen, — und die bezüglichen intra- und interkortikalen „Leitungen" haben zweifellos ihre Wurzeln in der Hörsphäre — Leitungs- und Auslösungsschwierigkeiten stattfinden. Unter event. Einfluss der Diaschisis (D. intracorticalis, commissuralis corticobulbaris etc.) können alle möglichen Erregungsetappen in der Schallperzeption[1]) in ihrem Ablauf beeinträchtigt werden, selbst retrograd, d. h. in bezug auf akustische Eindrücke, die in früheren Lebensperioden stattgefunden haben.

Was bei der sensorischen Aphasie, nach meinem Dafürhalten, in erster Linie gestört wird, das sind die der Auslösung (Ekphorie) des Wortverständnisses dienenden, das Wortklangverständnis unmittelbar anbahnenden, d. h. relativ elementare physiologische Vorgänge. Es handelt sich da um die früher kurz skizzierten, in der Aphasieregion niedergelegten nervösen Apparate, vor Allem um Assoziationsfasern.

---

[1]) Ähnlich, wie wir früher bei den Zentren für die Sensibilität besondere Reizeindrücke für jeden Hirnteil angenommen haben, so müssen wir auch bei den akustischen mit mehreren verschiedenen Stufen von Schalleindrücken rechnen.

Nicht die „Erinnerungsbilder der Klänge" selbst fallen hier aus, sondern nur die Fähigkeit jene auszulösen oder sie von der ersten kortikalen Eintrittspforte der zentralen Akustikusstrahlung aus zu erwecken. Dass schon ein einseitiger (linksseitiger) Herd jene „Auslösungsfähigkeit" schwer schädigen kann, das wird leicht begreiflich, wenn man in Erwägung zieht, dass der bezügliche Apparat bilateral angelegt ist und jede Hörsphäre sowohl zu den linken als zu den rechten primären akustischen Zentren in direkte Beziehung tritt. Auch wurde die Hörsphäre von jeher bilateral, wenn auch in nicht in jeder Hemisphäre gleichen Weise, eingeübt. Für einen Mechanismus aber, der gewohnt ist, bilateral in Anspruch genommen zu werden, kann ein plötzlicher Ausfall einer ganzen Hälfte der nach beiden Seiten sich verbreitenden Leitung nicht gleichgültig sein; ein solcher Insult dürfte durch eine mindestens temporäre funktionelle Gleichgewichtsstörung innerhalb des ganzen in Frage stehenden Erregungskreises zum Ausdruck kommen.

Beschädigung des schon im Mittelhirn, vollends aber im Kortex bilateral (unter regem Faseraustausch zwischen beiden Seiten; Balkensplenium) vertretenen Schallapparates von einer Hemisphäre aus, und zwar von der Stelle, welche die Haupteintrittspforte für die Schallreize bildet, sollte in erster Linie die Feinheit des Gehörs und zwar an beiden Ohren (wenn auch vorwiegend am gekreuzten) beeinträchtigen. Sie dürfte aber auch die weitere assoziative Tätigkeit, die sich nunmehr nur in der gegenseitigen Hörsphäre abspielen könnte, schwächen (schon mit Rücksicht auf die allgemeine Reduktion der bezüglichen Erregungsfläche)[1]. Unter dieser Reduktion der Erregungsfläche und Verminderung der Zahl der assoziativen Leitungswege werden in der weiteren Folge sicher in erster Linie solche Schallreizqualitäten am meisten leiden, deren ekphorische Verarbeitung eine (auch zeitlich) besonders exakte und schrittweise sich summierende Tätigkeit voraussetzt (Elemente für die zentripetalen Reizsynapsen und die rhythmische Reizfolge). Und zu diesen Schallreizqualitäten gehören in erster Linie die Wortklänge.

Die rechte Hemisphäre (insbesondere die Temporalrinde) dürfte durch eine plötzlich einsetzende Massenläsion in der linken Wernickeschen Zone in der Mehrzahl der Fälle, und wohl schon infolge unmittelbarer Unterbrechung des von dieser Zone ausgehenden funktionellen Einflusses auf jene in Mitleidenschaft gezogen werden.

[1]) Eine solche contralateralen Gehörschwäche, (bei erhaltener Fähigkeit, Worte aufzufassen) beobachtete ich nach linksseitiger Läsion im Gebiete des Temporallappens in den Fällen Widm. (Beob. XII) und Dietl. (Beob. XXVIII) in unverkennbarer Weise.

Eine solche Störung müsste sich namentlich bei feineren Ansprüchen an das Ohr (schon bei der ersten Registrierung) bemerkbar machen, während die Fähigkeit, Schallreize einfacher Art zu verarbeiten, noch nicht schwerer gestört zu sein brauchte. Auf diese Weise d. h. infolge Beeinträchtigung der rechten Temporalrinde durch die Diaschisis (D. cortico-bulbaris und comissuralis) mag vielleicht das Symptom der Worttaubheit zustande kommen. Eine zentrale Erweckung der Klänge, unter schärferer Differenzierung der einzelnen Reizkombinationen, wird nun nicht mehr möglich, weil der ihr dienende kortikale Auslösungsapparat, mit Rücksicht auf die Verarmung an Fasern bestimmter Qualität, besonders aber mit Rücksicht auf die indirekte Beeinträchtigung der von den lädierten Fasern sonst bedienten Neuronenverbände in der rechten Hemisphäre — innerhalb mannigfacher Erregungswege, — nicht mehr mit alter Präzision und Geläufigkeit arbeiten kann.

Die Worttaubheit präsentiert sich besonders dann als temporäre Erscheinung, wenn der Herd in einem sonst gesunden Organ sich entwickelt hat. Die rechte Hörsphäre erholt sich (bei linksseitigem Herd) von der soeben geschilderten ,,perzeptiven Gleichgewichtsstörung", teils durch Rückbildung der Diaschisis (Schisma) teils durch Besserung der Zirkulation. Die übrigen Begleiterscheinungen der sensorischen Aphasie, wie z. B. die Störung der Wortfindung, die Schwierigkeit der inneren Wortbildung usw., mögen bisweilen vielleicht nur weitere Konsequenzen der behinderten Auslösung der Reize in den primären Leitungen sein.

Bis zu einem gewissen Grade darf man sich wohl auch manche höheren Ausfallserscheinungen (z. B. die Alexie und Agraphie) als weitere, nicht direkt durch anatomische Unterbrechung hervorgerufene, wenn auch mit dem Herd in engem Zusammenhang stehende Leitungshindernisse (in den primären kortikalen akustischen Zentren) vorstellen. Hier handelt es sich wohl stets um Diaschisis, die bekanntlich in zirkulatorisch bereits schwer geschädigten Hirnregionen ausserordentlich leicht Platz greift. Sie kann auch progressiv fortschreiten. Ist einmal das ,,innere Wort" in einer seiner Hautkomponenten geschädigt, dann ist dessen Verwertung für verwickeltere sprachliche Operationen vollends erschwert resp. unmöglich. In der soeben angedeuteten Weise liesse sich allmählich ein physiologisch-anatomisches Verständnis für das Zustandekommen der kompletten sensorischen Aphasie [1]) anbahnen, wiederum auf Basis einer chronogenen Lokalisation.

[1]) Dass eine solche Beeinträchtigung im Sinne der Diaschisis, zumal wenn im ganzen übrigen Gehirn vaskuläre Störung oder Raumbeschränkung besteht, sich nur

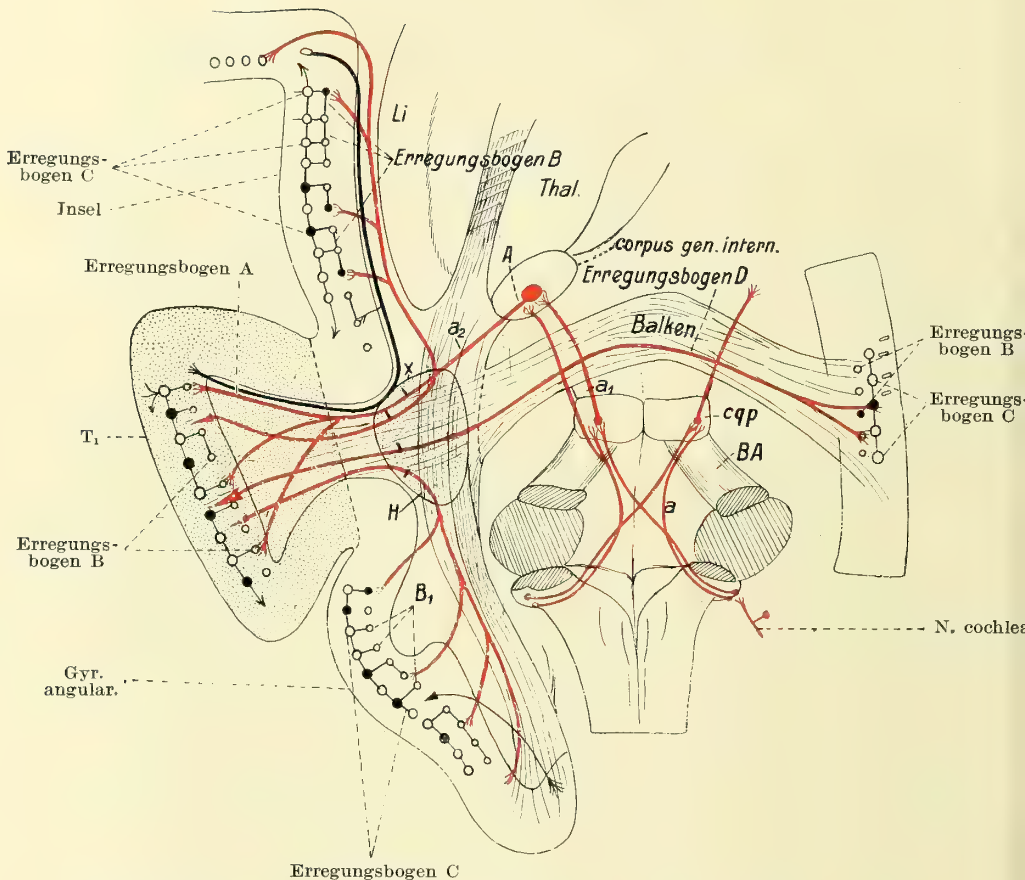


Fig. 263.

Rohes Schema für die Diaschisiswirkung bei der sensorischen Aphasie und Alexie.

A. Erregungsbogen A. Projektionsfasern der zentralen akustischen Bahnen (a, a_1, a_2), a und a_1 subkortikale akustische Leitung, a_2 kortikale akustische Leitung (Projektionsfasern aus dem C. gen. int. zur Hörrinde). Linksseitige Zerstörung dieser letzteren (innerhalb des Herdes H) kann retrograd die subkortikalen akustischen Zentren (a_1, a) durch Diaschisis beeinträchtigen und temporäre (event. stabile) Worttaubheit herbeiführen (Übergang durch „Leitungshemmung" von einer höher gelegenen Projektionsordnung auf eine tiefer gelegene).

B. Erregungsbogen B. Derselbe umfasst diejenige Neuronenkette in der hinteren Sprachregion, welche direkt teils von der akustischen Projektionsfaserung (Erregungsbogen B), teils von der Hörsphäre (T_1) abgehenden kürzeren und längeren Assoziationsfaser primär bedient wird (Erregungsbogen B_1). Bis zum Erregungsbogen B und B_1 lassen sich die geschädigten Fasermassen (mittelst der Methode der sek. Degenerationen) verfolgen. Über diese hinaus (im Erregungsbogen C) geschieht die Leitung im Kortex nach physiologischen und nicht mehr nach histologisch-architektonischen Prinzipien.

C. Erregungsbogen C. Dieser stellt roh schematisch die über den ganzen Kortex sich verbreitende Kette von Neuronen höherer Ordnung (kleine Pyramidenzellen, polymorphe Elemente etc.) dar, welche mit dem Erregungsbogen B und B_1 einen intimeren Reizaustausch unterhält. Die Schallreize würden in den Elementen des Erregungsbogens C „transformiert", auch würden hier die Vorarbeiten für eine Aufspeicherung der Schallreize geliefert. Schärfere funktionelle Abgrenzungen fänden im Erregungsbogen C überhaupt nicht mehr statt.

D. Erregungsbogen D. Derselbe repräsentiert die Leitung zu der der hinteren Sprachregion korrespondierenden Windungspartie in der rechten Hemisphäre. Unterbrechung dieses Bogens links kann eine vorübergehende Lahmlegung (Diaschisis) der Sprachkomponenten in der rechten Hemisphäre zur Folge haben.

Es ergibt sich aus der im vorstehenden niedergelegten Darstellung, dass das, was in der Hörsphäre wirklich „lokalisiert“ ist, einen simultan sich abspielenden, der ersten Aufnahme der Schallwellen dienenden Mechanismus darstellt, dessen beiderseitige Unterbrechung die sukzessive zentrale Einregistrierung neuer akustischer Originalschalleindrücke (unter Belebung früherer Engramme) aufhebt. Und was sich aus dieser primären Störung weiter ergibt, sind nichts anderes als neue, mehr durch Nebenmomente bedingte pathologisch-physiologische Konsequenzen, die sich durch die verschiedenen Formen der Diaschisis (auch der retrograden) erklären lassen. Durch Freiwerden der rechten Hemisphäre von der Diaschisiswirkung wird der entsprechende Perzeptionsapparat wieder funktionsfähig.

Wie lässt sich aber jene seltene Störung der perzeptiven („reinen“) Worttaubheit anatomisch erklären?

Dass nach einer linksseitigen selbst totalen Zerstörung eines ganzen Temporallappens und bis zur hinteren Partie der inneren Kapsel (also bis zu jener Partie, welche die Strahlungen aus den primären akustischen Zentren führt) resp. einer ganzen hinteren Aphasieregion eine dauernde Worttaubheit (subkortikale sensorische Aphasie von Wernicke) nicht, wie es Liepmann annimmt, eintreten muss, das wurde schon früher betont. Und finden sich beide Temporallappen vernichtet, so gibt es nach den bisherigen Erfahrungen (cfr. auch die früher zitierten Beobachtungen von Mott, Blosen) kortikale Taubheit nebst Wortstummheit, nicht aber eine sogenannte „reine“ Worttaubheit.

Wie wird dann aber überhaupt die reine Worttaubheit hervorgebracht? Wahrscheinlich nicht immer durch die nämlichen örtlich-anatomischen Bedingungen. Wenn sie als klinische Folge einer einseitigen Läsion sich einstellt, dann dürfte sie nicht ausschliesslich durch die Unterbrechung der Hörstrahlung bewirkt sein, sondern muss wiederum — ähnlich wie die schlaffe Hemiplegie nach akuter Läsion der Pyramidenbahn — auf mehrere verschiedene, örtliche und nicht örtliche pathologische Momente zurückgeführt werden. Neben einer flüchtigen funktionellen Beeinträchtigung der Reflexe (durch kommissurale Diaschisis) wäre hier unter anderem auch noch zu denken an eine Diaschisiswirkung in kortikofugaler Richtung, resp. an eine solche in retrogradem Sinne, innerhalb der ganzen Strecke der primären akustischen Leitung (kortiko-bulbäre Diaschisis). Eine

---

langsam und partiell oder gelegentlich gar nicht ausgleicht, das ist meines Erachtens ohne weiteres begreiflich.

solche Beeinflussung letzterer dürfte wohl nur dann sich einstellen, wenn die primären Zentren bereits früher durch eine periphere Läsion ihre Funktionstüchtigkeit eingebüsst hatten. Tatsächlich handelte es sich denn auch immer, um es nochmals zu betonen, in Fällen von sogenannter subkortikaler sensorischer Aphasie um Patienten, die bereits früher ein schweres inneres Ohrleiden hatten.

Schlussbetrachtungen über Sprachzentren im Kortex.

Eine nähere Zergliederung der menschlichen Sprache nach physiologischen Gesichtspunkten ist heute wohl nur mit Bezug auf den äusseren Mechanismus des Sprechens möglich. Die feinere Art der Verwendung der Sprachwerkzeuge zum Zwecke des Ausdruckes, der Gedanken und Triebe ist, auch wenn sie uns aus der Selbstbeobachtung und aus der täglichen Beobachtung unserer Mitmenschen in einer für die erste Orientierung ausreichenden Weise, d. h. alltagspsychologisch, bekannt ist, in physiologischer Beziehung noch ganz fremd. Aus der menschlichen Pathologie (aphasische Störungen) erfahren wir indessen, dass die Sprache oder das Sprechen durch relativ rohe örtliche Herde und unter bestimmten pathologischen Bedingungen in mannigfacher Weise und nicht selten nach hochwertigen Komponenten einen temporären oder dauernden „Abbau" resp. Abspaltung erfahren kann (Aphasie, Alexie). Die näheren klinischen Formen solcher Abspaltungen hängen, wie wir früher gesehen haben, zu einem gewissen Teil sicher von dem näheren Sitz der Läsionsstelle, resp. von der Zahl und Natur der unterbrochenen Leitungen und defekt gewordener Nervenzellen ab.

Wie man sich da den näheren Zusammenhang vorstellen kann, darüber war schon in früheren Kapiteln die Rede. Hier sei nur kurz wiederholt, dass die experimentelle Physiologie sowie Reizversuche am Menschen eine plausible Erklärung dafür geben, warum wenigstens die motorische Aphasie von ganz bestimmten Windungsabschnitten ihren Ursprung nimmt.

Es liegen nämlich im Zentralgebiet derjenigen Abschnitte, deren Läsion am häufigsten zur motorischen Aphasie führt, die Foci für die Innervation der Phonationsmuskeln. Und von diesen Fociaggregaten aus fliessen Bahnen zu den bulbären Zentren, Bahnen, die nach jeder ausgedehnteren Läsion jener in jener Gegend mitgeschädigt werden müssen.

Diese Hirnabschnitte werden allerdings in erster Linie der Artikulation zur anatomischen Basis dienen, die Artikulation wird aber von Innervationsgebieten, welche die Substrate für die Klang- und Laut-

bildung enthalten, beherrscht, es müssen daher in nächster Nähe der Fociaggregate Bahnen ausmünden, welche die Foci irgendwie antreiben. Aus diesen einfachen anatomischen Daten gewinnen wir die ersten sicheren Anhaltspunkte für die Betrachtung der zentralen Innervation der Sprache. Es fragt sich nun, um Ablauf welcher physiologischen Akte kann es sich in den geschilderten und weiter sich erstreckenden Rindenfeldern handeln, um welche Sprachkomponenten und wie können sie lokalisiert sein?

Nach welchem Prinzip können die Sprachfunktionen im Kortex und in subkortikalen Gebieten örtlich vertreten sein? Eine Diskussion lässt sich hierüber heutzutage nur in ganz allgemeinen Rahmen führen, aus Gründen, die eingangs angeführt wurden.

Es wird am besten sein, wenn wir auch an dieser Stelle wieder einige kurze vergleichend-physiologische Bemerkungen einflechten.

Ausdrucksbewegungen und auch Elemente einer Zeichensprache sind in der Tierreihe bereits auf einer Stufe vorhanden, wo die Organisation des Zentralnervensystems noch eine sehr primitive ist (z. B. Ameisen), wo jedenfalls von einem Proenzephalon und vollends von einer Rinde und Rindenfeldern noch nicht die Rede ist (vgl. Einleitung). Aber selbst auf solch niederer Stufe lassen sich im Aufbau der Ausdrucksbewegungen innerhalb eines ganz primitiven Rahmens mit den bezüglichen Verhältnissen beim Menschen einigermassen verwandte Grundinnervationsphasen (Engramme, Erweckung, sukzessive und simultane Assoziation) unterscheiden. Derartige Innervationsphasen für die Ausdrucksbewegungen werden zweifellos in mannigfacher Weise, und wohl meist unscharf, im „Kopfende“, und die Exekutionsorgane für solche wohl im Metamerensystem (bei Wirbellosen im Ganglien-system) repräsentiert sein.

Bei Tieren, die bereits im Besitze eines Grosshirns oder eines Neokortex sind, dürften Repräsentanten für die Exekution der Ausdrucksbewegungen wohl schon teilweise in jene Hirnpartien Aufnahme gefunden haben. Distinkter ausgebaute örtliche Vertretungsbezirke für die Ausdrucksbewegungen, resp. für das mündliche Sprechen, die Foci für die Phonationsmuskeln, beginnen in der Tierreihe indessen erst dort, wo Zunge, Mund und Kehlkopf, d. h. der Phonationsapparat zum Hauptdolmetscher für die Gedanken und Triebe geworden ist, d. h. sie sind eigentlich nur beim Menschen vorhanden. Aber auch bei diesem dürfte für die Exekution der Ausdrucksbewegungen (über die Foci, welche mehr den feineren, „technischen“ Leistungen, auch den bei der Artikulation in Betracht fallenden dienen, hinaus) ein sehr ausgedehnter, über den g a n z e n Kortex ausgebreiteter, für diesen Zweck besonders ausgebildeter Zentralapparat zur Verfügung

stehen. In den Foci würde die bezügliche Vertretung mehr nach Körpersegmenten, resp. Organen, teilweise auch nach den besonders in Betracht fallenden Muskelgruppen (Synergien), im übrigen Kortex aber mehr nach „kinästhetischen“ Faktoren, nach aufeinander folgenden Zusammenfassungen (Elemente für die Sukzession) stattfinden.

Ursprünglich, d. h. auf niederer phylogenetischer Stufe (Säuger) sind die beim Menschen mit dem Sprechen betrauten Organe (Zunge, Mund, Gaumen, Schlund, Kehlkopf) fast ausschliesslich der Nahrungsaufnahme und der Respiration, d. h. den lebenswichtigen Verrichtungen gewidmet. Damit diese Organe auch noch dem Sprechakt dienstbar gemacht werden konnten, musste sukzessive eine Bereicherung der ihnen von alters her zugewiesenen Bewegungsformen um neue und wesentlich feinere differenzierte stattfinden. Dieser Zuwachs erhielt nun seine anatomische Repräsentation in verschiedenen kortikalen „Systemen“ und zum angemessenen Teil (sicher mit Bezug auf die synchrone Phase), aber nicht ausschliesslich in den Foci des Operculum Rolandi und möglicherweise auch des Operculum frontale. Diese phylogenetisch jungen kortikalen Zentren (Foci), deren physiologische Organisation auch heute noch eine recht dunkle ist, teilen sich nun beim Sprechen mit den subkortikalen, resp. bulbären Zentren, die auch noch von zahlreichen anderen Kortexregionen Impulse und Antriebe erhalten, in die Arbeit; jedenfalls übernehmen hier aber die Foci eine gewisse Führung. Wo es sich indessen um für das Sprechen und für die Nahrungsaufnahme technisch gemeinsame Leistungen handelt (Mund- und Kieferbewegungen, gemeinsame Zungenbewegungen) da dürfte wohl die Hauptarbeit immer noch von den phylogenetisch alten bulbären Zentren und schon in Gestalt von alt angelegten reflektorischen Bewegungen übernommen werden, aber wiederum nur unter der Oberleitung des Kortex, wenn auch hinsichtlich der roheren Komponenten nicht notwendig gerade nur von jenem Operkulargebiete aus. So mag sich, zumal wenn man die beim Sprechen fortgesetzt in Wirksamkeit tretenden propriozeptiven Reize verschiedener Ordnung mit in Berücksichtigung zieht, zwischen Bulbus und Kortex ein ganzes Netz von in mannigfachster Weise wirksamen, weit ausgespannten „Zentren“ für die Artikulation und die Phonation zur Differenzierung kommen (multiform repräsentiert, zum Teil unter Vermittelung der Hauben- und der zerebullären Leitungen). Welche Apparate treiben denn nun die Foci für die Phonationsmuskeln und das übrige Netz von Zentren zur Betätigung, d. h. zum Sprechen an?

Wie alle unsere höheren nervösen Leistungen, so bauen sich auch die der Sprache, den übrigen Ausdrucksbewegungen, den Fertigkeiten

dienende (bis zu ihren letzten Etappen, d. h. bis zum Übergang der Erregungen in die Kontraktion der Muskeln) auf gewisse Grundengramme, resp. auf Engrammschichten auf, deren Wurzeln in die allererste Kindheit zurückgehen. Im Laufe des Lebens werden sie unter Einfluss elementarer affektiver Regungen und Triebe, unter unausgesetzten Wiederholungen, bald in dieser, bald jener, aber stets einem bestimmten biologischen Zwecke angepasster Kombination um Millionen neuer Eindrücke (Originaleindrücke, die wieder zu neuen Engrammen verarbeitet werden), bereichert. Damit nun dieses Material von latenten Eindrücken und Ableitungen aus solchen in der unmittelbaren Gegenwart nach Bedarf zur Verwirklichung gelangen kann, damit z. B. die „Wortlaute“ und „Klänge“ und vor allem die diesen korrespondierenden Apperzeptionen (im Sinne Steinthals) effektuiert werden können, ist eine angemessene (selbstverständlich nicht lückenlose) Kontinuität der bis in die Gegenwart sich angesammelten und zeitlich getrennten Erregungsphasen (zeitlicher Aufbau der kinetischen „Melodien“) d. h. eine zeitliche Organisation (gegenüber der örtlichen) erforderlich. Mit anderen Worten, beim Schöpfen aus dem Erfahrungsschatz wird eine bestimmte (wenn auch durch zahlreiche im Latenzstadium sich befindende Engramme unterbrochene) chronologische d. h. in gewisser Kontinuität mit den allerersten Eindrücken stehende Ordnung (jene zeitliche Schichten von R. Semon) vorgeschrieben sein (die bezüglichen Engrammreihen sind irreversibel). Und es müssen stets die in der unmittelbaren Gegenwart manifest werdenden Engramme an solche älteren und ältesten Datums anknüpfen, d. h. sie müssen sich auf bereits früher ausgearbeitete (latente) Erregungsarten aufbauen, soll die Einheit der ganzen inneren Struktur nicht auseinanderfallen. M. a. W. die zeitliche Rangfolge der in Frage stehenden Engramme ist in der Gesamtentwickelung des Individuums eine festgelegte, determinierte.

Ich führe diese Verhältnisse hier an, um damit anzudeuten, auf wie viele Schwierigkeiten die beliebte Theorie der vikariierenden Übernahme der durch eine Herdläsion verloren gegangenen Sprache durch andere, den Sprachfunktionen bisher fremde Kortexabschnitte resp. Strukturen stösst.

Es kommt bei dem Gebrauch der Sprache nicht nur auf die Unversehrtheit, und beim Wiedererwerb der Sprache nicht nur auf die Wiederherstellung der räumlichen resp. anatomischen Komponente des tektonischen Zusammenhangs zwischen den verschiedenen der Sprache dienenden Verbänden, sondern vor allem auf die Unversehrtheit der zeitlichen Verhältnisse der Sprachentwickelung (sukzessiver chronologischer Aufbau während der entsprechenden Lebens-

periode und die zeitliche Kontinuität mit dem übrigen geistigen Erwerb) an[1]. Unter den in Frage stehenden Engrammen ist eine ganze Stufenleiter von hoch- und niederwertigen vorhanden, und sowohl diese als jene besitzen ihre wohl definierte individuelle Geschichte, obwohl die älteren Engramme immer und immer wieder bei den neuerworbenen reiche Verwertung fanden und noch finden.

Wenn wir nun zu der zentralen Innervation der Sprache beim erwachsenen Menschen übergehen, und zunächst die unmittelbare Erzeugung von Lauten betrachten, so müssen wir hier, abgesehen von den der Exekution der Worte unmittelbar vorausgehenden, höheren (ekphorischen) Leistungen mit zwei Hauptphasen rechnen:

a) die Phase der simultanen Bewegungskombinationen der Mund-, Zungen-, Kehlkopfmuskeln etc.: die simultane Phonation, die synchrone Phase. Diese dürfte ihre letzte kortikale Reizstätte zweifellos in den Foci, teilweise wohl auch in perifokalen Bezirken des Operkulums, eventuell noch darüber hinaus besitzen, und

b) mit der Phase der Sukzession solcher Bewegungen (steter Wechsel der Mund-, Stimmband- und Zungenstellungen beim Sprechen).

Es liegt nun in der Natur der Dinge, dass einer solchen fortlaufenden Ausarbeitung und einem solchen Ausbau der Bewegungen im Zentralnervensystem ein besonderer, viel verwickelterer Repräsentationstypus, als ihn die Foci liefern können (synchrone Bewegungen), zugewiesen sein muss. Wie bei der Lokomotion des Körpers (Prinzipalbewegungen; über alle Hirnteile ausgespanntes Netz von Zentren), so muss auch bei dem Bewegungsspiel der Sprechmuskeln (Artikulation) ein der synchronen Bewegungsphase übergeordnetes System von Stationen, die sich auf die verschiedensten Hirnteile (vor allem Kortexabschnitte), wenn auch auf sehr mannigfache Weise und in mannigfachem Sinne, verteilen, zugeordnet sein, und es würde dieses System beim Sprechen im nämlichen Turnus, wie es die Lautwiedergabe erfordert, wechselweise unter sukzessivem Zu- und Zurückströmen einer ganzen Legion von propriozeptiven Reizarten verschiedener Ordnung in Aktion treten.

Es braucht hier nicht näher erörtert zu werden, wie weit ausgespannt und wie kompliziert gegliedert schon das zuletzt angedeutete Stationennetz sein muss, sicher ist nur so viel, dass man hier, schon mit Rücksicht auf die grosse Zahl und Verschiedenheit der Reizarten, auch hinsichtlich des zeitlichen Aufbaus (komplizierte rhythmische Folgen von ganz rasch und abgekürzt zu durchlaufenden Perioden)

[1]) Der räumliche Zusammenhang lässt sich wohl zur Not wieder herstellen, die zeitlichen Lücken lassen sich aber nicht ersetzen.

von einem im Kortex räumlich enger begrenzten Sprachzentrum nicht mehr reden darf[1]).

Nun kommen aber zu diesen unmittelbar in Aktion tretenden Phonationsapparaten (Wiedergabe der Wortlaute) noch die diese mittelbar in Gang zu setzenden, unserem Verständnis noch gänzlich entrückten „Triebräder“, die man gewöhnlich summarisch als „Bewegungsvorstellungen der Wortlaute“ bezeichnet. Hier handelt es sich um Erregungsformen, die das Ergebnis enorm komplizierter Ableitungen aus allen Perioden des Erlernens der Sprache darstellen, aus Ableitungen, deren jede einzelne einst die im vorstehendem kurz skizzierten Stationen des Netzes durchlaufen musste. Alle diese Erregungsformen sind zudem aufs innigste mit den noch höher organisierten „Apperzeptionen“ (Steinthal), sowie mit Repräsentanten affektiver Momente (Antrieb zum Sprechen) im Latenzstadium verwoben. Auch diese beiden zuletzt erwähnten Erregungsformen, die im Latenzstadium sich befindenden und die nach Bedürfnis manifest werdenden, müssen mit Bezug auf die örtliche Vertretung auseinandergehalten werden. Der Übergang jener in diese wird vermittelt durch die Erweckung (Ekphorie), welche, genauer betrachtet, ebenfalls ihre synchrone und ihre sukzessive Phase hat. Ziehen wir in den Kreis unserer Betrachtungen auch noch den Anteil des Wortverständnisses für die Lautsprache und die auf „Laut- und Klangbildern“ aufgebaute Schriftsprache, so gibt es selbstverständlich entsprechend mehr „Innervationsreihen“, die Zahl der Kombinationsmöglichkeiten wächst nun ins Unermessliche; aber auch hier noch lassen sich, unter Berücksichtigung der Lernstufen in der Kinderzeit (Perioden beim Erlernen der Sprache), der fortgesetzten Ekphorie, resp. der simultanen und der rhythmischen Assoziation etc. eine Reihe von Differenzierungen vornehmen, die gelegentlich durch örtliche pathologische Prozesse abgespalten, resp. „abgebaut“ werden können (temporär oder auch dauernd). Solche Differenzierungen lassen sich selbstverständlich nicht mehr anatomisch näher (unter keinen Umständen linienförmig) „lokalisieren“.

Die soeben skizzierten, ganz allgemein gehaltenen Überlegungen weisen darauf hin, dass eine Lokalisation der Sprache oder des Sprechens und Schreibens nur auf Basis zeitlicher Komponenten resp. Schichten (entwickelungsgeschichtlicher, rhythmischer Aufbau) zur Erörterung kommen kann (chronogene Lokalisation).

Für Lokalisationszwecke (Feststellung der Innervationswege) lassen sich somit für die mündliche Sprache schematisch folgende

[1]) Aus dem soeben angedeuteten Grunde wird die Niessl v. Mayendorfsche Annahme von kinästhetischen Zentren im Operculum Rolandi hinfällig.

Etappen (die selbstverständlich bei weitem nicht alle Innervationsreihen erschöpfen) unterscheiden.

1. Schrittweise Erweckung der Apperzeptionen (Ursprungsquelle der Sprache im Sinne Steinthals);
2. Erweckung der Klang- und der Lautengramme; a) synchrone und b) sukzessive Phase;
3. schrittweise Übertragung dieser Engramme auf die Phonationszentren;
4. synchrone Erregung der Fociaggregate, der zerstreut liegenden auxiliären Kortexpunkte und, in Zusammenhang damit, der basalen Lautzentren, in denen die reflektorischen Bewegungen (auf dem Gebiete aller Projektionsordnungen) einen die Gesamtinnervation wesentlich unterstützenden Faktor bilden.

Diese ganze fortlaufende Innervationsreihe fällt in die unmittelbare Gegenwart. Die ungleich reicher ausgebauten, aber meist im Latenzstadium sich befindlichen Erregungsformen („Erinnerungsbilder" der Laute und Worte, aus denen beim Sprechen fortgesetzt geschöpft wird) sollen hier unberücksichtigt gelassen werden, weil hier für jede Lokalisationsweise unentwirrbar komplizierte Verhältnisse vorliegen.

Es fragt sich nun zunächst ganz allgemein, an welchen zusammenhängenden, kortikalen und subkortikalen tektonischen Strukturen laufen die im vorstehenden unterschiedenen, unmittelbar sich abspielenden Erregungsvorgänge ab, und wo sind ihre Hauptangriffspunkte zu suchen?

a) Synchrone Innervation der Buchstaben und Silben. Diese Etappe, die auf der unmittelbaren Betätigung der kortikalen Abgangspunkte für die Inanspruchnahme der Phonationsmuskeln basiert (erste Artikulationsstufe: Aussprechen von Buchstaben und Silben) liegt unserem Verständnis am nächsten. Die anatomische Grundlage hiefür bilden, wie wir gesehen haben, die in die Fociaggregate im Operkulum niedergelegten, für die Innervation der Mund-, Zungen-, Kiefer-, Gaumen-, Kehlkopf- und Respirationsmuskeln bestimmten Zellengruppen (grosse Pyramidenzellen der tieferen Rindenschichten?). Aus diesen Zellengruppen fliessen direkte Projektionsfasern bis in die Gegend der Phonationskerne (wahrscheinlich unter Vermittelung der grauen Bänder der Formatio reticularis der Oblongata; Raphekreuzung), wo ja bekanntlich auch die Koordinationszentren für die Nahrungsaufnahme zu suchen sind.

Ausser den feiner differenzierten Foci im Operculum Rolandi müssen wir als auxiliäre Apparate für die Phonation die phylogenetisch wahrscheinlich viel älteren, ziemlich diffus, wenn auch nicht gleichmässig diffus, über den ganzen Kortex ausgebreiteten Verbindungen zu den basalen Lautzentren in Berücksichtigung ziehen, vor allem die ,,Bahnen" für die rohe Affektsprache. Die bezüglichen Projektionsbündel würden über die Haube, die Brücke und wohl auch das Kleinhirn (unter Mitbenutzung komplizierter Schaltapparate) zu den bulbären Kernen gelangen. Anatomisch sind all diese Verbindungen (aus der Gegend der Frontal-, Parietal-, Temporal- und Okzipitalwindungen) noch nicht näher ermittelt, doch müssten sie insgesamt, um ihr anatomisches Ziel zu erreichen, notwendig die innere Kapsel durchsetzen. Solche ,,diffuse kortikale" Verbindungen müssen jedenfalls postuliert werden, denn affektive Äusserungen (Schreien, Grunzen, Brüllen, Weinen und dgl.), ebenso wie auch das Hervorbringen ganz einfacher Silbenreihen, wie sie sich z. B. in den Wortresten Aphasischer finden, sind auch dann noch möglich, wenn das ganze Operkulumgebiet und F_3 beiderseits total gestört sind (vgl. die Erfahrungen bei den quer durch das Gebiet der dritten Stirnwindung gehenden Schüssen), resp. wenn von den Hemisphären nur noch kümmerliche Windungsreste zurückgeblieben sind. Diese im Kortex tektonisch offenbar nicht feiner differenzierten Abgangspunkte für die rohen Phonationsbewegungen dürfen wohl mit den Foci im Operkulum (bei den Affektäusserungen der Neugeborenen treten sie in erster Linie in Funktion), und sie alle untereinander, durch ein ganzes System von Assoziationsfasern zu einem Netz von Zentren (mit späterer Präponderanz der Fociaggregate) verbunden sein, auch werden sie mit denjenigen der anderen Seite durch Balkenfasern (in verschiedenen Abschnitten des Balkens) zusammenhängen.

Es ergibt sich hieraus, wenn man die zahlreichen Zusammenfassungen für die Innervation der Zunge, des Mundes, des Kiefers und des Gaumens zum Zwecke der Nahrungsaufnahme im Bulbus in Berücksichtigung zieht, dass für die Phase 1 der Artikulation ein ganz gewaltiger Aktionsapparat zur Verfügung steht. Dieser Apparat bildet nun die feste örtliche Basis für das Sprechen.

b) Phase der sukzessiven Innervation der Buchstaben. Für diese Phase (Silbenfolge) dürfte ein weiteres Areal, innerhalb und ausserhalb der Fociaggregate im Operkulum (peri- und parafokale Bezirke?) und wohl bis weit in die Brocasche Windung, die Insel etc. hinein bestimmt sein. Aus theoretischen Gründen (Raumökonomie) darf wohl angenommen werden, dass für die Ausarbeitung der den Foci zugeführten Reizarten, soweit es sich um Variationen und Kom-

binationen von Muskelsynergien handelt, in erster Linie die Elemente in der unmittelbaren Nachbarschaft der Foci in Anspruch genommen werden.

Was aber die eigentlichen anatomischen Repräsentanten der rhythmischen Tätigkeit (Anspruchsfähigkeit für unmittelbar wirksame Reize bestimmter zeitlicher Organisation) anbetrifft, so könnten diese wiederum nur auf ein weitausgedehntes kortikales Aktionsgebiet verteilt gedacht werden, jedenfalls muss hier mit Rücksicht auf die Mannigfaltigkeit der Beziehungen jener zu den verschiedenen, ganz diffus vertretenen latenten Innervationsreihen, Engrammen der Laute, der Apperzeptionen etc. ein solch ausgedehntes Gebiet angenommen werden.

Mögen aber die die Assoziationsfasern in den Fociaggregaten in Gang bringenden, extrafokalen, d. h. ausserhalb der Fociaggregate liegenden Elemente noch so zerstreut liegen, — die aus letzteren hervorgehenden Leitungsbahnen müssen, um Erfolg zu haben, unter allen Umständen bis in die nächste Nähe der Foci im Operkulum vordringen, in diesem Gebiete sich irgendwie konzentrieren, um gemeinsam mit den Grundelementen der Foci (Schaltzellen?) sukzessive operieren zu können.

Woher jene Leitungen stammen, wo im Kortex die sie zur Tätigkeit antreibenden Neurone liegen, darüber wissen wir heute noch nichts Sicheres; eines dürfen wir indessen mit Bestimmtheit annehmen (als sicheres Ergebnis aus der Lokalisation der Aphasie), dass die Mehrzahl der in Frage kommenden Neuronengruppen und Leitungen zum Teil ausserhalb der erweiterten Brocaschen Region liegen muss, denn es sind, wie bereits früher erwähnt wurde, Lautsukzessionen auch nach Zerstörung beider Operkulargebiete, nach Überwindung des Initialstadiums bis zu einem gewissen Grade noch möglich.

Stellt man sich nun auch die bei der Phase der sukzessiven Phonation in Aktion tretenden Innervationspunkte (Schaltzellengliederungen) unter sich und mit denjenigen der anderen (rechten) Seite durch entsprechende Assoziations- resp. Kommissurenfasern eng verbunden vor, so haben wir ein unabsehbares, weit ausgespanntes, zeitlich ganz verschieden in Aktion tretendes Takelwerk von Verbindungen vor uns, die nach allen Richtungen weit über die motorische Aphasieregion hinausgehen. Sie alle bilden die anatomische Basis für die Sprache mit.

Bis hierher, d. h. soweit es die Artikulation betrifft, können wir noch, wenn auch zunächst nur hypothetisch, die anatomischen Verbindungen im Rohen (auf Grund unserer gegenwärtigen anatomischen Kenntnisse) verfolgen und teilweise rekonstruieren. Nun aber kommen

auch noch die der unmittelbaren Erweckung der Laute und Klänge dienenden Bahnen und Zentren, in denen die vermeintlichen Erregungsquellen für die Sprache liegen, in Betracht. Soweit es sich da wieder um die der synchronen Phase zur anatomischen Basis dienenden Neuronengruppen handelt, müssen hier teilweise distinkte Markleitungen (synchrone Phase) in Anspruch genommen werden, und es wird sich dann wohl um die nämlichen Leitungen handeln, die einst der Erlernung der Sprache zur anatomischen Basis dienten, und die später fortgesetzt eingeübt wurden.

Wahrscheinlich liegen die nervösen Verbände für häufiger wiederkehrende und feiner differenzierte Reizkombinationen der Phonationsmuskeln (Synergien) in der engeren Nachbarschaft der Foci, d. h. in den sog. perifokalen Gebieten (Brocasche Windung?).

Die der sukzessiven Erzeugung der Laute dienenden zentralen Apparate, welche den Foci gegenüber gleichsam die Rolle der Elektroden übernehmen, brauchen indessen — wie das bereits wiederholt hervorgehoben wurde, ihren Sitz keineswegs notwendig in der Nähe der Foci zu haben, sie brauchen überhaupt nicht — ebensowenig wie die Apparate für die Fertigkeitsbewegungen — „inselförmig" repräsentiert zu sein. Wo überall im Kortex die bezüglichen Faserbündel ihren Ursprung nehmen, das ist anatomisch noch nicht ermittelt; sicher ist aber, dass das Ergebnis ihrer schrittweisen Inanspruchnahme durch Assoziationsfasern (kurze, mittlere und lange Assoziationsfasern) den Foci im Operkulum, und möglicherweise auch den extraoperkularen Foci für die Phonationsmuskeln mitgeteilt wird.

Eine dritte Reihe von Leitungen für synchrone (und wohl auch sukzessive) Erregungen wäre noch in Berücksichtigung zu ziehen: es sind das Verbindungen, die der Beförderung propriozeptiver, aus der Peripherie, resp. aus den subkortikalen Zentren stammender Reize dienen (nicht bewusste Tiefensensibilität), und die das Ergebnis der verschiedenen Reizkombinationen im Metamerensystem etc. nach allen Richtungen (kortikopital) und vor allem im Gebiete der Fociaggregate registrieren.

Wenn wir nun zu den höheren Faktoren der Sprache (über die Artikulation hinaus) übergehen, so scheinen mir die Apparate, sofern sie der unmittelbaren Erweckung (Ekphorie) der Wortreihen dienen — so kompliziert sie auch sein mögen — wenigstens noch für eine hypothetische anatomische Betrachtung nicht ganz unzugänglich zu sein. Mögen hier die Reiz auslösenden Neurone im Dienst welcher höheren Erregungsbogen immer stehen, — das unmittelbare Resultat der simultanen Erregungen wird auch hier sicher zum Teil durch markhaltige (oder marklose) Nervenfasern vermittelt, und diejenigen Bahnen, die

dabei in Anspruch genommen werden, lassen sich in die anatomisch darstellbaren Verbindungen wenigstens hinein denken. Die in Frage stehenden kortikalen Assoziationssysteme (synchrone Assoziation von den Lautrepräsentanten aus) müssten mit den den Projektionssystemen korrespondierenden Areae anatomisch eng verbunden sein, und derart, dass häufiger benutzte Innervationsfaktoren mehrfach — als gemeinsame Glieder verschiedenwertiger Erregungsbogen — vertreten wären. Sie dürften sich bei dem expressiven Gebrauch der Sprache in ähnlicher Weise unterstützen und ergänzen (Wechselwirkung), wie sie denn auch bei gröberen Läsionen innerhalb eines ihnen gemeinsam zugeordneten Vertretungsgebietes (durch Diaschisis) in Mitleidenschaft gezogen werden. An dieser Betrachtungsweise würde die Tatsache, dass jedem Punkte des Stationsnetzes ein tektonisch wohl definierter Sitz im Kortex angewiesen wäre, nichts ändern. Genug, eine gewisse Lokalisation der Sprache ist selbst im Kortex, zunächst theoretisch, zweifellos vorhanden, diese Lokalisation zeigt aber in Wirklichkeit eine von Grund aus andere Gestalt, als wie sie bisher von den Klinikern (psychologischen Sprachzentren im Sinne von Wernicke und seinen Schülern) angenommen wurde, sie ist keine inselförmige, sondern eine „anatomisch-tektonisch" unentwirrbare. Ihr Charakter ist, wie schon derjenige einer Lokalisation für die Fertigkeitsbewegungen und die Sinneseindrücke, ein polymorpher und lässt sich nur aus der Entwickelungsgeschichte einigermassen verstehen und ableiten. Innerhalb dieser chronogenen Lokalisation ragen aber bestimmte Punkte des Zentrennetzes empor, und diese sind keine anderen, als die Fociaggregate und deren perifokale Zonen im Operculargebiete: der eigentliche Mutterboden für die artikulierte Sprache.

---

ihrer Wertigkeit.

		1. Optische Sphäre.	2. Taktile Sphäre.	3. Akustische Sphäre.	4. Störung der motorischen, resp. expressiven Tätigkeit. a) des sprachlichen Ausdruckes.	4. b) der Zielbewegungen und und des Handelns.
Kortikale Lähmungen (nach Körperteilen u. Sinnesorganen)	niedrigste Stufe	Hemianopsie, Hemiamblyopie, Hemiachromatopsie.	Hemianästhesie, totale.	Zentrale Hörschwäche.	Kort. Anarthrie.	Hemiplegie und Hemiataxie.
Kort. elementar-assoziat. Störungen	niedere Stufe	Störung der Orientierungsbewegungen auf Lichtreiz (Drehen, Einstellen der Augen und des Kopfes in die Richtung der Reizquelle). Störung der Sehreflexe.	Fehlen der orient. Lokalzeichen. Ausfall der orientierenden Blickbewegungen in der Richtung der gereizten Hautstelle.	Störung der Orientierungsbewegung der Augen und des Kopfes in der Richtung der Schallquelle.	Reine mot. Aphasie. Spast. Erscheinungen. Reduplikation, Hesitation.	Zielbewegungen aufgehoben oder erschwert. Halbseitige Apraxie. cheiro-kinästhet., „apraktische“ Agraphie.
Höhere assoz. Störungen (Asemie) Agnosie, Asymbolie, Aphasie etc.	mittlere Stufe	Visuelle Agnosie; Störung d. primären Identifikation (Erkennen der Objekte als solche) u. der prim. räuml. Orientierung (Seelenblindheit; perzept. Form).	Störung des stereognostischen Sinnes u. des feinen Raumsinnes.	Reine Worttaubheit.	Komplette motor. Aphasie nebst Laut-Agraphie. Amusie.	Allg. Aufhebung der Sukzession der Bewegungsakte.
	höhere Stufe	Opt. Asymbolie, Störung der „sek. Identifikation“ in Beziehung auf zeitliche u. räumliche Verhältnisse u. zur eigenen Person (assoz. Form).	Komplett fehlende Orientierung durch das Tasten. Tastendes Lesen aufgehoben.	Worttaubheit mit Paraphasie. Echolalie. Perseveration. Klang-Agraphie. Alexie.	Störung der inneren Sprache (Erhaltensein des Nachsprechens).	Verwechselung der Einzelakte (Parapraxie). Perseveration. Entgleisen der Handlung.
	höchste Stufe	„Reine“ Alexie (Wortblindheit). opt. Aphasie, Notenblindheit, Abnahme der opt. Phantasie und der Klarheit räumlicher Vorstellungen, opt. Amnesie. Stumpfheit f. opt. Eindrücke, Aufhebung der Selbstwahrnehmung, sich nicht Bewusstwerden des Erloschenseins der visuellen Perzeption.	„Taktile Aphasie“ Taktile Asymbolie.	Störung des Wortsinnverständnisses. Störung in der Satzform. Agrammatismus. Amnestische Aphasie, Stumpfheit gegen akustische Eindrücke (insbesondere gesprochene Worte). Aufheb. der Selbstwahrnehmung für die eigene Sprachtaubheit.	Agrammatismus. Schwierigkeit der Wortfindung. — Aufhebung des Bedürfnisses sich verständlich zu machen (kompl. Alalie).	Amnestische Apraxie. Ratlosigkeit. Unbeständigkeit d. Zieles beim Handeln. Ausfall des Bewegungsantriebes. Vollständige Inaktivität.

IX. Die Frontalregion und das Problem der Lokalisation geistiger Vorgänge.

(Assoziationszentren von Flechsig. Stirnhirn als Organ für das abstrakte Denken. Stirnhirn als Rumpfregion und Organ für die Aufrechthaltung des Körpergleichgewichtes.)

Die Grosshirnoberfläche zerfällt, wie früher [1]) dargelegt worden ist, nach Sinnesorganen, Extremitäten und Extremitätenteilen in eine Reihe von, wenn auch nicht durch geometrische Linien auszudrückenden, so doch tektonisch oder herdpathologisch für eine brauchbare Abgrenzung zugänglichen, teilweise typischen Territorien (Areae). Dieser Umstand und ferner die Erfahrung, dass zwischen den sog. Sinnessphären Felder sich vorfinden, die ausser (direkter) Beziehung zu den subkortikalen Hirnteilen zu stehen scheinen („stumme" Regionen), hatte schon vor mehreren Jahren der Auffassung Raum gegeben, dass die anscheinend recht gewaltige Fläche der ausserhalb der eigentlichen Sinnesfelder und der „motorischen" Zone gelegenen Rinde, höheren resp. den seelischen Tätigkeiten zur anatomischen Basis dienen müsse (Meynert, Broadbent). Eine solche Betrachtungsweise drängte sich um so mehr auf, als die nähere anatomische Prüfung es sehr wahrscheinlich machte, dass die nicht zu den Sinnessphären gehörenden Rindenabschnitte mit Projektionsfasern, in Vergleich zu den Sinnessphären, ausserordentlich spärlich, dafür aber mit Assoziationsfasern in reichster Weise ausgestattet seien (Broadbent).

Broadbent[72] (3102)[2]) hatte schon vor ca. 40 Jahren gelehrt, dass an der Hirnoberfläche, in der Peripherie der eigentlichen Wahrnehmungszentren (Sinnessphären; „centres of perception"), welche durch Radiärfasern mit den subkortikalen Ganglien in Verbindung stehen, und in denen sich der primäre, rudimentäre perzeptive Akt abspiele, Windungsabschnitte vorhanden sein müssten, in denen die feinere Ausarbeitung der in den Wahrnehmungszentren niedergelegten Eindrücke stattfänden. Broadbent nannte jene benachbarten Kortexabschnitte „centres for concepts" (Auffassungszentren). Diese Windungsabschnitte (höhere Zentren), in denen die Verschmelzung

[1]) Vergl. I. Hauptabschnitt S. 7 u. ff.

[2]) l. c. p. 180, 181, 191.

(„Fusion") des aus den Wahrnehmungszentren gelieferten Materiales zu Vorstellungen („Ideen der Objekte") vor sich ginge, entbehrten nach seinen Beobachtungen der Stabkranzfasern völlig und wären durch reiche Assoziationsfasern mit den Wahrnehmungszentren verbunden.

Nach Broadbent würde die feinere Verarbeitung der ersten Sinneseindrücke („Sensation"), die „Evolution einer Idee", nicht in der Weise stattfinden, dass die verschiedenen Wahrnehmungszentren ihre Erregungen direkt austauschten, sondern zunächst derart, dass die primären Eindrücke von jedem Wahrnehmungszentrum jener gemeinsamen intermediären stabkranzfreien Rindensphäre mitgeteilt würden. In dieser letzteren spielte sich ein dem primären Eindruck im Wahrnehmungszentrum analoger, nur verwickelterer Umsetzungsprozess ab (Umsetzung einer Sensation in eine Perzeption).

Der Grundgedanke der Broadbentschen Lehre, welche scharf zwischen mit Stabkranzfasern reich ausgestatteten und der Stabkranzfasern entbehrenden Rindenabschnitten unterscheidet und in die ersteren rein hypothetisch die einzelnen Wahrnehmungszentren, in die anderen die Werkstätten für die Verarbeitung der primären Eindrücke, also für die Vorstellungen verlegt, welche endlich die Wahrnehmungszentren nur durch Vermittelung jener intermediären Rindensphären miteinander verkehren lässt, wurde vor ca. 20 Jahren von Flechsig[94] (245 u. 246) wieder aufgenommen und zu einer festeren Lehre, die sich vor allem auf myelogenetische Untersuchungsresultate stützte, ausgebaut.

Flechsig[76–98] war es nämlich beim Studium der Markreifungsverhältnisse im menschlichen Gehirn schon früh aufgefallen, dass die von den Physiologen und Klinikern längst im Groben ermittelten Sinnessphären und motorischen Felder (vor allem die Regio Rolandica und olfactoria, dann die Regio calcarina und temporalis) schon kurze Zeit nach der Geburt (jedenfalls vor dem ersten Lebensmonat) mit reichen markhaltigen Radiärfasern dicht besetzt erscheinen, wogegen die übrigen Rindenabschnitte markhaltiger Fasern überhaupt nahezu völlig entbehren („die Sinnesleitungen liegen — so drückte sich Flechsig (246) aus — beim Fötus und Neugeborenen völlig isoliert vor Augen"). Ferner beobachtete Flechsig, dass auch in der etwas späteren Entwickelungsperiode, in den ausserhalb der Sinnesfelder und der motorischen Zone liegenden Windungsabschnitten markhaltige Stabkranzfasern sich nur vereinzelt nachweisen lassen.

Diese anatomisch noch nicht in abgeschlossener Weise festgestellten Beobachtungsergebnisse interpretierte Flechsig derart, dass er die beim Neugeborenen markreif gefundenen Fasern für die Sinnesleitungen erklärte und die früh (d. h. in den ersten Lebenswochen) myelisierten und gleichzeitig mit Radiärfasern (nicht identisch mit Projektionsfasern!) gut ausgestatteten Windungsabschnitte mit den Sinnessphären identifizierte. Diese letzteren bezeichnete er

(m. E. nicht ganz zutreffend) als Projektionszentren, die übrige Masse aber, d. h. die spätmyelinisierten und mit spärlichen Stabkranzfasern ausgestatteten Windungspartien (deren Läsion erfahrungsgemäss auch klinisch keine sehr charakteristischen und konstanten Folgeerscheinungen hinterlässt, als Assoziationszentren[1]). In die Sinneszentren verlegte Flechsig (245), ebenso wie auch Broadbent, die primären Sinneseindrücke und die Bewegungsmechanismen; in die von den Sinnessphären exzentrisch liegende Assoziationszentren aber die höheren geistigen Verrichtungen, d. h. die Zusammenfassung der Funktionen der Sinneszentren zu höheren Einheiten; diese fasste er als Kogitations- oder Denkorgane auf. In den zahlreichen Leitungen, die sich zwischen den mit Stabkranzfasern reich ausgestatteten Windungen und den der Stabkranzfaserung nahezu völlig entbehrenden Rindenabschnitten finden, suchte Flechsig ein ausreichendes anatomisches Substrat für seine Betrachtungsweise.

In seinen ersten Mitteilungen (245 u. 246) nahm Flechsig drei Hauptassoziationszentren an, nämlich: a) ein grosses hinteres Assoziationszentrum, welches den Lobulus parietalis sup. und inf., dann Teile des Gyrus occipitotemporalis und fusiformis, ferner Teile der zweiten und dritten Schläfenwindung umfasste, b) ein mittleres Assoziationszentrum, welches sich mit der Insel deckte, und c) ein vorderes Assoziationszentrum, welches im wesentlichen durch die erste und zweite Stirnwindungsgruppe und den Gyrus rectus repräsentiert wurde.

Schon drei Jahre später (d.h. im Jahre 1898 [799]) und vollends in den folgenden Jahren sah sich Flechsig unter Einfluss der zahlreichen Einwände seiner Gegner (Wernicke, Sachs, Siemerling, v. Monakow u. a.) veranlasst, die allgemeine Gültigkeit mancher seiner früheren Beobachtungen und Ansichten einzuschränken. Er verliess allmählich das schwierige, rein physiologische Einteilungsprinzip und teilte die Grosshirnoberfläche nunmehr rein nach myelogenetischen Entwickelungsstadien in eine grössere Reihe von Feldern ein. Und dies war zweifellos ein grosser Fortschritt. Früher nahm Flechsig 40 solche Felder an, in der letzten Zeit reduzierte er sie (801) auf 36. Diese myelogenetischen Felder fasste er in drei Hauptgruppen zusammen:

a) in die frühreifende Gruppe (Primordialgebiete),
b) in die spätreifende Gruppe (Terminalgebiete),
c) in eine Gruppe, welche eine Mittelstellung einnimmt (Intermediärgebiete).

[1]) Über meine Gliederung der Rinde nach Projektions- und Assoziationsgebieten (vertikale. resp. Schichtenlokalisation), s. S. 125.

Die Primordialgebiete rechnete er im wesentlichen zu den Projektionszentren und die Terminalgebiete zu den Assoziationszentren. Bei dieser (so weit mir bekannt ist) neuesten Einteilung (aus dem Jahre 1901 [801], vgl. Fig. 264 und 265) wurden die Assoziations-

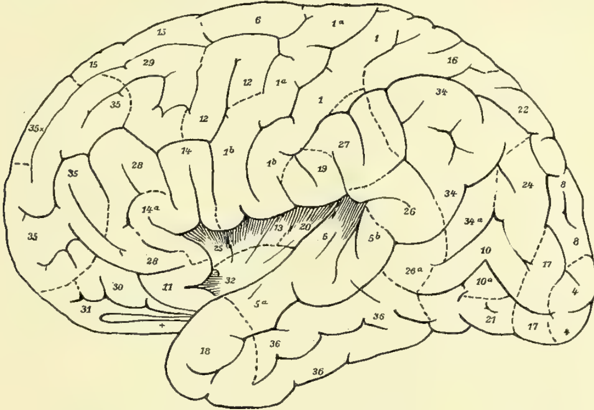


Fig. 264.
Linke laterale Hirnoberfläche.



Fig. 265.
Rechte mediale Hirnoberfläche.

Fig. 264 und 265. Die Myelinisationsfelder nach Flechsig[01] (nach der Rangfolge der Myelinisation numeriert). Nr. 1—8 Primordialgebiete, 9—31 intermediäre Gebiete, 32—36 Terminalgebiete.

zentren in ihrer Ausdehnung zugunsten der Sinneszentren beträchtlich beschnitten; namentlich die Körperfühlsphäre wurde breiter genommen, diese setzt sich nun aus 8, die anderen Sinneszentren aus je 3 myelogenetischen Zentren zusammen [1]).

[1]) Den scharfen Gegensatz zwischen den Projektions- und den Assoziationszentren hielt Flechsig in seinen späteren Arbeiten nicht mehr aufrecht, was auch

In seinem Turiner Vortrag trennt Flechsig[01] die Assoziationszentren in ein temporales und parietales, dann in ein frontales und in ein insuläres, welche Zentren er als Knotenpunkte der langen Assoziationssysteme betrachtet. Die zentralen Gebiete der Assoziationszentren (also die von den intermediären Zonen umgrenzten Rindenabschnitte) sind auch nach den späteren Ansichten Flechsigs[04] als Stätten zu betrachten, welche je mehrere Sinnessphären in direkte Verbindung setzen [2]). Bei doppelseitiger Zerstörung der Assoziationszentren sollen sich stets Intelligenzdefekte zeigen. In diesen Zentralgebieten kommt nach Flechsig die geistige Tätigkeit zustande, vor allem diejenige, an deren Aufbau mehrere Sinnesqualitäten beteiligt sind (z. B. Benennen von Objekten, Lesen etc.). Die Assoziationszentren sollen auch nach der neuesten Auffassung des Autors die wesentlichsten Träger des geistigen Lebens (Gedächtnis, Schlussvermögen, Kombinationsfähigkeit) sein und werden immer noch als „Denkorgane“ bezeichnet.

Über die Art und Weise, wie sich Flechsig die feinere Arbeitsteilung der einzelnen Assoziationszentren denkt, liegen ganz präzise Mitteilungen begreiflicherweise noch nicht vor; Flechsig vermag wohl auch heute noch ein abschliessendes Urteil darüber nicht zu fällen, ob der Funktionskreis der drei Assoziationszentren und namentlich auch der intermediären Zentren ein essentiell verschiedener ist.

Den jüngeren Ausführungen Flechsigs ist indessen ganz allgemein zu entnehmen, dass das parietotemporale (hintere grosse) Assoziationszentrum „mit der Bildung und dem Sammeln von Vorstellungen äusserer Objekte und von Wortklangbildern, ferner mit der Verknüpfung letzterer untereinander, betraut ist, und demnach dem eigentlichen „positiven Wissen“, nicht minder aber auch der phantasischen Vorstellungsfähigkeit, dann auch der Vorbereitung der Rede nach Gedanken, Inhalt und sprachlicher Formung, diene“, kurz, die wesentlichsten Bestandteile, dessen was man speziell „Geist“ bezeichne in sich berge (246; pag. 62). In den insulären Assoziations-

klar durch die Einführung der breiten intermediären Zonen sich kundgibt, auch änderte er die anatomische Fragestellung gegenüber der früheren in der Weise, dass er nunmehr der Lösung näher treten wollte, wie sich die Projektionsfasern in den verschiedenen Abschnitten der Grosshirnoberfläche prozentisch verhalten, und wie sich die verschiedenen Assoziationsbündel untereinander und in Beziehung auf die Projektionsfasern ordnen. Aber auch jetzt noch gibt Flechsig seine Auffassung, dass die zentralen Gebiete der Assoziationszentren, also die Terminalgebiete, je mit einigen Sinnessphären in direkter Verbindung stehen und ausschliesslich den „Assoziationen“ zur anatomischen Basis dienen, nicht preis, er glaubt sogar in der menschlichen Pathologie neue feste Anhaltspunkte für die Richtigkeit dieser Auffassung zu finden.

[2]) „Die Ganglienzellen dieser Rindengebiete sind Zentralorgane unter anderem auch der Vorstellungsassoziation.“

zentren werden die Erregungszustände der Sprachorgane, der Hörsphäre und Riechsphäre verknüpft.

Das präfrontale Gebiet ist demgegenüber charakterisiert nicht allein durch die Assoziation von Gefühls- und Geruchseindrücken, sondern auch dadurch, dass in ihm Gedächtnisspuren aller bewussten körperlichen Erlebnisse, insbesondere auch der Willensakte sich einprägen, dass es an dem Gefühle und Willensakte sich vorstellenden ,,ich" beteiligt ist. Auch die einzelnen Sinnessphären stattet Flechsig mit besonderen Fakultäten aus; in die Körperfühlsphäre verlegt Flechsig ,,die wesentlichste Grundlage des Selbstbewusstseins (das Bewusstsein des Körpers"), weil aus der Körperfühlsphäre auch alle die für das Handeln wichtigsten motorischen Leistungen hervorgehen; ,,aus ihr gehe die geistige Persönlichkeit hervor", etc. etc.[1]).

Wenn schon die roh materialistisch gedachte Flechsigsche Lehre in ihrem vollen Umfange begreiflicherweise bis jetzt nur bei wenigen Autoren Anklang gefunden hat [2]), so fasste sie wenigstens in einem Bestandteil festeren Fuss [3]), nämlich in demjenigen, dass die Präfrontalregion als Hauptwerkstätte für die höheren psychischen Funktionen zu betrachten sei.

In bezug auf letzteren Punkt, nämlich, dass das Stirnhirn das Organ für die höheren geistigen Leistungen darstelle, sind Flechsig andere Autoren wie z. B. Meynert, dann Hitzig[83] (355), Goltz[81] (65), Ferrier[92] (242), Starr[94] u. a. vorangegangen, und Soury[99] (293), Bianchi[94,00] (223) u. a. sind ihm nachgefolgt. Hitzig bezeichnete einst das Stirnhirn direkt als das ,,Organ für das abstrakte Denken". Er mass diesem Windungsteil auch für moralische Leistungen einen wesentlichen Anteil zu. Bianchi fasst das Stirnhirn als das Organ für die psychische Synthese und Ferrier als ein ,,Zentrum für die geistige Konzentration" auf.

Das Schwierigste bei der Erörterung der physiologischen Bedeutung vor allem des Stirnhirns und der Lokalisation der geistigen

---

[1]) a. a. O. p. 21.

[2]) Sachs[97] (282) O. Vogt[96] (301), Wernicke, Nissl, v. Monakow[00] (270), Siemerling[98] (812), E. Hitzig[00] (258, 259), Munk[00] (138) u. a. sowie die Psychologen haben die Flechsigsche Theorie scharf angegriffen, wogegen Ramon y Cajal, Edinger u. a. in ihr auch heute noch einen grossen Fortschritt erblicken und sie warm verteidigen.

[3]) Unter Anlehnung an die Gallsche Organologie und unter Anwendung der nämlichen Methoden, welche dieser Forscher geübt hat, wurde die Flechsigsche Lehre von einzelnen Autoren (Moebius, S. Auerbach) dahin weiter ausgebaut, dass für bestimmte individuelle geistige Befähigungen und Talente besondere Konfigurationen und bessere und reichere Entwickelung einzelner Abschnitte der Grosshirnoberfläche angenommen wurden (vergl. Möbius, ,,Organ für mathematisches Talent").

Vorgänge ist wie bei allen komplizierten wissenschaftlichen Problemen, die richtige Fragestellung; eine solche ist meines Erachtens zurzeit überhaupt noch gar nicht möglich. Der Verstand und die anderen höheren Leistungen des Zentralnervensystems (geistige Konzentration, Gesittung) sind allgemein psychologische Begriffe, die sich, wie es in den früheren Kapiteln ausführlich begründet wurde, weder ins Physiologische und noch vollends ins Anatomische übersetzen lassen, wenigstens heute nicht, wo wir noch nach den Lokalisationsprinzipien für die roheren physiologischen Operationen im Kortex (Sinneswahrnehmung, Fertigkeits- und Ausdrucksbewegungen etc.) ringen (m. E. aber auch in Zukunft nicht; vgl. Einleitung und Hauptabschnitt I). Die Intelligenz ist eine enorm komplizierte Ableitung aus einer Unsumme von Einzelverrichtungen, die durch die Tätigkeit der Sinne und des Muskelapparates im Verlauf des gesamten Vorlebens und insbesondere in der Kinderzeit sukzessive (in langen Entwicklungsperioden) erworben wurden[1]. Nun sind aber schon die allerersten, an die Tätigkeit eines jeden einzelnen Sinnes unmittelbar sich anknüpfenden psychischen Akte so verwickelte und sicher unter integrierender Mitarbeit des ganzen Kortex sich abspielende Dinge, die man unmöglich vom Gesichtspunkte einer Lokalisation nach Windungen und Rindeninseln betrachten kann (vgl. hierüber auch Brodmann[09]).

Wir wissen nicht, wo und wie wir hier überhaupt das Lokalisationsmoment in die Fragestellung unterbringen sollen (vgl. S. 804 u. ff.), zumal der Gegenstand, der lokalisiert werden soll, sich in allen seinen Schichten fortgesetzt in mannigfachstem (meist latentem) unentwirrbarem Flusse sich befindet. Und doch sagt auf der anderen Seite die einfache Überlegung, dass, da die ersten Sinneseindrücke (früheste Etappen) sich an ganz distinkten Kortexstellen und in ganz bestimmten architektonischen Gliederungen (Neuronenkomplexe) ,,einzeichneten" (primitive Engramme), auch die weitere (die psychische) Verarbeitung jener Sinneseindrücke (Aufbau der Erfahrungen) an örtlich schärfer definierten Strukturen einsetzen, resp. ihren ersten Ursprung nehmen sollten (vgl. S. 810 u. ff.). Wenn schon voraussichtlich nicht nur bei der Einordnung und Aufspeicherung der Sinneseindrücke, sondern (im Hinblick auf die Weitschichtigkeit und die enorme Fülle von hierzu erforderlichen Wechselbeziehungen, Kombinationen, Summationen von verschiedenartigsten Reizarten), gleich beim ersten Eindringen von Erregungswellen aus den Sinnesorganen in die Sinnessphären, eine die ganze Hirnrinde (und nicht nur einzelne Inseln dieser) umspannende wechselwirkende Tätigkeit sich entfaltet, — so ist anderer-

[1]) Vgl. über diesen Gegenstand auch R. Semon, Bergson[08] u. a.

seits mit Bestimmtheit daran festzuhalten, dass die Beteiligung der verschiedenen kortikalen Strukturen an jenen psychischen Verrichtungen, die Art, wie sie für den Aufbau der Vorstellungen, Erfahrungen, Schlüsse und Urteile etc. Verwendung finden, je nach der Natur der ersten Erregungswege und Erregungskombinationen (und möglicherweise wohl auch individuell) eine örtlich verschiedene sein müssen. Wollen wir hier indessen von einer „Lokalisation" reden, so lässt sich dies nur in dem Sinne tun, dass wir für gewisse psychische Vorgänge resp. Einzelakte solcher eine Benutzung mehr dieser, für andere mehr jener Erregungswege und Neuronenverbände, aber im ganzen Kortex annehmen.

Die Lokalisation dürfte sich um so eher und schärfer auf bestimmte anatomische Gliederungen beziehen, je mehr die Einzelbestandteile der psychischen Akte elementaren Charakter tragen. Von einer ausgedehnteren Inanspruchnahme der Strukturen der Frontalrinde für erste „Vorarbeiten" in psychischer Beziehung dürfte man möglicherweise in dem Sinne sprechen, dass dort besonders wichtige anatomische Zwischenglieder („Knotenpunkte"; Wundt) für die ganze weit verzweigte Kette kortikaler Erregungsvorgänge zu suchen wären (?). Eine solche Betrachtungsweise, welche indessen eine Beteiligung des Stirnhirns auch an elementareren (Bewegungen antreibenden und rezeptorischen) Aufgaben keineswegs ausschliessen würde, kann kurz als Stirnhirntheorie bezeichnet werden.

Von den verschiedenen Momenten, welche für die Richtigkeit der Stirnhirntheorie und mutatis mutandis auch für die Theorie der Assoziationszentren überhaupt ins Feld geführt wurden, sind namentlich folgende hervorzuheben:

Zunächst die namentlich von den Hirnanatomen betonte Volumszunahme und stufenweise zur Geltung kommende tektonische Vervollkommnung des Stirnhirns in der Tierreihe aufwärts (feinere Differenzierung der Funktionen, deren Wanderung nach dem Kopf- resp. dem Stirnende). Namentlich Meynert[76] und Hitzig[83] betonten die reiche Faltung, Flächenvermehrung, den Markreichtum des Frontallappens bei den anthropoiden Affen und vollends beim Menschen. Sie erblickten darin einen anatomischen Ausdruck für die höhere geistige Entwickelung dieses Geschöpfes. Beim Menschen soll nämlich das Stirnhirn ca. 30—40% des Grosshirnmantels ausmachen (?), wogegen schon bei niederen Affen und vollends bei den Raubtieren die vor der Regio centralis resp. sigmoidea gelegene Grosshirnpartie nur ein schmales spitzzulaufendes Gebilde, das sog. Stirnende, darstellt.

Ferner soll sich nach Meynert, Ramon y Cajal, Campbell, u. a. die Rinde des Frontallappens histologisch durch besonders

eigenartige, teilweise recht komplizierte Verhältnisse auszeichnen. Nach Brodmann[09] zerfällt das Stirnhirn indessen in eine Reihe von Unterareae (8—12, Fig. 15), m. a. W. es lässt eine einheitliche Struktur vermissen.

In klinisch-anatomischer Beziehung wurde von Meynert und auch von vielen anderen neueren Forschern auf die Tatsache hingewiesen, dass bei der progressiven Paralyse, bei welcher es bekanntlich zu einer besonders intensiven geistigen Verblödung kommt, das Stirnhirn gewöhnlich in erster Linie einer degenerativen Atrophie verfällt.

Bolton[03] (3097) will an einem grossen Material (200 Fälle) nachgewiesen haben, dass fast in allen Fällen von Dementia die Rinde der Frontalwindungen (insbesondere die vorderen zwei Drittel von F_1 und F_2) stark ergriffen (Nervenzellendegeneration) würden und dass die geistige Schwäche der Schädigung des Pyramidenzellenlagers in der Präfrontalregion direkt proportional sei (?). Ähnliches ist auch von d'Holländer behauptet worden. Bolton ist im weiteren in Übereinstimmung mit den Ansichten von Flechsig zu dem Resultate gelangt, dass das grosse vordere Assoziationszentrum in der Frontalregion bei allen Abstufungen von kongenitaler geistiger Schwäche eine Unterentwickelung zeige und dass der Grad der Idiotie dem Umfange dieser Entwickelungshemmung im Kortex des Frontallappens entspreche. Auch aus der Erfahrung zahlreicher Forscher, dass bei Tumoren und Erweichungen des Stirnlappens, zumal wenn beide Hemisphären ergriffen würden, Zustände ganz schwerer Demenz oder auch von Charakteranomalien („Moria", „Witzelsucht" von Oppenheim[85, 90], Jastrowitz) nicht selten sich einstellen (bei beiderseitiger Erkrankung in ca. 70% der Fälle), wurde auf die grosse Bedeutung des Stirnhirns für den Intellekt geschlossen.

Jastrowitz[88] ist als erstem aufgefallen, dass Individuen mit Tumoren im Frontallappen nicht selten während einer gewissen Phase ihres Leidens eine eigenartige „bitter-launige Gemütsstimmung" mit Neigung zu „läppischem Ironisieren" zeigen. Jastrowitz bezeichnete dieses Symptom, in welchem zweifellos ein Bestandteil von psychischer Schwäche vorhanden sei, als Witzelsucht oder Moria (Blödsinn mit heiterer Aufregung). Dieser Autor schloss sich, unter Anführung einiger älterer Beobachtungen (Wilks, Longet u. a.) der von Goltz und Ferrier ausgesprochenen Auffassung an und stellte diese psychischen Anomalien den Operationserfolgen, über welche Goltz an stirnhirnlosen Hunden berichtet hatte, an die Seite. Ja, er erblickte in seiner „Moria" eine Erscheinung, die für die lokale Diagnose eines Tumors im Stirnlappen in Frage käme. Über ähnliche Veränderungen der Gemütsstimmung bei einseitigen Tumoren im Frontallappen machten ausser Jastrowitz auch noch Bruns, Oppenheim, Welt, Zacher, Schuster u. a. Mitteilungen.

Die experimentellen Erfahrungen an höheren Tieren (Affen und Hunden), denen ein- und beiderseitig das Stirnhirn abgetragen

wurde, schienen ebenfalls die Meynert-Hitzigsche Theorie zu stützen; denn nach ziemlich übereinstimmenden Mitteilungen von Goltz[81], Ferrier[92], Hitzig[83], Bianchi[95] u. a. sollen beider Stirnlappen beraubte Tiere hochgradige „intellektuelle" Störungen und zum Teil ebenfalls Charakterveränderungen zeigen. Nach Goltz werden solche Tiere „zornig und bissig".

Die ausgedehntesten und festesten Stützen für die in Frage stehende Lehre sollten indessen (nach Flechsig) die bereits erwähnten myelogenetischen Beobachtungen an Menschen liefern. Flechsig[96] wies zunächst darauf hin, dass nach seinen Erfahrungen der Stirnlappen des Menschen ausserordentlich arm an Stabkranzfasern sei, ja dass der Stirnlappen solcher Fasern in den am meisten frontal gelegenen Abschnitten völlig entbehre und daher auch ausser direkten Beziehungen zu den tieferen Hirnteilen stehe (?), mit anderen Worten ein eigentliches Assoziationszentrum sei. Dann betonte er, dass die Frontalwindungen (und wiederum in ihren vordersten und basalsten Abschnitten) in bezug auf Markreifung zu den sog. Terminalgebieten (spät reifenden Gebieten) gehörten, was zweifellos richtig ist und von mir bestätigt werden konnte.

Endlich wurden auch noch Beobachtungen bei gewissen Formen von Missbildungen des Zentralnervensystems (Mikrozephalie mit Hypoplasie ganzer Windungskomplexe) als Belege für die Richtigkeit der Stirnhirntheorie angeführt und hier speziell die Tatsache hervorgehoben, dass in einzelnen, besonders schweren Formen von Mikrozephalie gerade die Terminalgebiete des Stirnhirns in bezug auf die Myelinisation gegenüber den Sinnesphären stark zurücktreten (Flechsig, Bolton, Mingazzini u. a.).

So überzeugend auf den ersten Blick die im vorstehenden, wenigstens für die Stirnhirntheorie geltend gemachten Momente erscheinen, so können sie heute meines Erachtens bei näherer Prüfung der ihnen zur Basis dienenden tatsächlichen Verhältnisse einer ernsteren Kritik in vollem Umfange nicht standhalten. Daran ändert auch die grosse Zahl und Verschiedenartigkeit der zur Begründung herausgezogenen Umstände wenig.

Was zunächst die mit den intellektuellen Fähigkeiten anscheinend parallel gehende Vervollkommnung des Stirnhirns in der Tierreihe aufwärts anbelangt, so trifft sie im allgemeinen, wenigstens für eine Reihe von Repräsentanten der Tierreihe, ja gewiss zu. Bei den Nagern, den Raubtieren und sogar bei den niederen Affen ist die Präfrontalregion, im Verhältnis zu derjenigen der anthropoiden Affen und vollends des Menschen bekanntlich recht rudimentär entwickelt (Katze) und oft so, dass sie selbst ausser jedem Verhältnis zu den nicht so gering anzu-

schlagenden geistigen Verrichtungen jener Tiere zu stehen scheint. Die reiche Entwickelung des Stirnhirns ist indessen keineswegs eine auf die Primaten beschränkte Eigentümlichkeit. Das Ungulatengehirn z. B. verrät (wie ich mich selber an den zahlreichen, von zum Teil Herrn Dr. Schellenberg verfertigten Serienschnitten und an makroskopischen Präparaten von Pferd, Ziege, Elephant etc. überzeugen konnte), einen Windungsreichtum und einen Umfang des Stirnlappens, der demjenigen der Primaten verhältnismässig wenig nachsteht. Nach meinen Messungen beim Pferd, Rind und bei der Ziege nimmt das Stirnhirn kaum weniger als 25% des Gesamtvolums des Grosshirns dieser Tiere ein, auch endigt es keineswegs spitz zu; ferner zeigt hier das Stirnhirn bei relativ stattlichem Markkörper mehrere auffallend wohlgebildete Windungsgruppen — und dies alles, ohne dass die geistigen Leistungen der Huftiere so sehr diejenigen der Karnivoren, des Macacus etc. überragen würden. Die mächtige Ausdehnung des Stirnlappens bildet hier möglicherweise nur ein Gegengewicht zu der bei den Ungulaten sehr dürftig entwickelten Extremitätenzone (Regio sigmoidea[1]).

Genug, die Lehre von der mit der geistigen Entwickelung angeblich parallel gehenden, stetigen anatomischen Vervollkommnung des Frontalhirns in der Säugetierreihe aufwärts scheint meines Erachtens an dem Bauplan des Ungulatengehirns, in welchem das Stirnhirn einen ausserordentlichen Windungsreichtum verrät, vorläufig noch zu scheitern. Jedenfalls müsste sie zytoarchitektonisch noch besser gestützt werden. In letzter Beziehung wären indessen die Unterareae besonders zu berücksichtigen.

Die Zytoarchitektonik hat übrigens bis jetzt nur wenig festere d. h. prinzipiell wichtige Anhaltspunkte für die Entscheidung der Frage geliefert, ob den Frontallappen wirklich eine besondere, höhere Funktion im Sinne von Hitzig und Flechsig zugeschrieben werden dürfe. Brodmann ist es, wie bereits bemerkt wurde, gelungen, innerhalb der Frontalregion einige durch besondere zytoarchitektonische Merkmale ausgezeichnete Felder abzutrennen (Areae 6—12, 32, 45—47; vgl. Fig. 15); aus der Schichtengliederung, resp. aus der Form der in jener Areae untergebrachten Zellen lassen sich heute aber

[1]) Es wäre denkbar, dass bei den Raubtieren die motorische Zone auf Kosten des Stirnhirns besonders reich entwickelt wäre, oder dass bei ihnen ein Teil von kortikalen Verbänden, der beim Menschen und auch bei den Ungulaten ausserhalb der Regio sigmoidea liegt, in der Extremitätenzone untergebracht wäre. Möglicherweise hängt bei den Ungulaten die Mächtigkeit des Stirnhirns zusammen mit der grossen funktionellen Bedeutung, die der Kopf- und der Halsmuskulatur, auch der Maulmuskulatur als Apparaten für auf einen bestimmten Zweck gerichtete Bewegungen (Orientierung) zukommt (Benützung des Maules auch zu intentionelle Bewegungen verschiedenster Art, zum Fassen, Festhalten etc.), zusammen (?).

irgend welche spezielle physiologische Schlüsse nicht ziehen. Sicher kommen in manchen anderen Rindenflächen genau die nämlichen Zellenformen, wenn auch in verschiedener Zahl und etwas anders gruppiert, als im Stirnhirn, vor.

Aber auch das für die Meynert-Hitzigsche Stirnhirntheorie ins Feld geführte pathologisch-anatomische Material hat sich bisher noch nicht genügend beweiskräftig erwiesen, obwohl die Zahl der positiven Beobachtungen (geistige Veränderungen bei Tumoren und Erweichungen des Stirnhirns) gerade in den letzten Jahren, auch in bezug auf die sog. Moria um eine Anzahl neuer Fälle Friedrich[02] (3124), Lwoff[95] (3141), Durante[02] (3119), Ventra[99] (3163), Borchardt[04] (3100), Harris (3126) u. a. vermehrt worden ist. Es ist hier nicht der Ort, die psychischen Einzelsymptome, die bei ausgedehnten Stirnhirntumoren öfters beobachtet werden, näher zu würdigen, es sei hier indessen hervorgehoben, dass psychische Störungen sowohl vom Charakter eines Intellektdefektes, resp. einer Schwächung der Fähigkeit, sich geistig zu konzentrieren (Störung der willkürlichen Fixierung der Aufmerksamkeit nach Anton und Zingerle [3091]), als Störungen vom Charakter der Moria, wenn auch nicht so häufig wie bei Stirnhirntumoren, doch auch bei anders lokalisierten Hirntumoren (Hirnbasis, Balken) beobachtet wurden. Andererseits sind auch mehrere negative Fälle, selbst bei beiderseitiger Läsion des Stirnhirns bekannt gemacht worden[1]). Ferner darf nicht verschwiegen werden, dass Exstirpation von umfangreichen Stirnhirntumoren, nebst Abtragung benachbarter Stirnwindungen, mit anderen Worten, Vermehrung

[1]) Studiert man die Krankengeschichten der verschiedenen hier in Betracht kommenden Fälle, so muss man E. Müller[03] (3151) recht geben, wenn er auf die Ungleichartigkeit der anatomischen und klinischen Voraussetzungen in den mitgeteilten Beobachtungen aufmerksam macht. Zunächst sei zu betonen, dass in einzelnen Fällen die psychischen Erscheinungen sich weniger auf den ganzen Charakter des Patienten bezogen, als auf Stimmungen, in denen er sich dann und wann befand; in anderen Fällen handelte es sich um Erregungszustände, wie wir sie bei sehr verschiedenen Formen von Psychosen beobachten (gemütliche Expansion, Neigung zum Zanken, Gewalttätigkeit etc.) und in anderen wieder um kindisches, albernes, altkluges Wesen usw.

Den positiven Beobachtungen, von denen manche (so der Fall von L. Welt (3169), und der „Crowbar case"), wie von Munk[09] und E. Müller (3150) mit Recht betont worden ist, einer strengen Kritik nicht standhalten können, stehen eine ganze Reihe von negativen d. h. Beobachtungen, in denen selbst beiderseitige Läsionen des Frontallappens von erheblichen intellektuellen Defekten nicht gefolgt waren, gegenüber. Müller z. B. erwähnt 22 Fälle von doppelseitigen Tumoren aus der Literatur, in welchen erhebliche psychische Symptome, zumal im Sinne einer Witzelsucht, nicht vorhanden waren. Diese letztere wurde, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle (15 Beobachtungen), bei Affektionen des Frontallappens (meist ein- und beiderseitige Tumoren) doch auch dann und wann bei anders lokalisierten Herden (acht Fälle) beobachtet (Schuster [3159]).

des ursprünglichen Stirnhirndefektes in manchen Fällen auf die psychischen Erscheinungen von auffallendem günstigen Einfluss sich erwies (durch Beseitigung der intrakraniellen Spannung), indem die vor der Operation bestandenen psychischen Erscheinungen sich fast gänzlich verloren (Friedrich, Durante[04], Harris[02] u. a.[1]).

Die Erfahrungen bei der progressiven Paralyse können zugunsten der Meynert-Hitzigschen Theorie nicht stark ins Gewicht fallen,

---

[1]) Nach der umfassenden statistischen Zusammenstellung von Schuster (775 Fälle), welche auch die von Gianelli (873) benutzte Kasuistik mit berücksichtigt, kommen psychische Störungen bei jedem Sitz eines Tumors vor, am häufigsten bei Tumoren des Balkens, wo sie fast nie vermisst werden, bei Frontallappentumoren in ca. 80% der Fälle, und am seltensten bei Tumoren des Hirnstamms (25%). Bei Tumoren des Okzipital-, des Temporal- und des Parietallappens werden psychische Störungen in ca. 54 bis 66% der Fälle beobachtet. Auffallend gross ist die Zahl der Fälle mit Alteration der Psyche bei Tumoren der Hypophysis (65,3) und bei solchen der Glandula pinealis (53,8%); aber auch bei Kleinhirntumoren werden noch in 35% der Fälle psychische Störungen beobachtet. Es steht somit das Stirnhirn in bezug auf die topographische Häufigkeit der Hirntumoren mit psychischen Störungen mit in der vordersten Linie, es wird aber doch noch vom Balken überflügelt.

Jedenfalls wird durch die Statistik von Schuster ebensowenig wie durch diejenige von Gianelli und von E. Müller bewiesen, dass (selbst beiderseitige) Tumoren des Stirnhirns mit Notwendigkeit höhere intellektuelle Störungen hervorrufen müssen.

Was nun die Beziehung der klinischen Gruppen der psychischen Störungen zu dem speziellen Sitz des Tumors anbetrifft, so ergibt sich aus den Schusterschen Tabellen, dass bei jeder Lokalisation der Tumoren sehr verschiedene psychische Merkmale vorhanden sein können, wie es übrigens bei der Mannigfaltigkeit der Wirkungsweise der Tumoren auf ihre engere und weitere Nachbarschaft fast selbstverständlich ist.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle, wo Störungen der Psyche bei Tumoren beobachtet wurden, handelte es sich vorwiegend um Störungen des Sensoriums und um gleichzeitige Orientierungsstörungen und auch um Beeinträchtigungen des Bewusstseins (soporöse und somnolente Zustände), wie sie bei raumbeschränkenden Herden oder bei Herden mit schweren Zirkulationsstörungen, ja in den Terminalstadien verschiedenster Krankheiten vorkommen. Hier handelt es sich selbstverständlich nicht um eigentliche Demenz, resp. psychische Krankheit, sondern, wie E. Müller richtig betont hat, um Bewusstseinstrübungen, schwere Besinnlichkeit (soporöse Zustände etc.) und um weitere Konsequenzen solcher. — Von den übrigen Formen seelischer Erkrankung kommen bei Hirntumoren sowohl depressive als expansive Zustände, dann Formen, die unter dem Bilde der progressiven Paralyse oder unter demjenigen von hysterischen, neurasthenischen, hypochondrischen Zuständen sich präsentieren, zur Beobachtung.

E. Müller hat mit Recht hervorgehoben, dass die psychischen Störungen bei Hirntumoren und namentlich bei Stirnhirntumoren gewöhnlich erst dann zutage treten, wenn Allgemeinerscheinungen bereits in reichem Masse vorhanden sind, dass sie somit **nicht** als Lokalerscheinungen auftreten. Im weiteren ist zu betonen, dass die psychischen Symptome bei Stirnhirnläsionen keineswegs immer in der nämlichen klinischen Form und vor allem nicht während der ganzen Dauer der Krankheit zur Beobachtung kommen.

indem in der Mehrzahl der Fälle, trotz des oft gewaltigen Ergriffenseins des Stirnhirns, der pathologische Prozess doch ein mehr oder weniger über den ganzen Kortex ausgedehnter war. Den oben erwähnten histologischen Untersuchungsergebnissen von Bolton[03] (3097) kommt meines Erachtens zwar eine gewisse Bedeutung zu, doch ist die Zahl der von ihm untersuchten Fälle noch nicht genügend gross, um seine Resultate zu verallgemeinern. Jedenfalls werden durch Boltons positive Beobachtungen die negativen Fälle, d. h. Fälle, in denen trotz ausgedehnter Läsion des Stirnhirns Störungen des Intellektes fehlten (z. B. mein Fall Koch, Fig. 123), nicht aus der Welt geschafft. Ich selbst habe vor einigen Jahren einen Fall (Elmer, Beobachtung VIII, vgl. unter Apraxie) von gewaltigem doppelseitigen Tumor des Frontallappens, mit Beteiligung des Balkenknies (Fig. 125), beobachtet, in welchem es zu schweren psychischen Erscheinungen erst ca. 4 Wochen vor dem Tode und fast gleichzeitig mit schweren Allgemeinerscheinungen kam.

Wichtig für die Beurteilung der Stirnhirntheorie sind vor allem traumatische Fälle, mit ausgedehnter Läsion beider Stirnlappen. In der neueren Literatur konnte ich derartige negative Beobachtungen nicht finden; aus der älteren Literatur scheint mir aber folgender von M. Blaquière[44] (3095) geschilderter Fall von einer gewissen Bedeutung zu sein.

Ein 4½jähriger Knabe wurde durch Schuss in der Weise verletzt, dass die Kugel durch die beiden Schläfen ging. Unmittelbar nach der Läsion ausserordentlich geringe Erscheinungen. Noch nach drei Wochen sass das Kind im Bett und spielte, verlangte nach Nahrung, war heiter etc. „Es war völlig im Besitze der geistigen Kräfte, die seinem Alter entsprachen; Gedächtnis, Urteil, Charakter waren genau so wie vor dem Unfall.“ Am 29. Tage nach der Verletzung starb das Kind.

Sektion: Der Schusskanal ging quer durch das Mark der Frontalwindungen beiderseits, so dass zwischen der vorderen Wand des Schusskanals und dem Frontalpol nur noch ein 1,5—1,8 cm breites Band weisser Substanz vorhanden war. Die Seitenventrikel wurden nicht erreicht. Der Schusskanal war vereitert.

Solche negative Fälle lassen sich meines Erachtens mit der Stirnhirntheorie, wie sie von Meynert, Hitzig und Flechsig vertreten wird, nur schwer vereinigen.

Aus den bisher vorliegenden experimentellen Erfahrungen darf vorerst noch ebensowenig, wie aus den anatomischen Beobachtungsresultaten eine für den Intellekt spezifische Bedeutung des Stirnhirns abgeleitet werden. Wenn schon manche von den älteren Versuchsresultaten (Goltz [64—74], Ferrier [389], Hitzig [428], Bianchi [352)) in bezug auf die geistige Schädigung nach beiderseitiger Stirnhirnabtragung ziemlich übereinstimmend lauten, so ist doch hervor-

zuheben, dass jene Versuche grösstenteils aus einer Zeit stammen, in der man noch nicht aseptisch operierte und wo daher entzündliche Prozesse, resp. mit diesen in Zusammenhang stehende Erscheinungen (Fernwirkungen, Diaschisis intracorticalis) leicht das Krankheitsbild trüben konnten. Sodann dehnten sich die Beobachtungen der Tiere, wie Munk ganz richtig hervorgehoben hat, gewöhnlich über die akute Periode nicht hinaus, so dass wiederum der Anteil von Allgemein- und Fernwirkungen an den seelischen Störungen (wohl meist Orientierungsstörungen; Asemie) sich schwer übersehen lässt. Vor allen Dingen haben sich aber die positiven Versuchsresultate nicht als ganz gesetzmässig erwiesen. So sind z. B. Munk und Grossglick[95]) (407), die an zahlreichen Hunden und auch an niederen Affen operierten, in bezug auf Intelligenzstörungen zu völlig negativen Ergebnissen gelangt; ja die des Stirnhirns beraubten Affen von Munk[09] (3149) wurden nicht einmal in ihren geistigen Verrichtungen wesentlich geschädigt, wenn ihnen über den Stirnhirndefekt hinaus noch beide Gyri angulares abgetragen wurden und diese Tiere somit der den Flechsigschen Assoziationszentren des Menschen homologe Kortexabschnitte nahezu vollständig beraubt waren[1]).

Munk machte indessen seine Beobachtungen an nichtdressierten Tieren, auch brachte er keine Mitteilungen darüber, wie er bei seinen Tieren die „Intelligenzprüfung“ vornahm.

Untersuchungen an dressierten Tieren dürften uns in dieser Frage zweifellos doch noch etwas weiter bringen. In dieser Beziehung verdienen die Prüfungen, die Sh. J. Franz[07] (53) an stirnhirnlosen Affen und Katzen unternahm, ein grösseres Interesse. Dieser Autor verwendete für seine Versuche Tiere, die abgerichtet waren, auf komplizierten Wegen (durch Öffnen von Türen) ihr Futter zu suchen.

Nach Ablauf der postoperativen Initialerscheinungen boten sie keine auffälligen Innervationsstörungen, auch benahmen sie sich hinsichtlich der früher erworbenen Gewohnheiten, wie ehedem, hingegen waren sie ausser stande, zu ihrem Futter auf dem ihnen kurz vorher durch die Dressur beigebrachten Wege zu gelangen (retrograde Amnesie?). Der Verlust der in junger Vergangenheit durch Dressur erworbenen Fähigkeit bildet nach Franz einen für das des Stirnhirns

[1]) In bezug auf Erwerbung von Lieblingsgerichten, in bezug auf Verhalten beim Spielen und Zanken etc., standen die Versuchstiere keineswegs weit hinter ihren Genossen zurück. Munk[09]) (140) schreibt: „Ich habe, wo es Klugheit oder Schlauheit anzuwenden galt, um in den Besitz der schwer zugänglich gemachten Lieblingsnahrung zu gelangen, den Affen ohne Stirnlappen ebenso die geeigneten Mittel und Wege wählen sehen, wie den Affen mit erhaltenen Stirnlappen“. Auch Horsley und Schäfer (430) berichten über einen Affen, der nach Exstirpation beider Stirnlappen nahezu drei Monate am Leben erhalten wurde und der keinerlei Intellektstörungen zeigte.

beraubte Tier charakteristischen Folgezustand, den man nach Abtragung anderer Oberflächenteile (z. B. der Temporallappen) nicht beobachtet. Allerdings gelingt es später, die Tiere von neuem zu dressieren, es bedarf dafür aber längere Zeit wie vor der Operation[1]). Aus dieser Beobachtung schliesst der Autor, dass die Frontallappen der höheren Säuger wichtige Komponenten erhalten für die Aneignung neuer Gewohnheiten sowie für den Erwerb neuer Kenntnisse, mit anderen Worten: er zieht die Konklusion, dass die Frontallappen für das intellektuelle Leben von grösserer Bedeutung sind als andere Hirnteile.

Wenn schon diese Beobachtungsergebnisse Sh. J. Franz teilweise mit denjenigen O. Kalischers (s. unten) übereinstimmen und vielleicht auch eine dürftige Stütze für die allgemein gehaltene Stirnhirntheorie von Meynert und Hitzig liefern, so gingen wir m. E. doch zu weit, wollten wir hieraus enger abgegrenzte „intellektuelle Zentren im Frontallappen" (im Sinne Flechsigs) ableiten.

Der Umstand, dass die Tiere später wieder zu verwandten Leistungen abgerichtet werden können, weist doch gerade darauf hin, dass der Frontallappen für die Erwerbung neuer Erfahrungen (Fertigkeiten etc.) bis zu einem gewissen Grade entbehrt werden kann. Viel näher liegt meines Erachtens die Annahme, dass durch den operativen Eingriff eine protrahierte Trübung des Sensoriums, eine retrograde Amnesie oder dgl. entsteht, ähnlich wie sie sich nach chirurgischen Läsionen des Gehirns (Schädelfraktur) beim Menschen nicht so selten einstellt, und dass diese shockartige Störung (Diaschisis) einen „intellektuellen Defekt" nur vortäuscht.

Nach den Untersuchungen von O. Kalischer[10,12] (442, 443) zeigen Hunde nach Exstirpation des Stirnteils des Grosshirns im Initialstadium Fressstörungen (Ungeschicklichkeit beim Zugreifen der Fleischstücke; auch das Bellen gestört), die sich indessen schon nach wenigen Tagen zurückbilden. Motorische Störungen irgendwelcher Art sind im Residuärstadium nicht mehr zu beobachten, höchstens insofern als Nacken- und Halsmuskeln nicht mit der üblichen Sicherheit innerviert werden (vgl. hierüber auch Munk). Dagegen konnte Kalischer (ähnlich wie einst auch Goltz) bei solchen Tieren einen gesteigerten Bewegungsdrang konstatieren (Unruhe und Rastlosigkeit, zweckloses Hin- und Herlaufen); auch war die Fresssucht gesteigert.

Als ganz neue auffällige Erscheinung hebt Kalischer indessen hervor, dass solche Tiere bei der Tondressur versagen. Die Tiere greifen nach Fleischstücken auch dann, wenn ein anderer Ton als der Fresston angeschlagen wurde und man könnte sie nun weder durch

[1]) Es handelt sich da somit m. E. um eine Initialerscheinung, die sich offenbar auf das semische Gebiet bezieht und die durch Diaschisis erklärt werden kann.

Drohungen noch durch Schläge abhalten, nach den Fleischstücken zu schnappen. Dieses Verhalten stand im Gegensatz zu Tieren, denen beide Schläfenlappen entfernt worden waren, denn solche Tiere lassen sich leicht daran verhindern, bei Gegentönen (nicht Fresstöne) nach den Fleischstücken zu greifen. Aus dem Versagen der Tondressur bei stirnhirnlosen Tieren, die eine Dauererscheinung darstellen soll, schliesst Kalischer, dass der Frontalteil des Grosshirns von grossem Einfluss auf das Zustandekommen jener Dressur sei, resp. dass der Fresstrieb dauernd nicht mehr gehemmt werden könne. Im Stirnhirn müsse nach Kalischer eine Art von regulatorischem Hemmungszentrum für den Fressvorgang vorhanden sein, und die dieses Hirnteils beraubten Tiere seien ausserstande, ihre Willenserregungen in bezug auf den Fressakt abzustufen und zu regulieren. Zu diesen an sich ganz interessanten Ergebnissen Kalischers, deren Interpretation durch diesen Autor indessen mit Vorsicht aufzunehmen ist, stehen die Untersuchungen Munks am Macacus, denen beide Stirnteile entfernt worden waren, direkt gegenüber. Munk[09] [1]) konnte nämlich, um nochmals daran zu erinnern, in bezug auf das ganze Verhalten dieser Tiere (gerade hinsichtlich der Nahrungsaufnahme) nicht beobachten, dass sie sich von nichtoperierten Tieren irgendwie unterschieden.

Nun ist allerdings im Ange zu behalten, dass für die Beantwortung der Frage nach der funktionellen Bedeutung des Frontallappens beim Menschen, Versuche an Tieren mit rudimentär oder relativ bescheiden entwickeltem Stirnhirn (auch wenn es sich dabei um niedere Affen handelt) sich nicht eignen, weil ja möglicherweise

---

[1]) Auch Bianchi[94, 13] (int. Kongr. London) beschäftigte sich eingehend mit den Exstirpationsfolgen nach Abtragung des Stirnhirns (Konvexität beider Stirnlappen) und wählte zu seinen Experimenten ebenfalls die Affen. Von den temporären Ausfallserscheinungen registriert er ähnliche Sehstörungen wie nach Abtragung der Okzipitallappen (Initialsymptome). Die Dauerfolgen bestanden indessen angeblich in intellektuellen Störungen: die Tiere verrieten eine allgemeine motorische Unruhe („Nervosism"), waren brutal bei ihren Werbungen um das Weibchen (sic!), boten aber im übrigen das Bild einer senilen Demenz oder der Paralyse. Aufmerksamkeit, Gedächtnis, die Fähigkeit zu assoziieren, waren besonders schwer gestört, die Tiere begingen bei der Ausführung der verschiedenen Akte die nämlichen Fehler. Auf Grund dieser Resultate erklärt Bianchi die Frontallappen für ein Assoziationszentrum, ein Organ der Regulation und der Hemmung.

Meines Erachtens liegt in der Deutung des Verhaltens der Tiere doch zu viel Anthropomorphes; auch muss betont werden, dass sie mit den Ergebnissen von Munk, Shepherd, I. Franz und teilweise auch mit denjenigen von Kalischer in Widerspruch stehen. Immerhin ist es bemerkenswert, dass letztere Autoren ebenfalls von einer Hastigkeit der Bewegungen (schon bei Karpfen nach Exstirpation des Grosshirns zu beobachten), sowie von Erschwerung der Dressur und dgl. sprechen. Nach Franz bildete sich indessen, um es nochmals hervorzuheben, ein grosser Teil dieser Erscheinungen wieder zurück.

bei den erwähnten beiden Tierarten die anatomischen Grundlagen für die intellektuellen Leistungen doch noch nach verschiedenen Prinzipien organisiert sein können, resp. weil vielleicht das Stirnhirn bei den niederen Säugern noch nicht zu der Bedeutung, wie sie den höheren Tieren eigen ist, sich entwickelt hat. Man sollte aber doch

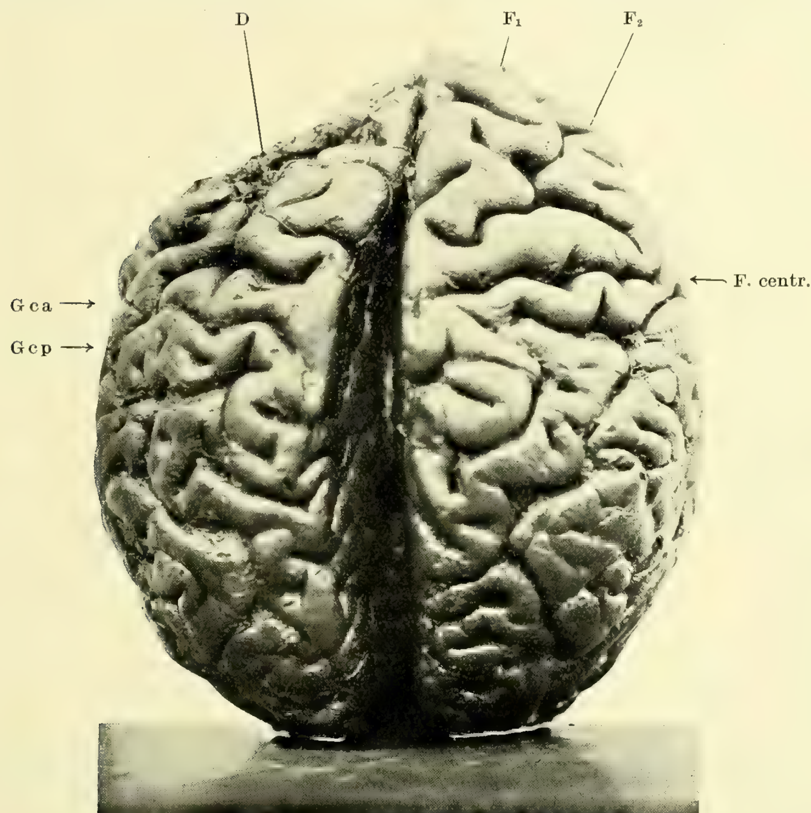


Fig. 266.

Beob. XV. Frau Koch (vgl. S. 547). Grosshirnoberfläche. Zerstörung nahezu des ganzen linken Frontallappens (vgl. auch Fig. 122) durch traumatischen Blutherd (Schädelfraktur). Ersatz des Markes und der Rinde durch eine Zyste, die mit dem linken Vorderhorn des Seitenventrikels kommuniziert (D). Kein Herdsymptom. Kein ausgesprochen intellektueller Defekt. Dagegen Epilepsie und epileptischer Charakter. Zornesausbrüche nach den Anfällen. Gca vordere, Gcp hintere Zentralwindung.

meinen, dass, falls dem Stirnhirn als Substrat für die höheren geistigen Funktionen die Fähigkeit zu einer Evolution innewohnt, die höchste Stufe der psychischen Vervollkommnung in der Tierreihe doch nur schrittweise erlangt wird. Jedenfalls wäre zu erwarten, dass, nach Abtragung beider Stirnlappen, auch bei niederen Tieren eine der Entwickelungsstufe des Stirnhirns dieser Tiere proportionale geistige Ver-

armung zutage treten würde. Nach den Untersuchungen von Munk scheint dies indessen nicht der Fall zu sein.

Endlich dürften gegen die Lehre, dass das Stirnhirn ausschliesslich ein Assoziationszentrum im Sinne Flechsigs sei, die an den von Munk operierten Tieren und am Menschen mit einseitigem Stirnhirndefekt gewonnenen pathologisch-anatomischen Befunde sprechen. Nach Abtragung des Frontallappens beim Macacus degenerieren in ganz gesetzmässiger Weise gewisse Teile des Sehhügels

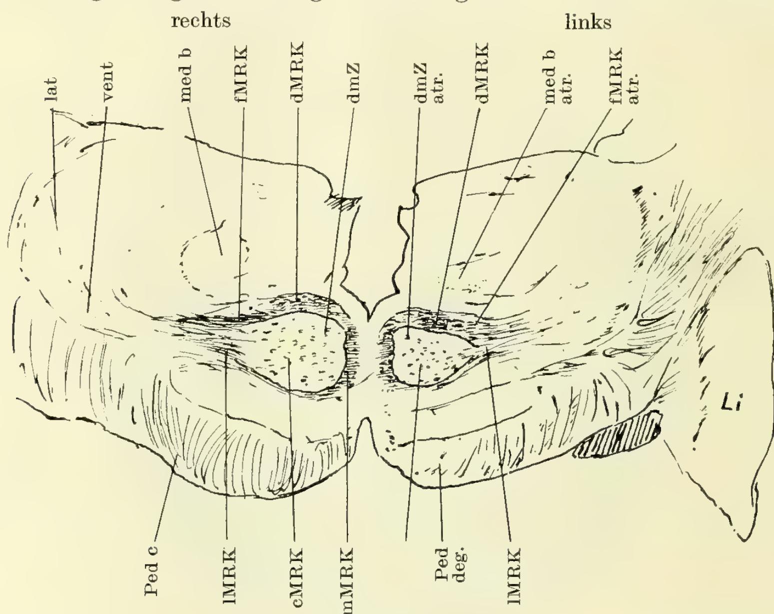


Fig. 267.

Beobachtung XV. Fr. Koch. Enorme alte Blutzyste im linken Frontallappen (Fig. 266). Frontalschnitt durch die Gegend des roten Kernes (RK), sekundäre Degeneration im linken R.K. Am meisten ergriffen ist die mediale und dorso-mediale Zone. Markkapsel des R.K., die in frontaler Ebene sekundär degeneriert war, nunmehr auf beiden Seiten nahezu gleich; die degenerierten Fasern aus der inneren Kapsel wurden im R.K. (zentrales Mark) zurückbehalten.

(vorderer medialer Kern) [1]) sekundär, woraus Vorhandensein eines Stabkranzanteils aus dem Stirnhirn für Hund und Affe und somit auch ein direkter Verkehr zwischen Stirnhirn und subkortikalen Zentren erwiesen wird. Durch diesen Operationserfolg tritt das Stirnhirn des Affen (Macacus) zweifellos in die Reihe der Projektionszentren. Die Erfahrungen beim Menschen mit Defekt der Präfrontalregion stehen in voller Übereinstimmung mit den Operationserfolgen beim Macacus nach Exzision des Frontalendes sowohl in bezug auf die sekundäre Degeneration des vorderen Sehhügelkerns (Anton und

[1]) Wie Rutishauser (687) nachgewiesen hat.

Zingerle[02] [3091], v. Monakow[95] [651], als in bezug auf die frontale Brückenbahn. Beim Menschen präsentiert sich die sekundäre Degeneration dieser letzteren nach umfangreichem Defekt eines Frontallappens in überaus charakteristischer Weise und es geht hier die sekundäre Degeneration auch noch auf die graue Brückensubstanz



Fig. 268.

Frau Koch. Beobachtung XV. Frontalschnitt durch die beiden roten Kerne. Diese Figur illustriert die Differenz im histologischen Bau im mittleren Drittel des linken und des rechten R.K., spez. in der dorso-medialen grauen Zone des letzteren. Die linke graue Zone (in der Figur rechts) sekundär stark degeneriert; die rechte normal.

(pedunkuläres Grau) über: Ausfall von Ganglienzellen und namentlich der Subst. molecularis im Gebiet der Eintrittszone dieses Bündels (medial vom Pedunculus cer.), bes. im Kopfteil der Brücke. Ferner zeigen sich an solchen Präparaten — wie ich[10] in mehreren pathologischen Fällen nachweisen konnte — eine sekundäre Degeneration

des frontalen Stiels des roten Kerns, sowie im Hauptkern des Nucleus ruber (Fig. 267). Hier finden sich ein kräftiger Ausfall der Subst. gelatinosa der grauen Balken und schwere sekundäre Nervenzellenveränderungen im dorso-medialen Abschnitt jenes (Fig. 268). Aus diesen sekundären Veränderungen muss mit Bestimmtheit geschlossen werden, dass sehr ansehnliche Projektionsbündel verschiedener Wertigkeit aus dem Stirnhirn in die subkortikalen Massen (Thalamus, Haube, Pons) ziehen und dass somit der Frontallappen sicher am Aufbau des Stabkranzes in reicher Weise sich beteiligt. Es wäre nicht unmöglich, dass ein Teil der Ruhelosigkeit des Stirnhirns beraubter Tiere auf Rechnung eines Ausfalls der Verbindungen zum Zerebellum und zur Haube zurückzuführen wäre.

Die myelogenetischen Erfahrungen, die bisher über das Stirnhirn des Menschen gesammelt wurden (Flechsig), sind zwar zweifellos vom grössten wissenschaftlichen Interesse, aber in ihrer jetzigen Gestalt für eine anatomische Begründung der Meynert-Hitzigschen Theorie fast ebenso unzureichend, wie die übrigen anatomischen Resultate über das Stirnhirn. Allerdings gehören die Frontalwindungen (wenigstens die am meisten frontomedial gelegenen) in bezug auf die Myelinisation zu den besonders spät reifenden, zu den sog. „Terminalgebieten" (Flechsig). Sie erhalten ihr Mark nämlich erst im 2.—4. Monat nach der Geburt. Doch ist es selbst myelogenetisch nicht erwiesen, dass sie der Stabkranzfasern ganz entbehren; „Radiärfasern" finden sich nach meinen Beobachtungen in verschiedenen Partien des Frontalmarkes schon im dritten Monat und früher in unverkennbarer Weise, doch lässt es sich mittelst der Markscheidenfärbungsmethode nicht entscheiden, ob jene Radiärfasern tatsächlich Projektionsfasern sind oder nicht. Dass es sich da wirklich um Projektionsfasern handelt, ergibt sich indessen wie wir gesehen haben aus den sekundären Degenerationen bei alten Stirnhirndefekten mit aller Bestimmtheit, indem in solchen Fällen die innere Kapsel in ihrem lentikulostriären Anteil regelmässig sekundär entartet und der degenerative Prozess auf den Nucl. ruber. und die frontale Brückenbahn übergeht. (Anton und Zingerle[02], Dejerine[95], v. Monakow[09]).

Im Weiteren ist hervorzuheben, dass, trotz der um mehrere Wochen (gegenüber den zuerst reifenden Fasern) im Rückstand bleibenden Myelinisation im Frontallappen, die Gesamtentwickelung des letzteren und auch des Parietallappens zeitlich keineswegs so sehr hinter derjenigen der sogenannten Projektionszentren zurücksteht, ja dass eigentlich die Entwickelung des Stirnhirns vom fünften Fötalmonat an mit derjenigen der übrigen Anlagen des

Grosshirns (Balkenanteil, Parietookzipitalanteil) ziemlich Schritt hält, und endlich dass das Verhältnis zwischen Frontalhirn und den übrigen Grosshirnabschnitten während der ganzen fötalen Entwickelungsperiode und bis zum Abschluss des Wachstums in der Kinderzeit so ziemlich ein konstantes bleibt[1]). Der mässige Vorsprung, den die sogenannten Sinneszentren gegenüber dem Stirnhirn und den Temporo-Parietalgebieten in ihrer Entwickelung nehmen, bezieht sich vorwiegend auf die Myelinisation. In bezug auf diese letztere wissen wir aber, dass es sowohl frühreifende Assoziationsfasern als spätreifende Projektionsfasern gibt, ferner dass bei Mensch und Tier in den zunächst von Markfasern nicht besetzten Rindenabschnitten (d. h. den Terminalgebieten) „marklose Projektionsfasern ebenso lange noch vorhanden sind, als es dort überhaupt noch marklose Fasern gibt" (O. Vogt [3166, 815 u. ff.], C. Vogt [822]), auch v. Monakow).

Es ist daher das Stirnhirn weder als ein besonders sogenanntes Assoziationszentrum den übrigen mit Stabkranzfasern reicher ausgestatteten Windungsabschnitten (sog. Projektionszentren) scharf gegenüberzustellen, noch darf ihm — da ein Zurückbleiben in der Myelinisation an sich noch keineswegs als Beweis für eine besonders hohe und verwickelte funktionelle Bedeutung dieses Hirnteils zu betrachten ist — die Rolle eines „Zentrum des Verstandes" zugewiesen werden.

Was endlich die Erfahrungen bei den Mikrozephalen anbetrifft (Bolton [3097), Macnamara [3143] etc.), so ist auf die grosse Variabilität der Entwickelungsstörungen bei derartigen Individuen hinzuweisen. Auch muss auf die Schwierigkeit aufmerksam gemacht werden, bei der so oft beobachteten Mannigfaltigkeit in der abnormen Faltung der Hirnoberfläche bei Mikrozephalen, zu identifizieren, was hier noch zum Stirnlappen gehört und was nicht. Sicher sind bei den Mikrozephalen sowohl Myelinisationsstörungen mannigfachster Art als auch Störungen in der zytoarchitektonischen Differenzierung der kortikalen Anlagen überaus häufig zu beobachten. In einem von H. Vogt in meinem Institute studierten Falle von Mikrozephalie (zweijähriges Kind) fand sich, im Gegensatz zu den Befunden Mingazzinis (3147), gerade der Markkörper im Frontalende, welches allerdings in toto — aber nicht in höherem Grade als das übrige

[1]) Es lassen sich während der ganzen späteren Fötalzeit und bis zum Abschluss der Entwickelung nach der Geburt, die gegenseitigen Verhältnisse zwischen Stirnhirn, Balkensegment und Parieto-Okzipitalsegment ausdrücken durch das Zahlenverhältnis: Frontalsegment 20—25 %, Balkensegment 40—46 %, Parieto-Okzipitalsegment 29—38 % des Gesamtvolumens des Grosshirns.

Grosshirn im Volum reduziert war, auffallend reich an markhaltigen Fasern.

Die bisherigen Befunde bei der echten Mikrozephalie (H. Vogt[05], Probst [315b], Hilty[06]) berechtigen uns noch keineswegs die psychischen Defekte solcher Patienten aus einer übermässigen Hypoplasie des Stirnhirns allein abzuleiten.

Wenn es schon bei manchen bisherigen Untersuchungsergebnissen den Anschein hat, als ob dem Stirnhirn für die psychischen Verrichtungen eine besonders wichtige Rolle zukomme, so ist bis heute ein Beweis hierfür nicht einmal in ganz bescheidener Weise erbracht worden. M. E. erweisen sich alle bisher zugunsten der Stirnhirntheorie vorgebrachten Argumente bei näherer Prüfung als nicht genügend stichhaltig.

Der Auffassung von Flechsig, Hitzig, Edinger und anderen, dass für das abstrakte Denken ein besonderes, relativ scharf lokalisiertes Organ im Stirnhirn vorhanden sei, stehen überdies noch allgemeine Bedenken im Wege.

Schon bei dem Versuch die allerelementarsten psychischen Vorgänge in scharf begrenzte (umschriebene) Rindenfelder unterzubringen, stossen wir bei näherer Überlegung, trotz der im rohen ja ziemlich befriedigend ermittelten ,,Sinnessphären", auf gewaltige Schwierigkeiten.

Was sich z. B. vom optisch-perzeptiven Akt im Kortex ,,lokalisieren" lässt, das sind, wie wir früher (Lokalisation des Gesichtssinnes) gesehen haben, vorerst nur wenige, elementare physiologische Komponenten, insbesondere die durch Retinareize erweckten optischen Lokalzeichen (zunächst ohne Rücksicht auf die nähere Qualität des Wahrgenommenen) eigentliche Reflexe, sodann (stückweise) die an die Rezeption der Lokalzeichen sich knüpfenden Schutz- und Orientierungsbewegungen mit den Augen, Kopf und Extremitäten. Diese Bewegungsarten nehmen zweifellos ihren ersten Ursprung aus dem engeren Einstrahlungsgebiet der optischen Projektionsfasern in der Sehsphäre, doch werden an ihrem Ausbau sicher auch noch andere Kortexabschnitte mitbeteiligt sein. Die Mehrzahl der übrigen hier in Frage kommenden, höheren Wahrnehmungskomponenten ist physiologisch noch nicht so weit analysiert und definiert, dass man an deren Lokalisation schon jetzt, und sei es nur hypothetisch, herantreten dürfte.

Noch schwieriger als die Feststellung der eigentlichen Beziehungen zwischen einer ,,optischen Wahrnehmung" und den ,,optischen Zentren" ist die Ermittelung der zentralen Innervationswege, welche bei der Wahrnehmung des Schalles zur Benutzung gelangen. Wahr-

scheinlich sind auch hier nur solche Funktionsfaktoren einer Lokalisation im Kortex zugänglich, die mit durch den Schall ausgelösten orientierenden oder Schutzbewegungen des Körpers (Lauschbewegungen, Fluchtbewegungen etc.) in engerem Zusammenhang stehen.

Wenn nun aber schon eine Lokalisation dessen, was wir unter einem „einfachen perzeptiven Akt" verstehen, nur mit Bezug auf einige rohe Komponenten (kortikale Reflexe) möglich ist, so kann man sich vorstellen, wie dürftig es mit einer inselförmigen Lokalisation „höherer geistiger" Prozesse, die doch verwickelte Ableitungen von Unsummen zeitlich und örtlich recht verschiedenartiger, und ineinander fliessender Erregungsarten und von Kombinationen solcher darstellen, bestellt sein muss. Es ist m. E. ausgeschlossen, dass solche Prozesse ausschliesslich auf die Tätigkeit von inselförmig begrenzten Windungsabschnitten angewiesen sind, sie können es, auch nicht in der Weise sein, dass etwa ein grösserer Bruchteil der zu leistenden Arbeit in enger umschriebenen Hirnprovinzen sich abspielen würde.

Es ist vor allem zu betonen, dass wenn auch die kortikalen „Sinnessphären" zweifellos primäre Eintrittspforten (höchstwahrscheinlich nicht die einzigen) für die aus den einzelnen Sinnesorganen fliessenden Erregungswellen darstellen, hieraus noch nicht die Berechtigung abgeleitet werden darf, die elementaren psychol-physiologischen Vorgänge, welche sich an die erste kortikale Inanspruchnahme der Sinnessphären knüpfen, ebenfalls in die Schranken der betreffenden Sinnessphäre oder in die dieser benachbarten, schärfer begrenzten Windungsbezirke zu verlegen. Viel eher dürfte die Auffassung befriedigen, dass schon bei einem psychischen Vorgang, wie er etwa der „Anschauung" oder „Apperzeption" der Psychologen entspricht, über die ganze Rinde diffus sich verbreitende Neuronenkomplexe nebst der subst. molecularis unter fortgesetzter Wechselwirkung in Anspruch genommen werden (wenn auch selbstverständlich in zeitlich und örtlich nicht gleichmässiger Weise).

Jedenfalls zwingt uns, wie schon früher angedeutet wurde, weder die Beobachtung des Verhaltens am Kortex operierter Tiere noch eine solche am Menschen (mit pathologischen Herdendefekten) zur Annahme, dass z. B. bei der sog. visuellen oder auditiven Agnosie die Vorstellung von den Gegenständen, in ihrer optischen, resp. akustischen Komponente vernichtet sein müsste. Nach meinen eigenen bisherigen klinischen Beobachtungen sind bei rinden- oder seelenblinden Patienten, wenigstens sofern diese in ihrem Sensorium nicht schwerer gestört sind, nicht einmal die vorwiegend optisch erworbenen Erinnerungsbilder (Farbe) ausgelöscht.

diese leben vielmehr, wie das im Kapitel der Lokalisation des Gesichtssinnes genauer auseinandergesetzt wurde, wenn auch in abgeblasster Weise (Ausfall der Anregung durch Gesicht resp. Gehör!) fort. Und wenn auch bei total Seelenblinden die Objektbilder durch Retinareize (Vorzeigen von Gegenständen) selbstverständlich nicht mehr zu richtigem geistigen Erfassen (nähere ,,Identifikation" der Objekte) gebracht werden können, so lassen sie sich doch noch auf assoziativem Wege oder durch Erregung anderer Sinnesorgane und zwar keineswegs schwer erwecken. Näheres hierüber vgl. das Kapitel über die visuelle Agnosie S. 439.

Wenn nun, um wieder zur Frage nach der Lokalisation der höheren geistigen Vorgänge zurückzukehren, die Möglichkeit, dass im Stirnhirn ein besonderes Organ für das abstrakte Denken (in Gestalt von verwickelten Knotenpunkten) vorhanden wäre, auch nicht ganz ausgeschlossen werden darf, so sind doch die bisher für diese Lehre geltend gemachten Momente meines Erachtens noch so dürftig, dass wir gut tun, derartigen Theorien gegenüber uns die allergrösste Zurückhaltung aufzuerlegen. Was aber für das Stirnhirn, welches als Organ für höhere psychische Tätigkeiten noch am ehesten in Betracht käme, gilt, das trifft meines Erachtens in noch höherem Grade für die übrigen Assoziationszentren von Flechsig zu. Es ist bis jetzt (zumal nach den neuen Untersuchungen von Munk[09]) ebensowenig ein ausreichender Grund vorhanden, das ,,hintere grosse Assoziationszentrum" von Flechsig von der direkten Mitarbeit an perzeptiven Vorgängen, als umgekehrt die sog. ,,Sinnessphären" von einer weitgehenden Mitbeteiligung an höheren psychischen Prozessen und selbst von solchen höchster Art, auszuschliessen oder die Sinnessphären als funktionell minderwertig zu bezeichnen.

Mit alledem soll indessen keineswegs die Bedeutung bestimmter geistiger Symptome als Zeichen einer Läsion, sei es des Stirnhirns, sei es der anderen sog. Assoziationszentren, in Abrede gestellt werden, es darf aber andererseits nicht verschwiegen werden, dass schwere psychische Erscheinungen auch durch ausgedehnte Erkrankung anderer Windungsbezirke, ja gelegentlich sogar subkortikaler Gebiete (Pons; raumbeschränkende Herde), hervorgebracht werden können, wenn letzteres im ganzen auch selten geschieht. Man darf eben nicht vergessen, dass die Felder, von denen aus gewisse krankhafte Symptome erzeugt werden können, unter keinen Umständen zusammenzufallen brauchen mit Hirnabschnitten, in denen die gestörten Funktionen in der Hauptsache sich abspielen. Die Mehrzahl der psychischen Symptome beruht zweifellos auf enorm verwickelter Diaschisiswirkung.

Konnte einerseits die Hypothese, dass der Stirnlappen als ein besonderes Organ für die höheren intellektuellen Verrichtungen zu betrachten sei, auch experimentell (Munk) nicht gestützt werden, so ist andererseits auch der von Munk gelehrte Zusammenhang zwischen Stirnlappen (Stirnende) und der Rumpf- und Nackenmuskulatur, wenigstens für den Hund, wenn auch nicht widerlegt worden, so doch auch nicht ohne ernsten Widerspruch geblieben (Hitzig). Munk[09] (138) hatte seine früheren (im J. 1882 publizierten) Versuche über die Folgen der Abtragung der Stirnlappen an Hunden vor einigen Jahren wiederaufgenommen und auch auf niedere Affen (Makaken) ausgedehnt, und fand seine früheren Beobachtungsresultate abermals im wesentlichen bestätigt. Beim Macacus sei das wesentlichste Merkmal nach jenem Eingriff eine abnorme Haltung der Rumpfwirbelsäule, welche ungewöhnlich gewölbt erscheint, besonders wenn das Tier sitzt. Das stirnhirnlose Tier zeigt nach Munk eine nahezu katzenbuckelartige Krümmung des Rückens. Diese Krümmung stellt indessen nach den neuen Untersuchungen Munks ein transitorisches Phänomen dar (Diaschisiswirkung nach meiner Auffassung), d. h. sie nimmt mit der Zeit bedeutend ab, und Munk will nach Monaten nur einen kleinen Rest hiervon beobachtet haben. Die halbkreisförmige Krümmung des Rückens soll beim Affen so charakteristisch sein (die Knie werden nach den Achselhöhlen gehalten, die Schultern und der Kopf ganz nah an den Unterschenkeln), dass der stirnlappenlose Affe jederzeit an dieser Stellung zu erkennen sei[1]). Munk bringt diese Stellung in Verbindung mit der gekrümmten Haltung mancher Idioten, und ist geneigt, auch beim Menschen im Stirnhirn eine reiche Repräsentation für die Innervation der Rumpfmuskulatur anzunehmen, ohne indessen damit auszudrücken, dass die Repräsentation der Rumpfmuskulatur die vornehmste oder gar die einzelne Funktion des Stirnhirns sei. Hitzig[83, 84], dessen Auffassung der physiologischen Rolle des Stirnhirns früher erörtert wurde, verhielt sich dieser Betrachtungsweise Munks stets völlig ablehnend. In den neueren klinischen Beobachtungen über Stirnhirnläsionen (Anton und Zingerle) findet sich die gekrümmte Haltung nur selten verzeichnet. Auch ich konnte eine solche Haltung in einem Falle von beiderseitigem Tumor des Stirnhirns (Elmer) nicht beobachten (wenigstens nicht bis zum Eintritt einer allgemeinen Akinesie und allgemeiner Symptome).

---

[1]) In einigen neueren experimentellen Beobachtungen (O. Kalischer, Bianchi) sind ebenfalls Andeutungen vorhanden, dass die Haltung der stirnhirnlosen Tiere während der Initialperiode eine übermässig nach vorn gekrümmte sei.

Auch noch eine andere Erscheinung beobachtete Munk an stirnlappenlosen Affen (Makaken), nämlich eine Störung in der Erhaltung des Körpergleichgewichtes[1]). Bei derartigen Tieren werden die Muskeln der Rumpfwirbelsäule nicht, wie in der Norm, zur Erhaltung des Gleichgewichtes herangezogen und das Tier fällt leicht um. Doch ist es bei diesem Symptome, welches auf seine Konstanz noch näher zu prüfen wäre, fraglich, ob es eine residuäre oder eine nur temporäre Erscheinung darstellt; denn nach unserer gewöhnlichen Auffassung fällt die Aufgabe der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes im wesentlichen dem System des roten Kerns, des Vestibularapparates und dem Zerebellum zu (unter Führung des Grosshirns)[2]).

Sicher ist die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes bei den Karnivoren und vollends bei den Ungulaten vom Grosshirn in nur beschränktem Grade abhängig (vergl. die grosshirnlose Ziege von Roth (498) und das Verhalten der dezerebrierten Katze).

Bei Stirnhirnläsionen des Menschen (Tumoren) bildet Störung des Körpergleichgewichtes in Verbindung mit Schwindel eine relativ häufige Erscheinung (Bruns [841], Dinkler [3118], Anton und Zingerle [3091] u. a.), doch scheint diese sog. Stirnhirnataxie auch hier keine Dauererscheinung zu sein. Jedenfalls sind Fälle von stationären Herden bekannt, in denen trotz gewaltiger Substanzverluste im Stirnhirn, das Körpergleichgewicht nicht im geringsten gestört war (Beob. XIII u. XV). Es liegt nahe anzunehmen, dass es sich bei den positiven Fällen um allgemeine, durch Fernwirkung bedingte Hirnerscheinungen gehandelt hat.

Um nun zum Schluss nochmals auf die Bedeutung des Stirnhirns für die höheren geistigen Funktionen zurückzukommen, so möchte ich zunächst daran erinnern, dass diese Frage je nach der Stellung der Autoren zur Lokalisation der Funktionen im Kortex von jeher sehr verschieden beantwortet wurde. Die Neigung psychologische oder kompliziertere physiologische Faktoren in besondere linienartig begrenzte Areae unterzubringen[3]), hat durch die Ermittelung der zytoarchitek-

---

[1]) Bruns hatte schon vor Jahren auf eine ähnliche Erscheinung bei Stirnhirntumoren hingewiesen und bezeichnete sie als „Stirnhirnataxie".

[2]) Über den anatomischen Zusammenhang zwischen Stirnhirn, der Reg. Rol. und dem System des Nucl. ruber s. S. 176.

[3]) Die Verwechslung und Vermengung der Lokalisationsprinzipien kommt bei den verschiedensten Autoren oft unbewusst zum Ausdruck. Wenn Hitzig z. B. ein Zentrum im Kortex als „eine immerhin nicht etwa lineär begrenzte Örtlichkeit in der Hirnrinde, innerhalb deren bestimmte Gruppen von Vorstellungen anatomisch-funktionell lokalisiert sind", definiert, so vereinigt er hier zwei Lokalisationsprinzipien (das anatomische und das physiologische), die nach unseren gegenwärtigen Anschauungen, wenigstens in bezug auf kombinierte resp. höhere nervöse Vorrichtungen, noch unvermittelt einander gegenüberstehen. Es ist das eine ganz verwandte Betrachtungsweise wie sie Munk zum Ausdruck bringt, wenn er von einer „Deponierung von Sinnesvorstellungen in und in die Umgebung" seiner Sinnesfelder spricht.

tonischen Unterschiede im Bau der verschiedenen Kortexabschnitte neuerdings in gewissen Kreisen Nahrung gefunden[1]). In der Diskussion dieses Gegenstandes in den letzten Dezennien lassen sich nicht unbedeutende Schwankungen erkennen. Zur Zeit Flourens und später begegnete der Satz, dass bei örtlichen Oberflächendefekten die übrige Rinde mit ihrer ganzen Masse für die ungeschmälerte Ausübung der Funktionen eintrete und dass es keinen gesonderten kortikalen Sitz für die verschiedenen Fähigkeiten gäbe, keinen Widersprüchen, bis die Entdeckung der somatischen Rindenfelder (Sinnessphären) durch Hitzig und Munk erfolgte. Später suchte man die Sinneszentren auf möglichst viele Rindenabschnitte zu verteilen, so dass sie die ganze Konvexität ausfüllten und brachte in diese gleich auch noch die Bestandteile für die psychische Verarbeitung des Wahrgenommenen unter (Meynert [640], Hitzig [429], Exner [384, 385], Luciani [265]). Noch später schränkte man die Sinnesfelder räumlich stetig ein (Henschen, Flechsig, Ramon y Cajal), stattete dafür aber die in der Peripherie dieser Felder gelegenen Abschnitte mit höheren nervösen Leistungen aus und bezeichnete sie als eigentliche Verstandeszentren (Flechsig). Hierdurch wurde eine Arbeitsteilung, wie wir sie rein psychologisch uns ableiten, ziemlich willkürlich in anatomisch schärfer getrennte Bezirke untergebracht. Leider reichten aber bei derartigen Versuchen bis jetzt weder die Vorstellungskraft noch die biologisch-physiologischen Kenntnisse der Autoren aus, um diese Lokalisationsweise durch physiologische, anatomische oder pathologische Tatsachen näher zu begründen und zu vertiefen.

Gegenwärtig befinden wir uns in einer Forschungsperiode, in welcher die von Flechsig vertretene Lehre von den gesonderten Assoziations- und Projektionszentren zwar noch nicht überwunden, aber doch — wenn auch unter Anerkennung des anatomischen und vor allem entwickelungsgeschichtlichen Fortschrittes, der in ihr liegt — eine wesentliche Umgestaltung anzunehmen beginnt (vgl. auch Ch. Jakob[12]). Das zeitliche, resp. das entwickelungsgeschichtliche Moment in der Funktion, welches in der Flechsigschen Lehre zum ersten Mal von biologischen Gesichtspunkten, wenn auch zunächst nur ganz roh, Aufnahme fand, erfuhr namentlich unter dem Einfluss der Arbeiten R. Semons eine ausgedehntere Berücksich-

---

[1]) Brodmann[09] macht indessen darauf aufmerksam, dass die Rinde des Stirnhirns in einer Reihe von Areae verschiedener Struktur zerfällt resp. dass sie nicht einheitlich gebaut sei; er erblickt schon in diesem Umstande Schwierigkeiten, die Frontalrinde als ein physiologisch gleichwertiges, höheren Funktionen dienendes Organ zu betrachten.

tigung. Die früher von der Mehrzahl der Physiologen und Hirnpathologen begangenen methodologischen Fehler, vor denen einst schon Flourens, Goltz und zahlreiche andere Autoren gewarnt hatten, wurden wieder erkannt, und nun bricht sich sukzessive die sog. chronogene Lokalisation der Funktion Bahn. Diese letzte Betrachtungsweise der Lokalisation, in welcher die Faktoren der verschiedenen nervösen Leistungen, unter weitgehender Berücksichtigung der Phase ihres ersten Entstehens und unter Berücksichtigung des Anteils auch der subkortikalen Zentren in die örtliche Repräsentation hereingezogen werden, wurde versuchsweise in diesem Werke zur Basis sowohl der physiologischen als der pathologischen Lokalisationsphänomene gewählt und um das Prinzip der Diaschisis bereichert.

Eine exaktere Begründung dieser neuen Lehre war bei dem für diesen Zweck noch knappen namentlich klinischen Material anfangs schwierig. Sie gewinnt aber, wie mir scheint, trotz Widersprüche von manchen Seiten, stetig an Boden.

Enger lokalisieren lassen sich m. E. nur synchron sich abspielende physiologische Vorgänge einfacher Art (vor allem die Reflexe). Was sich von Leistungen zwar in der Gegenwart, aber nacheinander, sukzessiv abspielt, das setzt stets die Tätigkeit mehrerer Zentren resp. Apparate voraus. Das Gesamtergebnis dieser, d. h. die betreffende Leistung als solche (z. B. die Lokomotion) kann nicht in einem Felde inselförmig lokalisiert sein, wohl aber können es (theoretisch) die einzelnen, je synchron in Anspruch genommenen Komponenten für sich. Welches sind denn nun diese Komponenten und wie lassen sie sich zerlegen, dass sie „anatomiereif" werden? Das ist die Grundfrage. Nun, Sinnesreize und Innervationspunkte für bestimmte Muskelgruppen resp. Bewegungskombinationen in den verschiedenen Körperabschnitten sind je gruppenweise enger lokalisiert. Was aber jeweilen aus diesen synchronen Erregungskombinationen sich unmittelbar ergibt und als Resultat stattgefundener Benutzung der Organe und Körperteile, Augenblick für Augenblick, registriert und zu einem sog. „Engramm" verarbeitet wird, das bildet einen ausgedehnteren, auf ganz verschiedene Örtlichkeiten (Punkte) des Kortex sich beziehenden und in anderem Sinne, wie oben, in Anspruch zu nehmenden Erregungskreis. Schon hier kann von einer Lokalisation in Gestalt inselförmiger Areae keine Rede sein. Die Mehrzahl der höheren Funktionen arbeitet mit solchen komplizierten Komponenten (Engrammen) und in fortschreitenden, sich stetig vervollkommenden Reihen. Da ist eine „Lokalisation"

nur in weitestem Sinne des Wortes möglich. Eines scheint mir aber mit Bezug auf die anatomische Repräsentation der höheren und selbst der höchsten nervösen Verrichtungen im Kortex sicher zu sein, nämlich dass die aus frühester Jugend stammenden Erregungsvorgänge (auch solche im Latenzstadium), für alle physiologischen Wechselbeziehungen in Betracht fallenden Strukturen, beim sukzessiven Manifestwerden der nervösen Leistungen, besondere, d. h. distinkte, wenn auch enorm komplizierte, doch anatomisch noch fassbare Innervationswege durchzulaufen haben.

Selbstverständlich werden diese Wege eine Unzahl gemeinsamer Komponenten in sich schliessen, Elemente, die bald im Sinne einer Reizung, bald in dem einer (mehr reziproken) Hemmung wirksam sind. Ich halte es für sicher, dass in der Grosshirnrinde die Mehrzahl, namentlich der kleinen, histologisch nicht feiner differenzierten Nervenzellen, bei den höheren Innervationsvorgängen in mannigfachster Weise gemeinsame Verwendung finden, es wird aber selbstverständlich die Kombination, in welcher die Elemente in Anspruch genommen werden, fortgesetzt oder doch häufig wechseln. Mit anderen Worten die Spezifität der Nervenzellenelemente nimmt nach der Hirnoberfläche zu stetig ab und die Differenzierung der Reizkombinationen geschieht nunmehr nach chronogenen Momenten, in der Weise, dass zeitliche Erregungsschichten (Engramme aus allen Perioden des Lebens) die Basis für die Verschiedenartigkeit der höheren physiologischen d. h. der psychischen Leistungen liefern.

Da allem Anschein nach die treibende Kraft für die Bildung und feinere Ausgestaltung auch der höheren Funktionen im wesentlichen „entwickelungsgeschichtlicher" Natur (mnemische Reize) ist, und da selbst die höchsten psychischen Leistungen auf Basis einfacher Sinnesreize und Bewegungsformen sich fortentwickeln und gruppieren, diese einfachen Reizarten aber ihre anatomisch wohl definierten Eingangspforten resp. Abgangsstätten besitzen, so werden auch die jenen Leistungen wahrscheinlich zur anatomischen Basis dienenden Kortexabschnitte morphologisch (zytoarchitektonisch und durch ihre äussere Form) irgendwelche Eigentümlichkeiten oder Merkmale zeigen, m. a. W. die komplizierteren Aufgaben dürften eventuell doch durch besondere Struktureigentümlichkeiten wenn auch nur ganz allgemein zum Ausdruck kommen. An eine so grobe Lokalisation, wie sie nach Furchen oder zyto-architektonische Areae von einzelnen Autoren versuchsweise unternommen wurde (räumlich eng begrenzten Verstandeszentren) ist aber meines Erachtens aus Gründen, die im vorstehenden niedergelegt worden sind, nicht im entferntesten zu denken.

Hinsichtlich der soeben angedeuteten Punkte wird die hirnanatomische (auch zytoarchitektonische) Forschung einstweilen, besonders auch in bezug auf die Fragestellung gut tun, ihre eigenen Wege zu gehen, unbekümmert um die Psychologie, und diese unbekümmert um die strukturellen, resp. zytoarchitektonischen Differenzen in den verschiedenen Kortexabschnitten. Die Physiologie und Pathologie des Zentralnervensystems werden den hirnanatomischen Resultaten mit ihren eigenen Methoden langsam nachfolgen, sobald hier die Vorarbeit so weit gediehen ist, dass eine fruchtbare, für eine anatomische „Lokalisation" höherer nervöser Leistungen irgendwie annehmbare neue Fragestellung gefunden sein wird.

Wollen wir aber schon jetzt, und sei es nur hypothetisch, uns eine physiologische Vorstellung über die Bedeutung der verschiedenen Strukturen der Rinde bilden, dann müssen wir, um es nochmals zu betonen, diejenigen Wege einschlagen, die uns die Entwickelungsgeschichte (im weitesten Sinne des Wortes), resp. der Werdegang der Funktion, sowie die experimentell-anatomische Methode vorgezeichnet haben. Unter Benutzung dieser Wege gelangen wir zunächst über die myelogenetische und histogenetische Lokalisation hinaus zu einer solchen, welche nahezu die ganze Rinde in zwei Grundstrata trennt: a) eine ventrale, die den Zusammenhang des Kortex mit den Projektionsfasern und langen Assoziationsfasersystemen herstellt (die Schicht der multiformen und die der spindelförmigen Elemente, sowie der grossen und der Riesenpyramiden) und b) eine dorsale, die aus histologisch wenig differenzierten kleinen Elementen (Stratum molecularis, oberflächlichen Körperschicht und die obere Pyramidenschicht bis zum Beginn der mittleren Körnerschicht; mit Ausnahme der grossen Pyramidenzellen) besteht und diejenige, welche schematisch gesprochen, die kortiko-assoziativen Systeme in sich birgt. Diese letztere steht nämlich nicht mehr in direkter Beziehung mit dem Markkörper des Grosshirns. Die anatomisch-physiologisch fassbare Lokalisation (Vertretung der Sinnesorgane und der Körperabschnitte) würde sich in der ganzen Rinde auf die ventralen Schichten (IV—VI von Brodmann) beschränken. Innerhalb dieser wären mannigfach (aber nicht schachbrettartig) abgegrenzte Areae anzunehmen, die durch besondere und gemeinsame Projektionsbündel mit den subkortikalen Zentren in direkter Verbindung stehen, darunter selbstverständlich auch solche, in denen die Repräsentation nach Körperflächen und nach Sinnesorganen (ähnlich wie im Rückenmark und Hirnstamm) erfolgt. In die ventralen Rindenschichten wären auch, wenn auch selbstverständlich nicht mit linienförmiger Abgrenzung,

unterzubringen alle Träger von Erregungen propriozeptiver Natur, soweit sie durch die zahlreichen zerebellaren, mesenzephalen, spinalen Komponenten bedient werden und sich nach Körperabschnitten nicht mehr lokalisieren lassen.

Die nähere Ermittelung dieser anatomisch noch recht dunkeln Verhältnisse wird uns noch lange beschäftigen müssen, ehe wir an das Studium der näheren physiologischen Bedeutung der höchstwahrscheinlich die hochwertigsten Funktionsfaktoren in sich bergenden dorsalen Rindenschichten uns heranwagen dürfen.

Verzeichnis der Literatur.

Literatur[1]).

(Hierbei sind insbesondere die in den letzten 10—20 Jahren mitgeteilten Arbeiten aufgezählt; von der älteren Literatur wurden nur die von mir benutzten Arbeiten berücksichtigt.)

I. Allgemeines über die Lokalisation im Zentralnervensystem (Shock und Diaschisis, Ersatzerscheinungen etc.).

1. Anton, G., Beitrag zur klin. Beurteilung und zur Lokalisation der Muskelsinnstörungen im Grosshirn. Zeitschrift f. Heilk. 1893. XIV.
2. — Über den Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns. Monatsschrift f. Psych. Bd. XIX. 1906.
3. — Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankung des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Arch. f. Psych. Bd. 32. 1899.
4. Babák, E., Über die Entwickelung der lokomot. Koordinationstätigkeit im Rückenmark des Frosches. Pflügers Arch. XCIII. S. 134. 1902.
5. Babák und Bouček, B., Über die ontogenetische Entwickelung der chronotopen Vaguseinwirkung. Zentralbl. f. Physiol. XXI. 1907.
6. Babák, E., Zur ontogenetischen und phylogenetischen Betrachtung der Funktion des Zentralnervensystems, insbesondere des Rückenmarksshocks. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23. S. 151. 1909.

[1]) Abkürzungen:

Ncbl. = Neurologisches Zentralblatt.
B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift.
D. m. W. = Deutsche med. Wochenschrift.
D. Z. Nhk. = Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
W. m. W. = Wiener med. Wochenschrift.
Mschr. f. Psych. u. N. = Monatsschrift für Psychol. und Neurologie.
Pr. m. W. = Prager med. Wochenschrift.
Br. m. J. = British med. Journal.
A. f. Psych. = Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
W. kl. W. = Wiener klin. Wochenschrift.
D. A. kl. M. = Deutsches Archiv für klin. Med.
Char. A. = Charité-Annalen.
Z. f. d. ges. Neur. u. Ps. = Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie.
R. di Pat. = Rivista di Patologia.
M. m. W. = Münchener med. Wochenschrift.
A. f. d. ges. Phys. = Archiv für die ges. Physiologie (Pflügers Archiv).

7. Bergmark, Cerebral monoplegia with special ref. to sensation and to spastic Phenomena. Brain. CXXVIII. S. 342. 1910.
8. Bernard, Cl., Leçons sur les effets des substances toxiques et médicaments. Paris. 1857.
9. — Recherches sur le grand sympathique. Gaz. Méd. 1853.
10. — Leçons sur la physiol. et la pathol. du système nerveux. Vol. 11. Paris. 1858.
11. Bouillaud, J., Recherches expér. sur les fonctions du cerveau (lobes cérébraux) en général, et sur celles de sa portion ant. en particulier. Journ. hebd. de méd. Paris. 1839. VI. p. 527.
12. Brown-Séquard, Compt. rendus. Acad. d. sc. Paris. p. 855 et 897. T. 30.
13. — Leçons de pathol. expér. Paris. p. 120.
14. — Lectures on the diagn. and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities. London. 1861.
15. — Expér. montrant que l'anesthésie due à certaines lésions du centre cérébrorachidien peut être remplacée par de l'hyperesthésie, sous l'influence d'une autre lésion de ce corps. C. R. Acad. d. Sc. Paris. 1880. XC. p. 750.
16. — Faits montrant combien sont variées et nombreuses les voies de communication entre les zones motrices de la surface cérébrale et les membres. C. R. Soc. de Biol. 1881. 1882. IV. p. 328. Paris.
17. — Rech. expér. et cliniques sur l'inhibition et la dynamogénie. Gaz. hebdz. Nr. 3. 4, 5, 7, 9. 1882.
18. — Influence de la position de la tête sur les propriétés des prétendus centres moteurs et sur les manifestations morbides de cerveaux lésés. C. R. Soc. Biol. Paris. 1887. IV. p. 407.
19. — Co-existence d'inexcitabilité de la zone excito-motrice du cerveau avec persistance des fonctions motrices de ce centre nerveux et aussi avec production d'attaques épileptiformes violentes. Ebenda. 1883. V. p. 354.
20. — Experiments on special sense localisations in the cortex cerebri of the monkey. Med. Record. A. Y. XXXIV. 1888.
21. — Recherches sur la loc. des conducteurs des impressions sensitives dans les diverses parties de l'encéphale, et sur la pathogénie des anesthésies du centre encéphalique. Arch. de physiol. norm. et path. 1889. 1. p. 484.
22. — Preuves de l'insignifiance d'une expérience célébre de M. M. Victor Horsley et Beevor sur les centres appelés moteurs. Ebenda. 1890. 11. p. 199.
23. — Nombreux cas de vivisection pratiqués sur le cerveau de l'homme; leur verdict contre la doctrine des centres psycho-moteurs Ebenda. 1890. 11. p. 762.
23a. Burdon-Sanderson and Gotch, Excitatory electrical change in muscle. Journ. Physiol. 12. 1891.
24. Buzzard, Shock to the nervous system. Lancet. 1855. p. 443.
25. Charcot, J. M., Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Receuillies par Bourneville. Paris. 1876.
26 — Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von B. Fetzer. Stuttgart. 1878.
27. — Leçons sur les loc. dans les maladies du cerveau. I. et II. Paris. 1873. bis 1880.
28. Charcot et Pitres, Les centres moteurs cort. chez l'homme. Paris. 1895.
29. — Etudes crit. et clin. de la doct. des loc. mot. etc. Rev. de méd. 1883.
30. — De la méthode anat.-clin. dans ses applications à l'étude des loc. Arch. de Neurol. Paris. XXVII. 1894.

31. Charcot et Pitres, Sur quelques points controversés de la doct. des loc. cér. Arch. clin. de Bordeaux. III. 1894.
32. Chossat, Recherches exp. sur l'inanition. Mém. prés. par divers savants à l'Acad. T. 8. 1843.
33. Cooper, Sir Astley, The Principles and Practise of surgery. London. 1836.
34. Cushing, Physiol. und anatomische Beobachtungen über den Einfluss von Hirnkompression auf den intrakraniellen Kreislauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen. Mittl. Grenzgeb. Med. u. Chir. IX. p. 733. 1902.
35. Eckhard, Hemmungsmechanismen. Herm. Physiol. Bd. II. 2. p. 37. 1879.
36. Edinger, L., Bau der nerv. Zentralorgane. 8. Aufl. Leipzig. 1911.
36a. — und Fischer, B., Ein Mensch ohne Grosshirn. A. f. d. g. Phys. 1913.
37. Erichsen, On concussion of the spine, nervous shock etc. II Edition. London. 1882.
38. Ewald, C. A., Über die Beziehungen der mot. Hirnrinde und dem Hirnlabyrinth. Berl. klin. Woch. 1896. Nr. 42.
39. — Die Folgen von Grosshirnoperationen an labyrinthlosen Tieren (mit Demonstr. eines Hundes vor und nach der Grosshirnoperation). Verh. Kongr. inn. Med. 1897. p. 245.
40. — Zur Physiologie des Labyrinthes. VI. Mitt. Eine neue Hörtheorie. Pflügers Arch. LXXVI. 1899.
41. — Demonst. eines Hundes, dem ein 70 mm langes Stück der Hinterstränge des Rückenmarks entfernt ist. D. med. Wochenschr. 1898. S. 127.
42. — Über künstliche Reizung der Grosshirnrinde. D. med. Wochenschr. 1898.
43. — Die Fortnahme des häutigen Labyrinths und ihre Folgen beim Flussaal. Arch. ges. Physiol. Bd. 116. 1907.
44. — und Winkler, Labyrinth-Tonus. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 22. p. 564. 1907.
45. — — Über das Selbständigwerden abgetrennter Rückenmarksabschnitte. Berl. klin. Wochenschr. p. 236. 1911.
46. Fichet, P. H., Des phénomènes à distance dans les lésions traumatiques. Thèse de Paris. 1872.
47. Fischer, H., Verletzungen durch Kriegswaffen. Allgem. Kriegschirurgie. Pitha-Billroth. 1. Bd. 2. Aufl. 1867.
48. — Über den Shock. Samml. klin. Vortr. Volkmann. Nr. 10. 1870.
49. — Über die Commotio cerebri. Ebenda. Nr. 27. 1871.
50. — Handbuch der Kriegschirurgie. 2. Bd. Stuttgart. 1882.
51. Frank, Recherches sur le mécanisme des accidents cardiaques causés par les impressions douloureuses. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 8 et 15 déc. 1895.
52. — Effets des excitations des nerfs sensibles sur le coeur, la respiration et la cir. artérielle. Paris 1876.
53. Franz, S. J, New Phrenology. „Science". Washington. Vol. 35. p. 321. 1912.
54. — Obs. on the func. of the association areas (Cerebrum of Monkeys), Journ. Amer. Med. Assoc. Vol. XLVII. 1906.
55. — On the func. of the cerebrum: The frontal lobes. Arch. of Psychol. Nr. 2. March. 1907. N. Y.
56. — On the association func. of the cerebrum. Journ. Physiol., Psychol. etc. Vol. VII. 1910.
57. — On the func. of the cerebrum: the occipital lobes. Psychol. Monographs. Vol. XIII Nr. 4. 1911.

58. Franz, S. J., On the func. of the post-central cerebral convolutions. Journal Comp. Neurol 1911. V. XXI.
59. — The func. of the cerebrum. Psychol. Bulletin. Vol. VIII. 1911.
60. Friedrich, P. L., Über kompens. Vorgänge an der Hirnrinde. Monatsschr. f. Ps. u. Neur. Bd. XXVI. (Flechsigs Festschrift 1909).
61. Gall, Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1818.
61a. Goldstein, Einige prinz. Bemerkungen zur Frage der lokal-psych. Vorgänge im Gehirn. Med. Klinik. 1910.
62. Goltz, Über den Tonus der Gefässe und seine Bedeutung für die Blutbewegung. Virchows Archiv Bd. 29. p. 394. 1864.
63. — Reflexlähmung des Tonus der Gefässe. Med. Zentralbl. Nr. 40. 1864.
64. — Beiträge zur Lehre von den Funktionen der Nervenzentren des Frosches. Berlin. 1869.
65. — Über die Verrichtungen des Grosshirns. 5. Abhandl. Pflügers Archiv. Bd. 34. p. 450. 1881.
66. — Über Lok. der Funktion des Grosshirnes. Verhandl. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden. 1884.
67. — Über die Verrichtungen des Grosshirns. 4. Abhandlung. Arch. f. d. ges. Physiol. XXVI. XXVII. 1881—1882.
68. — Tageblatt der Naturforscherversammlung in Strassburg. 1884.
69. — Zur Physiologie der Grosshirnrinde. Arch. f. Psych. 1887. XVIII.
70. — Über die Verrichtungen des Grosshirns. 6. Abhandl. Arch. f. d. ges. Phys. XLII. 1888.
71. — Hund ohne Grosshirn. Arch. f. Psych. Bd. XXI. 1890.
72. — Der Hund ohne Grosshirn. 7. Abhandl. (Verrichtungen des Grosshirns). Pflügers Arch. Bd. 51. 1892.
73. Goltz und Ewald, Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Arch. LXIII. 1896.
74. — — Beobachtungen an einem Affen mit verstümmeltem Grosshirn. Pflügers Arch. Bd. LXXVI. 1899.
75. Groningen, Über den Shock. Wiesbaden. 1885.
76. Herzen, Exp. sur les centres modérateurs de l'action réflexe. Turin. 1864.
77. Hitzig, E., s. sub. Nr. 424.
78. Horsley, Sir Victor, On substitution as a means of restoring nerve function considered with reference to cerebral loc. Lancet. 1884. Vol. II. p. 7.
79. Horsley and Schäfer, Exp. researches in cerebral physiology. Proc. Roy. Soc. V. XXXI. p. 437. 1884. XXXIX. 1885. p. 404.
80. — — Die Funktionen der motor. Region der Hirnrinde. Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 777.
81. Horsley, Schäfer u. Gotch, Gebrauch d. Elektrizität f. d. Lok. d. Erregungserscheinungen im Zentralnervensystem. Zentralbl. f. Physiol. 1891.
82. Horsley and Kramer, On the effect produced on the respiration by gun-shot injuries of the cerebral hemispheres. Phil. Trans. B. Vol. I. 88. p. 223. 1897.
83. Horsley and Spencer, On the change produced in the circulation and respiration by increase of the intra-cranial pressure or tension. Rep. Dept. Pathol. Univ. College. Dec. 1894.
84. — — On a trigeminal-aural reflex in the Rabbit. Brain. Vol. 28. p. 65. 1905.
85. Horsley and Slinger, Upon the orientation of points in space by the muscular, arthrodial and tactile senses of the upper limbs in normal individuals and in blind persons (mesial and lateral sagittal planes). Brain. Vol. 29. 1906.

86. Horsley, Les idées de Hughlings-Jackson sur les functions du cervelet et leur confirmation par les recherches récentes. Brit. med. Journ. 1909.
87. Horsley and Clarke, The structure and functions of the cerebrum. Brain. Vol. 31. 1908.
88. Horsley, The function of the so-called motor area of the Brain. Linacre Lecture. Brit. med. Journ. 1909.
89. Hughlings-Jackson, Notes on the physiology and pathology of language: Med. Times and Gazette. London 1866. Vol. I. p. 659.
90. — A study of convulsions. Trans. St. Andrews Med. Grad. Assoc. Vol. III. 1870.
91. — Paralysis of the leg from subcort. disease etc. Brit. med. Journal. 1887. p. 510.
92. — Obs. on the localisation of movements iu the cerebral hemispheres as revealed by cases of convulsions, chorea and aphasia. West Riding Lun. Asyl. Rep. London. 1873. III. p. 175.
93. — On the anat. and physiol. loc. of movements of the Brain. Lancet. 1873.
94. — Cases of partial convulsion from organic brain disease, bearing on the experiments of Hitzig and Ferrier. Med. Times and Gaz. London. 1875. Vol. I and Vol. II. 1876. Vol. I.
95. — „beobachtete, dass die Einflüsse des Grosshirns und die des Kleinhirns sich antagonistisch verhalten, so dass, wenn der eine oder der andere von beiden wegfällt, nicht nur Paralyse als direkte Wirkung der Läsion auftritt, sondern dass infolge des ungehinderten Einflusses des intakten Organs auch Rigidität im gelähmten Teil hinzutritt". Med. Times. 1878. p. 245.
96. Jakob, Chr., Das Menschenhirn. Hirnatlas. München. 1912.
97. Kocher, Th., Hirnerschütterung, Hirndruck und chir. Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagels spez. Pathol. Bd. IX. 3. 1901.
98. — Beiträge zur Physiologie des Gehirns. D. Chirurgie. Bd. 35. 1893.
98a. Kopp, J., Ein Fall von Porencephalo-Hydrocephal. traumat. etc. D. Z. f. Chirurg. Bd. 116. (Kochers Festschrift 1912.)
99. Krause, Fedor, Chirurgie des Gehirns u. Rückenmarkes. I. u. II. Bd. 1911.
100. Leyden, Über Reflexlähmungen. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 2. 1870.
101. Lewandowsky, Die Funktion des zentralen Nervensystems. Jena. 1907.
101a. Lewandowsky, M., Über die Verrichtungen des Kleinhirns. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903.
102. Liepmann, Über die Rolle des Balkans beim Handeln und das Verhältnis der aphas. und aprak. Störungen zur Intelligenz. Berl. klin. W. p. 901. 1907.
103. — Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung. Journ. f. Psych. etc. Bd. IX. 1907.
104. — Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Zentralbl. XXVIII. 1909.
105. — Zur Lok. der Hirnfunktion mit besonderer Berücksichtigung der Beteiligung der beiden Hemisphären an den Gedächtnisleistungen. Zeitschrift für Psychologie. Bd 63. 1912.
106. Little, P. C., Railway and other accidents. Brit. med. Journ. 1863.
107. Loeb, J., Die Sehstörungen nach Verletzung der Grosshirnrinde. Pflügers Archiv. Bd. 34. 1881.
108. — Beitrag zur Physiologie des Grosshirns. Ebenda. Bd. 39. 1885.
109. — Vergl. Gehirnphysiologie und vergl. Psychologie. Leipzig. 1899.
110. — Die elementaren Störungen einfacher Funktionen nach oberflächlicher Verletzung des Grosshirns. Arch. f. d. ges. Physiol. 1885—86. Bd. 37.

111. Luciani und Tamburini, Studi clin. sui centri sensorii corticali. Ann. di med. e chir. Milano. 1879. CCXLVII.
112. — — I centri physico motori della corteccia cerebrale nella scimmia. Arch. ital. par le mal. nerv. Milano. 1881. XVIII.
113. Luciani und Seppilli, Die Funktionslokalisation auf der Grosshirnrinde. Leipzig. 1886. Übersetzt von O. Fränkel.
114. Luciani, Fisiologia dell' uomo. II. Edit. Milano. 1905.
115. Ludwig und Cyon, Berichte der sächs. Ges. der Wissenschaft. 1886.
116. Magnus, R., Zur Regelung der Bewegungen durch das Zentralnervensystem. I.–II. Arch. ges. Physiol. Bd. 130. 1909. III.–IV. Bd. 134. 1910.
117. Magnus und Kleijn, Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Ebenda. Bd. 145 u. 147. 1912.
118. — — Über die Beziehungen des Kopfes zu den Gliedern. Münch. med. Wochenschr. Nr. 13. 1912.
119. Magendie, Leçons sur les phénomènes physiques de la vie et leçons sur le systéme nerveux. Acad. des sciences. Paris. 1849.
120. Meynert, Der Bau der Grosshirnrinde und seine örtlichen Verschiedenheiten. Vierteljahresschrift für Psychatr. Neuwied. 1867. 1868.
121. — Beitrag zur Kenntnis der zentr. Projektion der Sinnesoberfläche. Sitzungsb. Wien. Akad. LIX. 1869.
122. — Strickers Handbuch. 1877.
123. — Klin. Vorles. über Psychiatrie. Wien. 1899.
124. Mitchell, Paralysis from peripheral irritation. N. Y. Med. Journ. 1866.
125. Monakow, C. v., Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokal. im Grosshirn. Teil I. Ergebnisse der Physiol. Asher und Spiro. Jahrg. I. p. 534. 1902. Teil II. Frontale Rindenfelder. Ebenda. Jahrg. III. 1904. Teil III. (Aphasie und Apraxie.) Ebenda. Jahrg. VII. 1908.
126. — Aphasie und Diaschisis. Vortrag. Verhandl. der Gesellschaft d. Naturforscher und Ärzte. Stuttgart. 1907. p. 207.
127. — Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lok. im Grosshirn. Vortrag. Vers. schweiz. neurol. Gesell. Zeitschrift für Psychol. Bd. 54. 1909.
128. — Lok. der Hirnfunktionen. Vers. deutsch. Naturforscher und Ärzte zu Königsberg. 1910. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 17. 1911.
129. — Aufbau und Lok. der Bewegungen beim Menschen. Vortrag. Vers. der Gesellsch. f. exp. Psychol. Innsbruck. 1910. Arb. aus d. hirnanat. Inst. Zürich. Heft V. 1910.
130. — Gehirnpathologie. Wien. 2. Aufl. 1905.
131. — Allgemeine Betrachtungen über die Lok. der mot. Aphasie. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 37 u. 38. 1909.
132. Munk, H., Zur Physiologie der Grosshirnrinde. D. med. Wochenschr. 1877.
133. — Weiteres zur Physiologie der Sehsphäre der Grosshirnrinde. Archiv f. Physiologie. 1878. 1879.
134. — Über die Sehsphäre und die Riechsphäre der Grosshirnrinde. Archiv f. Physiol. 1880.
135. — Über die Funktionen der Grosshirnrinde. II. Aufl. Berlin 1890.
136. — Sehsphäre und Raumvorstellungen. Internat. Beitrag z. wissensch. Med. Bd. I. 1891.
137. — Besprechung über den Hund ohne Grosshirn. Arch. für Physiologie. Jahrgang 1894.

138. Munk, H., Über die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde Sitz.-Ber. Akad. Wiss. Berlin 1899. 1900. 1901.
139. — Über das Verhalten der niederen Teile des Zerebrospinalsystems nach Ausschaltung höherer Teile. Ebenda. 1909.
140. — Über die Funktionen im Hirn und Rückenmark. Ges. Mitt. Neue Folge. Berlin. 1909.
141. — Zur Anatomie und Physiologie der Sehsphäre der Grosshirnrinde. Ebenda. 1910.
142. Nothnagel, Bewegungshemmende Mechanismen im Rückenmark des Frosches. Med. Zentralblatt. Nr. 14. 1869.
143. — Top. Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
144. Nothnagel und Naunyn, Über die Lok. der Gehirnkrankheiten. Verhandl. VI. Kongr. für innere Med. Wiesbaden 1887.
145. Page, H. W., Injuries of the spine and spinal cord without apparent mechanical lesion, and nervous shock in their medico-legal aspects. 1883. London.
146. Paget, J., Address on surgery. Brit. Med. Journ. 1862.
146a. Pawloff, J., Die Erforschung der höheren Nerventätigkeit. Int. Kongr. für Physiol. Groningen, Sept. 1913.
146b. Philippson, M., Gekreuzte Reflexe beim Hund. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21. P. 500. 1907.
147. Pigoroff, Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie. Leipzig 1864.
148. Pike, Guthrie and Stewart, Studies in resuscitation. II. The reflex excitability of the Brain and spinal cord after cerebral anaemia. American Journal Physiolog. V. 21. 1908.
149. Prince, M., Cerebral Loc. from the point of view of function and symptoms with special ref. to v. Monakows theory of Diaschisis. Journ. Nerv. and Ment. Dis. Vol. 37. Nr. 6. 1910.
150. Riebold, G., Über rasch vorübergehende cerebrale Hemiplegien und deren Erklärung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 20. 1910.
151. Rothmann, M., Die Erregbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde nach Ausschaltung zerebrospinaler Bahnen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44. 1902.
152. — Über die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Funktion. Ebenda. 1903.
153. — Über die Leitungsbahnen des Berührungsreflexes unter Berücksichtigung der Hautreflexe des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1904.
154. — Über experiment. Läsionen des Zentralnervensystems an anthropoiden Affen (Schimpansen). Arch. Psych. Bd. 38. 1904.
155. — Über kombinierte Ausschaltung zentripetaler Leitungsbahnen im Rückenmarke. Arch. Anat. Physiol., physiol. Abt. Suppl. 1905.
156. — Über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. Berl. klin. W. 1906.
157. — Über die Ausfallserscheinungen nach Läsionen des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. 1907.
158. — Über die physiolog. Wertung der kortikospinalen (Pyramiden) Bahn. Zugleich ein Beitrag z. Frage der elektr. Reizbarkeit und Funktion der Extremitätenregion der Grosshirnrinde. Arch. f. Anat. u. physiol. Abt. 1907.
159. — Über die Ergebnisse der Hörprüfung an dressierten Hunden. Ebenda. 1908.
160. — Demonstration z. Physiolog. des Grosshirns. Berl. klin. Wochenschr. 1908 u. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 22. 1908.
161. — Demonstration z. Physiolog. der Grosshirnrinde. (Hund 60 Tage nach totaler Grosshirnexstirpation.) Neurol. Zentralbl. S. 614, 840 u. 1045. 1909.
162. — Über neuere Ergebn. der Hirnphysiolog. Berl. klin. Wochenschr. 1910.

163. Rothmann, M., Demonstrat. Hund ohne Grosshirn. D. Z. Nhl. Bd. 41. S. 272. 1911.
164. — Demonstrat. des Sektionsbefundes des grosshirnlosen Hundes. Nzbl. 1912.
165. Sauerbruch, F., Beitr. z. Path. der Comm. cer. Mschr. f. Psych. u. N. XXVI.
166. — Exp. Beitr. zur Epilepsie. D. Chirurgenkongr. Berlin. 1913.
167. Schieffer, Beitr. z. Shockwirkung bei Schrotschüssen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 76. S. 581. 1905.
168. Schiff, Lehrb. der Physiolog. des Menschen. 1859. — Über die Erregbarkeit des Rückenmarkes. Pflügers Arch. Bd. 30.
169. — Untersuchungen über die motorische Funktionen des Grosshirns. Arch. f. experiment. Path. etc. Leipzig 1875. 111.
170. — Les centres moteurs corticaux. Gesammelte Beitr. z. Physiol. Lausanne 1896. Bd. III. S. 494.
171. Scripture, E. W., Neurology in Zürich. v. Monakow's new theory of Brain localisation. Med. Record N. Y. Dec. 24. 1910.
172. Semon, R., Die mnemischen Empfindungen. Leipzig 1909.
173. — Die Mneme. II. Aufl. 1910.
174. Setschenow und Paschutin, Neue Versuche am Hirn und Rückenmark des Frosches. Berlin 1865.
175. — — Über d. elektr. und chemische Reizung d. sensor. Rückenmarksnerven des Frosches. Graz 1868.
176. Sherrington, C. S. und F. Mott, Demonstration zweier Affen. An dem einen waren die hinteren Wurzeln vom 4. Zervikal- bis zum 2. Dorsalwirbel mit Ausnahme der 8. Zervikalwurzel durchschnitten. Das Tier zeigte weder motorische noch sensor. Störungen. Korrespondenzbl. f. schweiz. Ärzte. p. 657. 1895.
177. Sherrington, C. S., Transverse destruction across the cord. Trans. Roy. Soc., CXC. B. p. 144. 1889.
178. — Cataleptoid reflexes in the monkey. Lancet. Vol. 1. p. 4. Proc. Roy. Soc. London. Vol. 60. p. 411.
179. — On reciprocal innerv. of antagonistic muscles. Proc. Roy. Soc. Vol. 60. p. 414. 1897.
180. — Decerebrate rigidity and reflex-coordination of movements. Journ. of Physiol. 22. Nr. 4. 1898.
181. — On the spinal animal. Medico-chir. Trans. Vol. 82. 1899.
182. Sherrington and Laslett, Observ. on some special reflexes and the interconnection of spinal segments. Journ. Physiol. 29. 1903.
183. — — Remarks on the dorsal spino-cerebellar tract. Ebenda. p. 188—194. 1903.
184. Sherrington and Hering, Antagonistic muscles and reciprocal innervation. Proc. Roy. Soc. London. Vol. 62. 1897.
185. — — On certain spinal reflexes in the dog. Journ. Physiol. 1904.
186. Sherrington and Woodworth, A pseudo-affective reflex and its spinal path. Ebenda. Vol. 31. p. 234. 1904.
187. Sherrington, Correlation of reflexes and the principle of the common path. Brit. Assoc. Physiol. Sect. Cambridge. 1904.
188. — On reciprocal innervation of antagonistic muscles. 7th. Note. Proc. Roy. Soc. London. Vol. 76. 1905. p. 160.
189. — Über das Zusammenwirken der Rückenmarksreflexe und das Prinzip der gemeinsamen Strecke. Ergebnisse d. Physiol. Bd. 4 S. 797. 1905.
190. — The scratch reflex in the Spinal Dog. Arch. internat. Physiol. Vol. 2. 1905. Journ. Physiol. London. Vol. 34. 1906.

191. Sherrington, On the proprioceptive system, especially in its reflex aspect. Brain. Vol. 129. 1906.
192. — The integrative action of the nervous system. London 1906.
193. — Strichnine and reflex inhibition of skeletal muscles. Journ. Physiol. London. Vol. 36. 1907.
194. — On reciprocal innervation of antagonistic muscles. 10th Note. Proc. R. Soc. Vol. 79. 1907. 11th Note. Proc. R. Soc. Vol. 80. 1908. Folia Neurobiol. Bd. 1. 13th Note. Ebenda. Vol. 80. p. 565. 1908. 14th Note. On double reciprocal innervation. Folia Neurobiol. Jan. 1910.
195. — Spinal Reflexes. Rep. 77. Meet. Brit. Assoc. Leicester. p. 667. 1907. Quart. Journ. experim. Physiol. London. Vol. 1. 1908.
196. — On plastic tonus and proprioceptive reflexes. Ebenda. Vol. 2. p. 109.
197. Sherrington and Sowton, Chloroform and reversal of reflex effect. Journ. Physiol. London. Vol. 42. 1911.
198. — — On reflex inhibition of the knee reflex. Proc. Roy. Soc. Vol. 84. 1911.
199. Sherrington and Graham Brown. Notes on the pilomotor system. Quart. Journ. Exp. Physiol. London. Vol. 4. 1911.
200. — — Flexion-reflex of the limb, crossed extension-reflex and reflex stepping and standing. Journ. Physiol. London. Vol. 40. 1910.
201. Stintzing, Trügerische Bedeutung von Herdsymptomen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33. 1907.
202. Strohmeyer, Maximen der Kriegsheilkunst. Hannover 1855.
203. Syme, J., On compensation for railway injuries. Lancet. 1867.
204. Tonnini, I fenomeni residuali e la lora natura physica nelle relative localizzazioni dirette e comparate, in rapporto con le diverse mutilazioni cort. del cane. Riv. sper. di Freniat. 24. 1898. 24. 1899.
205. Trendelenburg, W., Vergleichende Physiologie des Rückenmarks. Teil 1. Ergeb. d. Physiol. Asher und Spiro. Jahrgang 10. 1910.
206. — Zur Frage der spinalen Atmungs- und Gefässzentren (Versuche über reizlose vorübergehende Ausschaltung des Gehirns). Arch. f. d. gesamte Physiol. Bd. 133, 135, 136. 1910.
207. — Der Einfluss der höheren Hirnteile auf die Reflextätigkeit des Rückenmarks. Ebenda. Bd. 136. 1910. S. 429.
207a. Untersuchungen über reizlose vorübergehende Ausschaltung am Zentralnervensystem. Pflügers Arch. Bd. 137. S. 515. 1911.
208. Uchtomski, A., Über die Abhängigkeit der kortikalen motorischen Reaktionen von zentralen Nebenwirkungen. Trav. Soc. Imp. Naturalistes St. Petersbourg. Bd. 41. Nr. 2. 1910.
209. Verworn, Die Mechanik des Geisteslebens. Leipzig. 1910.
210. Vitzou, A. N., Effets de l'ablation des lobes occipitaux sur la vision chez le chien. Arch. de physiol. norm. etc. p. 688. 1893.
211. — Récupération de la vue perdue à la suite d'une première ablation totale des lobes occipitaux chez les singes. London. Journ. of physiol. (Suppl.) 1898.
212. — Cont. à l'étude du centre cérébro-sensitif visuel chez le chien. C. R. Acad. Soc. Paris. CVII. p. 279. 1888.
213. Vulpian, Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. Paris 1866.
214. Wedensky, Die fundamentalen Eigenschaften der Nerven unter Einwirkung einiger Gifte. Arch. f. Physiol. Bd. 82. p. 134. 1900. Über den funktionellen Rhythmus der Nerven. Arb. d. Petersb. Naturf. Ges. Bd. 30. Heft 1. (Russisch.) 1900.

215. Wedensky, Die Erregung, Hemmung und Narkose. Arch. für die gesamte Physiol. Bd 100. 1904.
216. — Travaux: Labor. de physiol. Pétersbourg. 4.—5. 1909—1910.
217. — Zustand nervöser Zentren hervorgerufen durch fortgesetzte Reizung sensor. Nerven. 1912. „Wratsch". Nr. 22.
218. Wernicke, Die Theorie des apoplektischen Insultes, eine notwendige Voraussetzung der klinischen Gehirnlokalisation. Deutsche med. Wochenschr. 1879. S. 343. 355.

II. Allgemeines über die Lokalisation im Grosshirn (vgl. hierzu auch die Lit. sub. I.)

219. Asher, Der gegenwärtige Stand von der Gehirnlokalisation. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Bd. 31.
220. Bechterew und Mislawsky, Die Bedeutung der Kombination der entwickelungsgeschichtl. und der Deg.-Methode etc. für die exp. Phys. des Nervensyst. etc. Ncbl. 1895.
221. — Bewusstsein u. Gehirnlokalisation. Rede. Deutsch von R. Weinberg. 1898.
222. Bernheimer, S., Die kortikalen Sehcentren. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 42.
223. Bianchi, L., Sulla funcione dei lobi frontali. Atti II. congr. med. int. Roma 1894. 2. Fisiol. Deutsch: Berl. klin. Wochenschr. 31. S. 309.
224. — La geografia psicologica del mantello cerebrale e la dottrina di Flechsig. Annali di nevrologia. F. 3. 1900.
225. Bikeles, G., Die Tätigkeit der Grosshirnrinde bei der Reproduktion. Centralbl. Physiol. 1892—3. Bd. 6.
226. Boyce, Connections of cortex with lower centers. Phil. Trans. 1895. B. P. 321.
227. Brown-Séquard, Loc. prétendue de fonctions diverses dans les centres nerveux et surtout dans certaines parties des organes auditifs. Arch. physiol. norm. et path. 1890. 4. p. 366.
228. Ramon y Cajal, Einige Hypothesen über den anatomischen Mechanismus der Ideenbildung, der Association und der Aufmerksamkeit. Arch. f. Anat. etc. Anat. Abt. 1895. S. 367.
229. Cramer, A., Neuere Arbeiten über die Lokalisation geistiger Vorgänge. Centralbl. f. allg. Path. etc. 1899.
230. Cyon v., Über Bogengänge und Raumsinn. Arch. Anat. u. Phys. 1897.
231. — Ohrlabyrinth, Raumsinn und Orientierung. Pflügers Arch. Bd. 79.
232. Debièrre, Les Centres de Projection et les centres d'Association. C. R. 13. Cong. int. Med. Paris. Anat. S. 44—58. 1900.
233. Dejerine, J., Sur les fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux. C. R. Soc. Biol. 1897.
234. Donaldson, H. H., The growth of the brain etc. 1895.
235. Edinger, L., Über den phylogen. Ursprung der Rindencentren etc. 18. Wandervers. d. Neurol. in Baden-Baden. Arch. f. Psych. 1893.
236. — Hirnanatomie und Psychologie. 25. Wandervers. in Baden-Baden. Arch. f. Psych. Bd. 33.
237. — Über die Entwickelung des Rindensehens. Wandervers. d. Neurol. etc. Baden-Baden 1895. Arch. f. Psych. Bd. XXVII.
238. — Das Gedächtnis der niederen Vertebraten. Neurol. Centralbl. 1899. p. 1656.
239. Ewens, G. F. W., A theory of cortical visual representation. Brain 1893.
240. Exner, S., Sensomobilität. Pflügers Arch. 1891.

241. Exner, S., Entwurf zu einer physiol. Erklärung d. psych. Erscheinungen. 1894.
242. Ferrier, D., Vorlesungen über Hirnlokalisation. 1892.
242a. Fickler, A., Ein Fall von Erweichung des Marklagers einer Grosshirnhemisphäre. Z. f. d. g. Neur. u. Psych. 1913. S. 48.
243. Fischer, T. W., The neuron theory and localisation. Proc. Amer. med. physiol. Ass. Utica. 1897.
244. Flechsig, P., Über ein neues Einteilungsprinzip der Grosshirnoberfläche. Neurol. Centralbl. 1894, S. 674.
245. — Gehirn und Seele. 1896.
246. — Die Lok. der geistigen Vorgänge insb. der Sinnesempfindungen. Leipzig. 1896.
247. — Über die Associationscentren des menschlichen Gehirns mit anat. Demonstrationen. III. int. Congr. der Psychol. München 1897. S. 49.
248. — Les centres de projection et d'association du cerveau humain. Cong. int. de méd. Paris 1900. p. 115.
249. v. Gehuchten, A., Les nouvelles loc. cérébrales; les centres d'association de Flechsig dans le cerveau terminal de l'homme. Presse méd. Belge. 1897. 49. p. 49, 57.
250. Grandis, V., Le ricerche di P. Flechsig sulle loc. dei processi psichici e loro rapporti colle scienze psichiatrische moderne. Arch. di psich. etc. 19 p. 592.
251. Herrick, C. L., The seat of consciousness. J. comp. Neurol. 1894. p. 221.
252. Hirth, G., Die Lokalisationstheorie angewandt auf psychologische Probleme. Allg. Ztschr. f. Psych. 1897.
253. Hitzig, E., Untersuchungen über d. Gehirn. Berlin 1874. (S. auch unter Physiol.)
254. — Idem, neue Folge. VI. Lähmungsversuche am Grosshirn. Reicherts und du Bois-Reymonds Arch. 1874.
255. — Zur Physiologie des Grosshirns. Arch. f. Psych. Bd. XV.
256. — Erwiderung dem Herrn Prof. Zuntz. Pflügers Arch. Bd. XL. 1887.
257. — Zur Abwehr. Deutsche med. Wochenschr. 1891.
258. — Les centres de Projection et les centres d'Association du cerveau humain. Cong. int. de méd. Paris. 1900.
259. — Erwiderung auf die Angriffe des Herrn Flechsig in Sachen: Projektions- und Associationscentren. Nov. 1900. Halle a. S.
260. — Aufklärung einiger Streitpunkte in der Lokalisationslehre. Ncbl. 1901.
261. Holländer, Historisches über die Lokalisation der psych. Tätigkeiten im Gehirn. Diss. Berlin 1900.
262. Jelgersma, G., Die sens. und sensor. Nervenb. und Centren. Ncbl. 1895.
262a. Karplus, Über eine Schädelplombe bei Eingriffen an der Gehirnbasis. Wien. klin. Wochenschr. 1912.
263. Klippel, Les Centres sensitifs et les centres d'association d'après la doctrine de Flechsig. Rev. de Psychol. 1898. p. 319.
264. Loeb, J., Einleitung in die vergl. Hirnphysiologie etc. Leipzig 1899.
265. Luciani, L. und Seppilli, G., Die Funktions-Lokalisation auf der Grosshirnrinde etc. Leipzig 1886.
266. Mahaim, Centres de projection et centres d'association du cerveau. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. 1897.
267. Mink, A. E., Cerebral localisation. Journ. Amer. med. Assoc. 1899. Nr. 2.
268. Monakow v., Diskussion zu den Vorträgen von Flechsig, Ewald etc. Neurol. Centralbl. 1896, S. 1003.
269. — Gehirnpathologie. II. Aufl. 1905.

270. Monakow v., Les centres de projection et d'association du cerveau humain. Congr. Int. de Méd. Paris 1900.
271. Munk, H., Über die Funktionen der Grosshirnrinde. 2. Aufl. Berlin 1890.
272. — Sehsphäre und Raumvorstellungen. Vgl. Nr. 136.
273. Näcke, P., Über Missbrauch der Lokalisationstheor. in Psych. etc. Ncbl. 1893.
274. Neuburger, M., Die historische Entwickelung der exp. Gehirn- u. Rückenmarksphysiol. vor Flourens. Stuttgart 1897.
275. Oluszewski, Von der Bedeutung der Associationscentren von Flechsig zur Erforschung der Entwickelung des Geistes, der Sprache etc. Neurol. Centralbl. 1898. S. 163.
276. Paterson, F., The new phrenology. Amer. med. surg. Bull. 1895. 8. p. 1415.
277. Peli, Sul centro cortico-centrale della sensibilità igrica. Riv. sper. di Fren. 1899. 25.
278. Pick, A., Beiträge zur Pathol. und pathol. Anatomie des Centralnervensystems. 1898.
279. Pitres, Connections du cortex avec les centres inférieurs. Arch. de phys. norm. etc. Paris 1894.
280. Renault, J., Le Neurone et la mémoire cellulaire. Rev. Scient. 1899.
281. Sachs, H., In Diskussion über „Die Ergebnisse der modernen Gehirnforschung." Neurol. Centralbl. 1896. S. 1002.
282. — Über Flechsigs Verstandcentren. Monatsschr. Psych. Neurol. 1897. I. 199.
283. Sanderson, C. J., The brain and its functions. Journ. Amer. Med. Ass. 1899.
284. Sano, F., Contribution à l'étude des localisations motrices dans le télencéphale. Cong. int. de Med. Paris 1900. p. 564.
285. Schultz, P., Gehirn und Seele. D. med. Wochenschr. 1897. p. 88.
286. Schuster, P, Psych. Stör. bei Hirntumoren. Stuttgart. 1902.
287. Sciamanna, E, Le funzioni della corteccia cerebrale. La clin. mod. Pisa. 1897. p. 325.
288. Sommer, Reichen die Lokalisationstheorien zur Erklärung der bisher beobachteten Sprachstörungen aus? (Diskussion.) Neurol. Centralbl. 1881. p. 612.
289. Soury, J., Les fonctions du cerveau. 1891.
290. — Article „Cerveau". Dic. de Physiol. de Ch. Richet. 1896.
291. — Le lobe occipital et la Vision mental. Rev. Phil. 1896.
292. — Les localisations cérébrales des centres corticaux de la sensibilité générale. Rev. gén. Sc. 1898. p. 185.
293. — Le système nerveux central. Bd. I—II. Paris 1899.
294. — Rôle de l'écorce cérébrale en général. Rev. de Psych. 1899.
295. — Anatomie cérébrale et Psychologie. Arch. de Neurol. 1901.
296. Stefani, A., Intorno alle localizzazioni cerebrali. Rif. Med. Napoli 1892.
297. Steiner, J., Die Funktionen des Centralnervensystems und ihre Phylogenese. 2. Abteilung: Die Fische. 3. Abteilung: Die wirbellosen Tiere. Braunschweig 1888 u. 1898.
298. Stern, R., Über periodische Schwankungen der Hirnrindenfunktionen. Arch. f. Psych. 1895. Bd. 27.
298a. Veraguth, O., Über Missbildungen des Zentralnervensystems. 1901.
299. Verworn, M., Tonische Reflexe. Pflügers Arch. 1896.
300. — Zur Physiologie der nervösen Hemmungserscheinungen. Arch. f. Phys., phys. Abt. Suppl.-Bd. 1900.
301. Vogt, O., Flechsigs Associationscentra. Ztschr. f. Hypnotismus. 1896.

302. Vogt, O., Flechsigs Associationscentrenlehre im Lichte vergleichend-anatomischer Forschung. Neurol. Centralbl. 1900. p. 334.
303. — Zur Kritik der sogen. entwickelungsgeschichtl. anat. Methode. Neurol. Centralbl. 1900. p. 480.
304. Welt, L., Charakterveränd. etc. infolge Läsion. des Stirnhirns. D. Arch. kl. Med. 1888.
305. Whitehead, M., Unusual case of cer. abscess. etc. Lancet. 1904.
305a. Winkler C., Over Loc. der psych. Functies etc. Vortrag. 1909.
306. Wyeth, J. A., Case of gunshot wound of the Brain. Med. Rec. N. J. 1904.
307. Wernicke, C., Gesammelte Aufsätze zur Pathologie des Nervensystems. 1893.
308. — Grundriss der Psychiatrie in klin. Vorlesungen. 1894.
309. Weygandt, W., Psychologie und Hirnanatomie mit besonderer Berücksichtigung der modernen Phrenologie. Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 657.
310. Ziehen, Th., Leitfaden der physiol. Psychologie. 7. Aufl. Jena.

III. Physiologie (auch Klinisches).

311. Agadschanianz, Über das kortikale Sehzentrum. Ncbl. S. 1017. 1906.
312. Alt und Biedl, Exper. Untersuch. über das kortikale Hörcentrum. Monatschr. für Ohrenheilk. 1899.
313. Aspissow, N. und J., Zur Frage über die Lok. der kort. Centra des N. fac. und über die centr. Leitungsfasern des oberen Zweiges desselben. Ncbl. 1901.
314. Baculo, B., Saggi sperimentali tendenti a ricercare l'esistenza di centri termici in alcuni pecilotermi. Atti II. cong. med. int. Roma 1894. 2 Fisiol.
315. Baginsky, B., Über das Verhalten der Nervenorgane nach Durchschneidung der zugehörigen Nerven. Virchows Arch. Bd. 137.
316. Bechterew, v., Zur Frage über den Einfluss der Hirnrinde und der Sehhügel auf die Schluckbewegungen. Neurol. Centralbl. 1894. S. 584.
317. — Sehcentrum der Hirnrinde. Neurol. Centralbl. S. 1018. 1906.
318. — Der hintere Zweihügel als Centrum für das Gehör, die Stimme und die Reflexbewegungen. Neurol. Centralbl. 1895. S. 706.
319. — Über die Lokalisation der Geschmackscentra in der Gehirnrinde. Arch. f. Anat. u. Physiol. Abt. I. Suppl. Bd. 1900. S. 145.
320. — Über pupillenverengende und Accommod.-Centra der Gehirnrinde. Ncbl. 1900.
321. — Über das kortikale Sehcentrum. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1901.
322. Bechterew und Mislawski, Über den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Neurol. Centralbl. 1886. S. 193.
323. — — Über die Hirncentren der Scheidebewegungen bei Tieren. Arch. f. Physiol. 1891. S. 380.
324. — — Über die Rindencentra Sphincteris ani et vesicae, nach den Versuchen von J. Meyer. Neurol. Centralbl. 1893. S. 81.
325. — — Über die Innervation und die Hirncentren der Thränenabsonderung. Neurol. Centralbl. 1891. S. 481.
326. — — Untersuchungen über die Genese der epileptischen Anfälle. Ncbl. 1895.
327. — — Über die Erregbarkeit der Hirnrinde bei neugeborenen Tieren. Obozrenje psich. nevrol. Nr. 7. 1897 u. Ncbl. 1898. S. 148.
328. — — Über den Einfluss der menschlichen Hirnrinde auf Herzthätigkeit, Blutdruck und Atmung. Obozrenje psich. Nr. 11. 1898.
329. Bechterew, Die Resultate der Untersuchungen mit Reizung von hinteren Partien der Hemisphären und des Frontallappens bei Affen. Ncbl.

330. Bechterew, Über kortikale Centra beim Affen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 139.
331. — Über die Gehörcentra der Hirnrinde. Arch. f. Anat. u. Physiol. Suppl. Bd. 1899. S. 391.
332. — Über pupillenverengende und pupillenerweiternde Centra in den hinteren Teilen der Hemisphärenrinde bei den Affen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. S. 25.
333. — Über die Erregbarkeit des hinteren Abschnitts des Frontallappens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. S. 500.
334. — Die Funktionen der Nervencentra. Drittes Heft. Hemisphären des Grosshirns. Jena. 1911.
335. Bechterew und Ostankow, Über die Wechselbeziehungen zwischen der gewöhnlichen und sensoriellen Anästhesie (Funktionsabnahme der Sinnesorgane) auf Grund klin. u. exp. Daten. Neurol. Centralbl. 1894. S. 252.
336. Beck, A., Die Bestimmung der Lokalisation der Gehirn- und Rückenmarksfunktionen vermittelst der elektrischen Erscheinungen. Centralbl. f. Phys. 1890.
337. — Die Erregbarkeit verschiedener Stellen desselben Nerven. Arch. f. Anat. und phys. Abt. 1897. S. 415.
338. — Untersuchungen über die elektrischen Erscheinungen in der Hirnrinde nach partieller Exstirpation derselben. Arch. intern. Physiol. Vol. 2. 1905.
339. Beck und Cybulski, Weitere Untersuch. über die el. Ersch. in der Hirnrinde der Affen und Hunde. Centralbl. f. Physiol. 1892 u. int. Physiolcongr. Bern. 1895.
340. Beevor, C. E., The distribution of motor and sensory symptoms from injury to the roots of the brachial plexus. Trans. med. soc. London. 19. 1896.
341. Beevor and Horsley, A record of the results obtained by electrical excitation of the so called motor cortex and internal capsule in an Orang-Outang (simia satyrus). Phil. Trans. 1890—91. 181. (B.) p. 129.
342. — — An exp. investigation into the arrangement of the excitable fibres of the internal capsule of the bonnet monkey. Phil. Trans. 1890—91. 181. (B.) p. 49.
343. — — Connections of Cortex with lower Centres. Phil. Trans. 1890—91. p. 135.
344. — — A further minute analysis of the electric stimulation of the so-called motor region (facial area) of the Cortex cerebri in the monkey. Phil. Trans. 1895. 185. p. 39.
345. — — On excitable fibres of the Crus Cerebri. J. of Physiol. Suppl. 23. 1899.
346. Belmondo, E., Sulle modificazioni della eccitabilità corticale, indotte dalla cocaina. Lo Sperimentale. 1890.
347. — Contributo critico etc., allo studio dei rapporti fra le funzioni cerebrali ed il recambio. Riv. sperim. Freniatr. 22. 1897.
348. Berger, H., Exper. Untersuch. über die von der Sehsphäre aus ausgelösten Augenbewegungen. Monatsschr. f. Psych. etc. 9. 1901.
348a. — Ein Beitrag z. Lok. der kort. Hörzentren des Menschen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 29. 1911.
348b. — Über Regul. der Augenstellung durch den Ohrapparat. Arch. f. Ophth. 1910/11.
349. Bernheimer, St., Die Beziehungen der vorderen Vierhügel zu den Augenbewegungen. Wien. klin. Wochenschr. 52. 1899.
350. Bernstein, J., Über reflektorische neg. Schwankung des Nervenstroms und die Reizleitung im Reflexbogen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 73. S. 374. 1898.
351. Bethe, A., Die Lokomotion des Haifisches und ihre Beziehungen zu den einzelnen Gehirnteilen etc. Pflügers Arch. 76. 1900.
352. Bianchi, L., Sulle compensazioni funzionali della corteccia cerebrale. „La Psichiatria". 1883.
353. Bickel, A., Zur vergl. Physiol. des Grosshirns. Arch. f. ges. Physiol. 72. 1898.

354. Biedl, A., Exstirp. der beiderseitigen motor. Rindengebiete beim Affen. Wien. klin. Wochenschr. 1897.
355. Bischoff, E., Über die motor. Leitungsbahnen und die Entstehungsweise epileptischer Anfälle. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 39. 1899.
356. Boeck et Le Boeuf, Ablation des hémisphères cérébraux chez le pigeon. Bull de la soc. de méd. ment. Belgique. Dec. 1890.
357. Du Bois-Reymond und Silex, Über kortikale Reizung der Augenmuskeln. Arch. f. Anat. etc. R. 1–2. 1899.
358. De Bono, Sulla loc. del centro corticale per la elevazione della palpebra sup. Arch. di Ottal. Palermo. 1893.
359. Borischpolsky und Ossipow, Über die Abhängigkeit der vasomot. Erscheinungen während der epileptischen Anfälle von der motor. Reg. der Gehirnrinde. Neurol. Centralbl. 1898. S. 767.
360. Brauer, L., Die Beziehungen der Rückenmarkquerläsion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. 1899.
361. Brockaert, J., Recherches exp. sur le centre cortical de la phonation. Flandre méd. Gand. 1895.
362. Brown-Séquard, Rech. clin. et exp. sur les entrecroisements des conducteurs servant aux mouvements volontaires. Arch. de Physiol. 21. 1889.
363. — — Recherches sur la localisation des conducteurs des impressions sensitives etc. Arch. de Physiol. 21. 1889.
364. — — Questions relatives à la physiologie de l'encéphale. Arch. physiol. norm. etc. 1893.
365. Bubnoff und Haidenhain, Über Erreg. und Hemmungsvorgänge innerhalb der motor. Hirncentren. Pflügers Arch. 26. 1881—82.
365a. Christiani, A., Zur Physiologie des Gehirns. Berlin. 1886.
366. Couty, Sur la zone motrice du cerveau des perroquets. C. R. Soc. de Biol. 1881.
366a. Cushing, Harvey, A note upen the faradic stimulation of the post-central gyrus in conscious patients. Brain. Part CXXV. Vol. 32. 1909.
367. Danilewsky, Zur Frage über die elektromot. Vorgänge im Gehirn etc. Centralbl. f. Physiol. 1891.
368. — Exp. relatives aux effets de la résection du crâne sur les fonctions etc. des os etc. Soc. de Biol. 1898.
369. Danillo, S., Darf die Grosshirnrinde der hint. Partie als Ursprungsstätte eines epilept. Anfalles betrachtet werden? Arch. f. Anat. etc. physiol. Abt. 1884.
370. Demoor, Les centres d'association et les loc. céreb. chez le chien. Journ. of Physiology. Suppl. 1899.
371. — Les centres sens.-mot. etc., chez le chien. Inst. Solvay. 2. Nr. 3. 1899.
372. — Conséquences de la trépanation pratiquée sur les jeunes animaux etc. Bull. soc. roy. sc. nat. Bruxelles 1899.
373. Du Bois-Reymond und Silex, Über die centrale Innervation der Augenmuskeln. Neurol Centralbl. 1899. S. 1093.
374. Dupuy, E., Exp. Sur les fonctions mot. du cerveau. C. R. 1888. Nr. 14.
375. Eckhard, C., Das sogen. Rindenfeld des Facialis in seiner Beziehung zu den Blinzbewegungen. Centralbl. Physiol. 1898. S. 1.
376. Edinger, L., Über die Bed. der Hinrinde etc. (Hund von Goltz.) Ncbl. 1893.
377. — Die Entwickelung der Gehirnbahnen in der Tierreihe. Allg. med. Central-Zeitung. 1896. S. 949.

377a. Edinger L. und Fischer, Ein Mensch ohne Grosshirn. Arch. ges. Physiol. Bd. 1. 152. 1913.
378. Ewald, J. R., Über die Beziehungen zwischen der excitablen Zone des Gehirns und dem Ohrlabyrinth. Neurol. Centralbl. 1896. S. 1001.
379. — Demonstration eines Hundes. Neurol. Centralbl. 1897. S. 607.
380. — Demonstration eines Hundes, dem ein 70 mm langes Stück der Hinterstränge des Rückenmarks entfernt ist. D. med. Wochenschr. 1898. S. 217.
381. — Über künstlich erzeugte Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1898. S. 619.
382. — Über künstliche Reizung der Grosshirnrinde. D. med. Wochenschr. 1898.
383. — Zur Physiologie des Labyrinthes etc. Pflügers Arch. 76. 1899.
384. Exner, S., Studien auf dem Grenzgebiete des lokalisierten Sehens. Arch. ges. Physiol. Bd. 73. 1898.
385. — Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Grosshirnrinde etc. Wien. 1881.
386. Exner und Paneth, Versuche über die Folgen der Durchschneidung der Ass.-Fasern am Hundehirn. Pflügers Arch. Bd. 44. 1888.
387. Fano, Contributo alla localizzazione sur-corticale dei poteri inibitori. Atti d. r. accad. d. Lincei. 292. 1895.
388. Fano, G. e. Masni, G., Intorno ai rapporti funzionali fra apparechio auditivo e centro respiratorio. Sperimentale. 1893. p. 487.
389. Ferrier and Turner, An experimental research upon cerebro-cortical afferent and efferent tracts. Proc. Roy. Soc. 1898.
390. Flechsig, P., Einige Bemerkungen über Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde. Sitzungsber. Akad. d. Wissensch. Leipzig. 11. I. 1904. S. 50 u. 177 und Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 337. 1905.
391. Fleischl, Marxow, E. v., Mitteil. betreffend die Physiologie der Hirnrinde. Centralbl. f. Physiol. 4. 1890—1891.
392. — — Gesammelte Abhandlungen. Leipzig 1893.
393. François Franck, Leçons sur les fonct. motr. du cerveau. Paris 1887.
394. Frank, Fr. et Pitres, Des dég. sec. de la moëlle épinière consécutives à l'ablation du gyr. sigm. chez le chien. Gaz. méd. 1880. p. 152.
395. Franz, S. J., Vergl. sub. Nr. 53 u. ff.
396. — On the assoc. Functions of the Cerebrum. Journ. Philos. Psychol. etc. Vol. VII. p. 673. 1910.
397. Gad, Über Beziehungen des Grosshirns zum Fressakt beim Kaninchen. Dubois-Reymonds Arch. 1891. S. 541.
397a. Galante E., Studi sull' eccitabilità della cort. cer. nei cani neonati. Riv. di Patol. 1910.
398. Gallerani e Stefani, Intorno ai centri visivi dei colombi ed alle fibre commissurale. Arch. p. l. sc. med. 1892. p. 215.
399. Gaule, J., Physiologische Demonstrationen etc. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1890. S. 219.
400. Gerwer, A. W., Über die Gehirncentra der assoziierten Augenbewegungen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 716.
401. Goltz, Fr., s. sub. Nr. 62 u. f.
402. — Über die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn. 1881.
403. Gomez Ocana, J., Memoria sobre demonstracion experimental de los centros visuales del cerebro. Ann. r. acad. de med. Madrid. 1894.
404. Gorschkoff, Über die Lokalisation der Geschmacks- und der Geruchscentra in der Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. etc. 1901. S. 469. 470.

405. Gotch and Horsley, Observations upon the electromotive changes in the mammalian spinal cord following electrical excitation of the cortex cerebri. Proc. Roy. Soc. V. 45. 1888.
406. — — On the mammalian nervous system, its functions etc. determined by an electrical method. Phil. Trans. V. 182. 1892.
407. Grossglick, Zur Physiologie der Stirnlappen. Arch. f. Anat. etc. Physiol. Abt. 1895.
408. Grünbaum und Sherrington, Observations on the Physiol. of the cer. Cortex of some of the higher Apes. Proc. Roy. Soc. Vol. 69. 1901.
409. Hadden and Balance, Experimental observations on the brain of the Monkey. St. Thomas Hosp. Rep. n. s. 19. p. 273.
410. Herbert, On dilatation of the pupil from stimulation of the cortex cerebri. Journ. Physiol. 26. 1901.
411. Hering, H. E., Über die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarkfortsatzes. Pflügers Archiv. 45. 1893.
412. — Über Bewegungsstörungen nach centripetaler Lähmung. Arch. f. exp. Pathol. etc. Bd. 38. 1896.
413. Hering, H. E., Über centripetale Ataxie. Prager med. Wechenschr. 1896. Nr. 41 und 42.
414. — Beitrag zur Frage der gleichzeitigen Tätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 16. 1895.
415. — In wie weit ist die Integrität der centripetalen Nerven eine Bedingung für die willkürliche Bewegung? Wien. klin. Rundschau. 1896.
416. — Das Hebephänomen beim Frosch und seine Erklärung etc. Pflügers Arch. Bd. 68. 1897.
417. — Über Bewegungsstörungen nach centripetaler Lähmung. Arch. exp. Path. Bd. 38. 1897.
418. — Beitrag zur exp. Analyse koordinierter Bewegungen. Arch. ges. Physiol. Bd. 70. 1898.
419. — Über Grosshirnrindenreizung etc., mit besonderer Berücksichtigung der Rinden-epilepsie Wien. klin. Wochenschr. 1899.
420. Hering und Sherrington, Über Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 68. 1897.
421. — — Inhibition of voluntary muscles by electrical excitation of the cerebral cortex. Journ. Physiol. 23. Suppl. 1899.
422. Herwer, A. W., Zur Lehre von den hemmenden Funktionen der Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1901. S. 542.
423. Hill, L. and Macleod, A further inquiry into the supposed existence of cerebral vaso-motor nerves. Journ. of Physiol. Vol. 26. 1901.
424. Hitzig, E., Zur Geschichte der Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 29. 1897.
425. — Über das kortikale Sehen des Hundes. Arch. f. Psych. Bd. 33. 1900.
426. — Über den Mechanismus gewisser kortikalen Sehstörungen des Hundes. Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 1001.
427. — Hughlings Jackson u. die motor. Rindencentren im Lichte physiol. Forschung. 1900.
428. — Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. A. f. Psych. Bd. 34. 1901. Bd. 35. 1902.
429. — Unters. über das Gehirn. Gesammelte Abhandlungen. Berlin. 1904.

429a. Hoppe, H. H., A crit. study of the sensory functions of the motor Zone (pre-rolandic area): more esp. stereognosis. Journ. nerv. ment. Dis. V. 36. 1909.
430. Horsley, V. and Schäfer, E. A., A record of Exp. upon the Functions of the cer. cortex. Phil. Trans. S. 179. 1888.
431. Horsley, V., On the analysis of voluntary movement. „19th. Century". 1891.
431a. Imamura, Über die kort. Stör. des Sehaktes und die Bedeutung des Balkens. Pflügers Arch. 1913.
432. Ito, Über den Ort der Wärmebildung durch Hirnreiz. Arch. f. Anat. etc. 1898. S. 537.
433. — Über den Ort der Wärmebildung nach Gehirnstich. Zeitschr. f. Biol. 20. 1899.
434. Iwanow, Zur Frage hinsichtlich des Einflusses der Hirnrinde etc., auf den Akt der Hervorrufung der Stimme beim Tiere. Neurol. Centralbl. 20. 1901. S. 539.
435. Jacob und Bickel, Über neue Beziehungen zwischen Hirnrinde und hinteren Rückenmarkswurzeln etc. beim Hunde. Congr. Int. Med. Paris. 1900. p. 212.
436. Joukowski, Les connections anatomiques des lobes frontaux. Revue russe de Psychiatrie. Nr. 9. 1897.
437. Kalberlah, Über die Augenregion und die vordere Grenze der Sehsphäre Munks. Arch. f. Psych. Bd. 37. S. 1014. 1903.
438. Kalischer, O., Über Grosshirnexstirp. bei Papageien. Sitzber. K. P. Akad. d. Wissenschaft. Berlin 1900.
439. — Weitere Mitteilungen zur Grosshirnlokalisierung beim Papagei. Fortschr. d. Med. Bd. 18. 1900.
440. — Weitere Mitteil. zur Grosshirnlok. bei den Vögeln. Sitzber. Akad. Wiss. Berlin 1901.
441. — Zur Funkt. d. Schläfenlappens d. Grosshirns. Ebenda. 1907.
441a. — Weitere Mitteil. ü. d. Ergeb. der Dressur als physiol. Untersuchungsmethode. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1909.
442. — Über die Bedeutung des Stirnteils des Grosshirns für die Fresston-Dressur. Med. Klinik. Nr. 35. 1910.
443. — Über die Bed. der Dressurmethode für die Erforsch. des N.-Syst. Ges. d. Nervenärzte. Hamburg. 1912 und Med. Klinik Nr. 16. (Affen.)
443a. Karplus u. Kreidl, Affen ohne Grosshirn. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 3. 1912.
444. Klemperer, E., Exper. Untersuchung über Phonationscentren im Gehirn. Neurol. Centralbl. 1896. S. 165.
445. Krause, H., Über die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884.
445a. Kries v., Über die materiellen Grundlagen der Bewusstseins-Erscheinungen. Tübingen u. Leipzig. 1898.
446. Kusick, J., Exp. Studien über die kortikale Innervation der Rumpfmuskulatur. Ges. Abhandl. Klin. zu Dorpat. 1893.
447. Laborde, J. V., L'épilepsie exp. chez la Grenouille. C. R. Soc. Biol. 1891. P. 287.
448. Lannegrace, Influence des lésions cort. sur la vue. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1889.
449. Lapinsky, Über die Erregbarkeit der Hirnrinde etc. bei niederen Tieren. Jahresber. (Jacobsohn und Flatau) 1899. p. 134.
450. Larionow, W., Über kortikale Gehörscentra bei Hunden. Ncbl. 1897.
451. — Über galvanometrische Messungen der Ströme in der Rinde etc., bei Reizung der periphr. Gehörorgane. Neurol. Centralbl. 18. 1899. S. 767.
452. — Über die musikalischen Centren des Gehirns. Pflügers Arch. Bd. 76. 1899.

452a. Levinsohn, Über die Beziehungen der Grosshirnrinde beim Affen zu den Bewegungen des Auges. Arch. f. Opththal. Bd. LXXI. S. 313.
452b. Lewandowsky u. Simon, Zur Physiol. der vord. u. der hint. Zentralwindung. Arch. ges. Physiol. Bd. I22. 1909.
453. Libertini, G., Sulla loc. dei poteri inibitori nella corteccia cerebrale. Arch. Sec. Med. Torino. 19. 1895.
454. Loeb, J., Einleitung in die vergl. Gehirn-Physiol. etc. der wirbellosen Tiere. Leipzig. 1899.
455. Löwenthal, N., Neuer exp.-anat. Beitrag zur Kenntnis einiger Bahnen im Gehirn- und Rückenmark. Int. Monatsschr. f. Anat. etc. 10. 1893.
456. Löwenthal, N. and Horsley, On the relations between the cerebellar and other centres etc., with especial reference to the action of antagonistic muscles. Proc. Roy. Soc. Vol. 61. 1897.
457. Luciani, L., De l'influence qu'exercent les mutilations cérébelleuses sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale etc. Arch. ital. de Biol. 21. 1894.
458. Mann G., On the homoplast. of the brain of rodents etc. Journ. of Anat. etc. Vol. 30. 1896.
459. — On the existence of higher and lower centres in the mammalian cerebrum. Journ. of Physiol. 23. Suppl. 1898.
459a. May, W. Page, Degenerative changes, with especial ref. te the brain, following lesions of the spinal cord. Rep. 79 th Meet. Brit. Ass. Adv. Sc. 1909.
460. Mazza, A., Metodo sperimentale per lo studio dei centri corticali della visione nella scimia. Ann. di Ott. 20. 1891.
461. Mellus, E. L., Preliminary note on bilateral deg. in the spinal cord of monkeys following unilateral lesion of the cortex cerebri. Proc. Roy. Soc. 1894.
461a. Michailow, S., Zur Frage der Erregbarkeit d. mot. Zentra in d. Hirnrinde neugeb. Säugetiere. Arch. ges. Physiol. Bd. 133. 1910.
461b. Mills and Weisenburg, The subdivision of the representation of cutaneous and musc. sens. and of stereogn. in the cer. cort. Journ. nerv. and ment. Dis. Oct. 1906.
461c. Minkowski, M., Zur Physiol. der Sehsphäre. Arch. für die ges. Physiol. Bd. 141. 1911.
462. Lo Monaco, D., Sulla fisiologia dei talami ottici. Riv. di Pat. V. 2 1897.
463. — Sulla fisiol. del corpo calloso etc. Ebenda.
464. — Sur la physiol. des couches optiques. Arch. ital. Biol. 30. 1899.
465. — Sulla fisiol. dif. alc. parti int. etc. del cervello Roma R. Ac. di Linc. 1910.
466. Lo Monaco, D. e Tomasi, Sulla fisiol. della superficie interna del cervello. Riv. sper. Fren. 1901.
467. Mott, F. W., Report on associated eye movements produced by unilateral and bilateral cortical faradisation of the Monkeys brain. Brain. 1890. Vol. 13. p. 165.
468. — The sensory motor Functions of the central convolutions and the cerebral cortex. Journ. Physiol. Vol. 15. 1893—94.
469. Mott, F. W. and Halliburton, Loc. of Function in the Lemurs Brain. Proc. R. Soc. London. Vol. 80. p. 136. 1908.
470. Mott, F. W. and Kelley, Complete survey of the cell lamination of the cerebral cortex of the Lemur. Ebenda 1909 und Collected Papers (Mott). London. C. C. Asylums. p. 63. 1909.
471. Mott, F. W., Schuster and Halliburton, Cort. Lamination and Loc. in the Brain of the Marmoset. Proc. Soy. Soc. Vol. 32. 1909 and Collected Papers (Mott). p. 47 (wie oben).

472. Mott, F. W., Schuster and Sherrington, Motor. Loc. in the Brain of the Gibbon correlated with a histol. Exam. Arch. Neurol. and Psych. (Claybury). Vol. V. p. 415. 1911.
473. — — — Exp. upon the influence of sensory nerves upon movement and nutrition of limbs. Proc. Roy. Soc. Vol. 57. 1895.
474. Munk, H., Über die Fühlsphäre der Grosshirnrinde. Sitzber. Berl. Akad. d. Wiss. 1892. S. 679; 1893. S. 759; 1894. S. 823; 1895. S. 595; 1896. S. 1131.
475. — S. ferner sub Nr. 132 u. ff.
476. Nagel, W. A., Ein Beitrag zur Kenntnis des Lichtsinnes augenloser Tiere. Biol. Centralbl. 1894. S. 810.
477. Nothnagel, Exper. Untersuch. über die Funktionen des Gehirns. Virchows Arch. Bd. 57. 60—62.
478. Obregia, A., Über Augenbewegungen bei Sehsphärenreizung. Arch. f. Anat. etc. Phys. Abt. 1890.
479. Onodi, A., Das Phonationscentrum im Gehirn. Atti II Cong. med. int. Roma. 1895.
480. — Zur Frage des medullaren Phonationscentrums. Arch. Laryngol. etc. Bd. 7. 1897.
481. Ossipow, W. P., Zur Frage über die kortikalen Centra des Dickdarms. Neurol. Centralblatt. 1898. S. 700.
482. — Über die kortikale Entstehung der epileptisch. Krämpfe durch Absinthvergiftung bei Hunden. Jahresber. Flatau und Jacobsohn. 1897. S. 861.
483. Ossipow, W. P., Über die physiol. Bedeutung des Ammonshornes. Arch. f. Anat. etc. Phys. Abt. Suppl. Bd. 1900.
484. Ott, J., A vesicle detrusor centre in the cerebral peduncles. Med. Bull. Philad. 1894. 16. p. 410.
485. — The thermogenic centre in the tuber cinereum. Med. Bull. Phila. 17. 1895.
486. Parsons, J. H., On dilatation of the pupil from stimulation of the Cortex Cerebri. Journ. Physiol. Vol. 26. 1901.
486a. Pawlow, J., Über die bedingten Reflexe bei Zerstörung verschiedener Regionen der Gehirnhemisph. beim Hunde. Berl. klin. Wochenschr. 1908.
486b. — Ein neues Laboratorium zur Erforschung der bedingten Reflexe. Erg. der Physiol. XI. 1911.
486c. Philippson, M., L'autonomie et la centralisation dans le système nerv. des animaux. Arb. Inst. Solvay. VII. 1905.
487. Pick, A., Über die topograph. Beziehungen zwischen Retina etc. beim Kaninchen. Neurol. Centralbl. 1894. S. 734.
488. — Unters. in d. top. Bez. zw. Retina, Opt. u. gekr. Tractus etc. N. Acta Leop. Carol Ac. Halle. 1895.
489. Pineles, F., Über lähmungsartige Erscheinungen nach Durchschneidung sensor. Nerven. Centralbl. f. Phys. 4. 1890.
490. Plazek, Exp. erzeugte persistierende Zwangshaltungen etc. Ncbl. 1899.
491. Prus, J., Über die Leitungsbahnen etc. der Rindenepilepsie. Wiener klin. Wochenschrift. 1898.
492. — Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. Bernheimer: „Die Beziehungen der vorderen Vierhügel zu den Augenbewegungen". Wien. klin. Wochenschr. 1899.
493. — Unters. über elektr. Reizung der Vierhügel. Ebenda. Nr. 45. 1899. Unters. des Corp. striatum. Ebenda. Nr. 48.
494. — Sur la loc. des centres moteurs etc. Cong. des med. et nat. Polonais. Cracovie. 23. 7. 1900.
495. Richet, C., Des lésions cérébrales dans la cécité psychique exp. chez le chien Soc. Biol. 1892. p. 237.

496. Rosenbach, P., Zur Frage über die epileptogenen Eigensch. des hint. Hirnrindengebietes. Neurol. Centralbl. 1889.
497. Rossolimo, G., Zur exp. Methodik der Grosshirnphysiologie. Ncbl. 1892.
498. Roth, W., Über eine intrakran. Dental-Exostose von einer Ziege etc. Inaug.-Diss. Zürich. 1888.
499. Rothmann, M., Über das Rumpfmuskelcentrum in der Fühlsphäre der Grosshirnrinde. Neurol. Centralbl. 15. 1896. S. 1105.
500. — Über die funktionelle Bedeutung der Pyramidenbahn. Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 574.
501. — Die Erregbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde nach Ausschaltung cerebrospinalen Bahnen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44. 1902.
502. — Über die spinalen Atmungsbahnen. Arch. f. Anat. etc. Physiol. Abt. 1902.
503. Roussy, G., La couche optique. Paris. 1907.
504. Russell Risien, J. S. R., An exp. invest. on eye movements. Journ. Physiol. Vol. 18. 1894.
505. — The representation of abduction of the vocal cord in the cortex. Brit. Med. Journ. 1895. p. 481.
506. — The influence of the cortex on the larynx. Proc. Roy. Soc. 1895 p. 237.
507. — The influence of the cerebrum and cerebellum on eye movements. Brit. Med. Journ. 1895. p. 951.
507a. Russel, C. K. and Victor Horsley, Note on apparent re-representation in the cer. cort. of the type of sens. represent. as it exists in the spinal cord. Brain. V. 29. 1906.
508. Sakovitsch, Über den Einfluss des Corp. striatum auf die Temperatur etc. Neurol. Centralbl. 1897. S. 520.
509. Sanger Brown and Schäfer, An Investigation into the functions of the occip. and temp. lobes of the Monkey's brain. Phil. Trans. Roy. Soc. 1888.
510. Schäfer, E. A., On Electr. excitation of the occip. lobe of the Monkey's brain. Proc. Roy. Soc. 1888.
511. — Exp. on the electr. excitation of the visual area of the cerebral cortex of the Monkey. Brain. 1888.
512. — A comparison of the latency period of the ocular muscles on excitation of the frontal and occipito-temporal regions of the brain. Brain. 1888.
513. — On the function of the frontal lobes. Trans. Int. Congr. Psychol. London. 1893.
514. — On the alleged sensory functions of the motor Cortex. Journ. Physiol. Vol. 23. 1898.
515. — Some results of partial transverse section of the spinal cord. Ebenda. Vol. 24. 1899.
516. — and Mott, On movements resulting from electr. stimulation of the corp. callosum in the Monkey. Verhandl. 10. Int. Med. Congr. Berlin. 1891. 2. Abt. 2. S. 51.
517. Semon and Horsley, On the relations of the larynx to the motor nervous system. D. med. Wochenschr. 1890. S. 672.
518. Semon, F., On the probable cortical region of some laryngeal paralyses. The Practioner. 1899.
519. Sherrington, C. S., (1) On sec. and tert. deg. in the spinal cord of the dog. (2) On nerve tracts deg. sec. to lesions of the cortex. Journ. of Physiol. V. 6. 1889.
520. — Kortik. Anuscentr. beim Affen. Lobus paracentralis. Centralbl. Physiol. 6. 1893. S. 401.

521. Sherrington, C. S., Further exp. note on the correlation of action of antagonistic muscles. Proc. Roy. Soc. Vol. 35. 1893.
522. — Note on exp. deg. of the pyramidal tract. Lancet. 1894.
523. — Exp. note on two movements of the eye. Journ. of Physiol. V. 17. 1894.
524. — and Grünbaum, a) Observations on the Physiology of the cerebral cortex of some of the highes apes. Proc. Roy. Soc. Vol. 69. b) Aires Mot. du cerveau Antropoid. 5. Cong. Physiol. Brain. 1901.
525. — — The spinal roots and dissociative anaesthesia in the Monkey. Journ. of Physiol. 27. 1901.
526. Schiff, M., Les centres moteurs corticaux. Ges. Beitr. zur Physiol. Lausanne. 1896.
527. Schrader, M., Zur Physiologie des Froschgehirns. Pflügers Arch. 1887.
528. — Zur Physiologie des Vogelhirns. Ebenda. 1889.
529. — Über die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus des Centralnervensystems der Wirbeltiere. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 29,
530. Sellier et Verger, Lésions exp. de la couche opt. etc. chez le chien. Soc. Biol. 1898. p. 522.
531. — — Des hémianaesthésies capsulaires exp. Journ. de Physiol. etc. exp. 1899. V. 1.
532. Schtsherbak, A. E., Lokalisation des Geschmackscentrum im Cortex. Centralbl. f. Physiol. 1891—2. Bd. 5. S. 289.
533. — Geschmackscentrum beim Kaninchen. Neurol. Centralbl. 1893. S. 261.
534. Schukowski, Einfluss der Hirnrinde etc. auf die Atmung. Ncbl. 1898.
534a. Soltmann O., Exp. Studien über die Funktion des Gehirns der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. IX. 1876.
534b. — Versuchungen über kleine Hunde. Ebenda. 1876.
535. Spanbock, A., Einfluss des galvan. Stromes auf die Reizbarkeit der Hirnrinde. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1896. S. 41.
536. Spencer, W. G., The effect produced upon respiration by faradic exc. of the cerebrum in the Monkey etc. Phil. Trans. V. 185. 1894.
537. Spina, Über eine Methode an gehirn- und rückenmarklosen Säugetieren zu experimentieren. Pflügers Arch. Bd. 76. 1899.
538. Starlinger, J., Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Neurol. Centralbl. 14. 1895. S. 390. — Jahrb. f. Psych. XV. VI. 1897.
539. — Über die anat. Veränder. bei Hemiplegien im Anschlusse an den paralytischen Anfall. Neurol. Centralbl. 1896. S. 609.
540. Steiner, J., Sinnesphären u. Bewegungen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 50. 1891.
540a. Steiner, J., Über die Entwickelung der Sinnessphären, insbesondere der Sehsphären, auf der Gehirnrinde des Neugeborenen. Akad. Wissenschaft. Berlin. 1895.
540b. — Die Funktion des C. N. S. und ihre Phylogenese. 1898—1900.
541. Stoddart, W. H. B., Exp. Investigation of the direct pyramidal Tract. Brain. V. 20. 1897.
542. Tarchanoff, Über die psychomotor. Rindencentren bei neugeborenen Tieren etc. Centralztg. f. Kinderheilk. Berlin. 1879.
543. — Weitere Untersuchungen über automat. Bewegungen enthaupteter Tiere. Neurol. Centralbl. 1885. S. 139.
544. Thomas, A., Étude exp. sur les fonctions du Labyrinth etc. Rev. Int. de Rhinol. etc. 1899.
545. Tissot et Contejean, Quelques points de la physiol. de l'encéphale. Soc. Biol. 1897. p. 113.

546. Tomasini, L'eccitibilità della zona motrice dopo la recisione delle radici spinali posteriori. Sperimentale. 1894. p. 295.
547. Topolowsky, Das Verhalten der Augenmuskeln bei centraler Reizung. Arch. f. Ophth. Bd. 46. 1898.
548. Treves et Aggozzotti, Essai d'éducation du pigeon privé des hémisphères cérébraux. Cong. Physiol. Turin. Arch. ital. de Biol. 36. 1901.
549. Trywus, Über die elektr. Ströme der Hirnrinde beim Hunde etc. (Russisch.) Jahresber. Flatau u. Jacobsohn 1899.
550. Turner, A., Mechanism of the conjugate movements of the eye balls. Ophthalm. Soc. 1898.
551. Unverricht, Exp. Untersuch. über Innervation der Atembewegungen. Verh. 7. Cong. inn. Med. Wiesbaden. 1888.
552. — Die Beziehungen der hint. Rindengebiete zum epilept. Anfall. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 44. 1899.
553. Uschinsky, Zur Frage von der Ermüdbarkeit der Reflexapparate des Rückenmarkes. Centralbl. f. Physiol. 1899.
554. Vitzou, s. Nr. 210.
555. — La néoformation des cellules nerveuses. Arch. de Physiol. 1887.
556. — Récupération de la vue perdue à la suite d'une première ablation totale des lobes occipitaux chez les singes. Journ. of Physiol. (Suppl.) 23. 1898.
557. Vogt, C. und O., Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren. Journ. f. Psychol. etc. Bd. 8. 1907.
558. Werner, H., Über elektr. Reizversuche in der Rumpf- und Nackenregion des Grosshirns beim Hunde. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52. 1895.
559. — Effets de l'ablation totale des lobes occipitaux sur la vision chez le chien. Arch. de Physiol. 1893.
560. Wertheimer et Lepage, Sur les mouvements des membres produits par l'excitation de l'hémisphère du côté correspondant. Arch. Physiol. 1897. p. 168.
561. — — De l'action de la Zone motrice sur les mouvements des membres du côté correspondant. Soc. Biol. 1896. p. 438.
562. — — Sur les conducteurs croisés du mouvement. Soc. Biol. 1899. p. 85.
563. White and Washburn, (I.) On the position and value of those lesions of the brain which cause a rise of temperature. (II.) On the relation of the temperature of the groin to that of the rectum in the rabbit etc. Journ. of Physiol. V. 12. 1891.
564. Ziehen, T., Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Lage und Funktion im Bereich der motor. Reg. der Grosshirnrinde mit spez. Rücksicht auf das Rindenfeld des Orbicularis oculi. Arch. f. Anat. etc. 1899

IV. Anatomie. (Grosshirn.) Vgl. hierzu auch I—III.

565. Barba, Sui centri corticale della visione. Arch. ital. med. int. 2. F. 3. 6. 1899.
566. Bechterew, v., Zur Frage über die äusseren Associationsfasern der Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1891. S. 682.
567. Berger, H., Beiträge zur feineren Anat. der Grosshirnrinde. Mschr. f. Ps. 1899.
568. — Exp. anat. Studien über die durch Mangel opt. Reize veranlassten Entwickelungshemmungen im Occipitallappen des Hundes etc. Arch. f. Psych. 33. 1900.
568a. Bernheimer, St., Exp. Unters. über die Bahnen der Pupillenreaktion. Sitzber. Akad. Wiss. Wien. Bd. 107. 1893.

568b. Bernheimer, Die Lage des Spinkterzentrums. A. F. Ophth. Bd. LII. 1901.
569. Betz, W., Über die feinere Structur der Hirnrinde. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. Nr. 11—13. 1881.
570. Bianchi, L., La geografia psicologica del mantello cerebrale e la dottrina di Flechsig. Ann. Neurol. Ann. 18. p. 169. 1900.
571. Bikeles, Die Phylogenese des Pyramidenvorderstranges. Ncbl. 1898.
572. Bonne et Lefébure, L'Écorce cérébrale. Paris. (Masson) 1910.
573. Bolton, J. Shaw, The exact histol. loc. of the visual area etc. Proc. Roy. Soc. V. 67. 1900.
574. Boyce, R., Beitrag zur Lehre von der absteigenden Deg. im Gehirn und Rückenmark, und Bemerkungen über die Lokalisation etc., der Krämpfe bei der Absinth-Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1894.
575. — Changes following removal of one cer. hemisphere. Br. m. J. 1893.
575a. Brouwer, B., Over deefstemheid en de acust. Banen. Dissert. Amsterdam 1909.
575b. — Das Gehirn einer kong. tauben Katze. Folia neuro-biol. Bd. VI. 1912.
576. Bruce, A., On a case of descending deg. of the Lemniscus, consequent on lesion of the cerebrum. Brain. 1893.
577. Bumm, A., Über den zentr. Ursprung des Hirnschenkelfusses beim Kaninchen. Mschr. Nervenheilk. Bd. 2. 1892.
578. Bunting, Notes on the loc. of a centre etc. for raising the upper eyelid. Lancet. 1898.
579. Cajal, (Ramon y), Über den Bau der Rinde des unt. Hinterhautlappens der kleinen Säugetiere. Zeitschr. f. Wissensch. Zool. Bd. 56. 1893.
580. — Algunas conjecturas sobre el mecanismo anat. de la ideacion, associacion y attencion. Rev. de med. etc. Madrid. 1895. p. 497. D. Arch. f. Anat. etc. Physiol. Abt. 1895. S. 367.
581. — Die Struktur des Chiasma opticum. (Übers. v. Dr. Bresler). Leipzig 1899.
582. — Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrades etc. Madrid. 1900.
583. — Studien über die Hirnrinde des Menschen. (Deutsch v. Bresler). Leipzig. 1900. H. I. Die Sehrinde. H. II. Die Bewegungsrinde. H. III. Hörrinde. 1902. H. IV. Riechrinde. 1903. H. V. Anat. Betr. über das Gehirn etc. 1906.
583a. Charogorodsky, M., Note sur la dégénérescence sec. consécutive à un foyer de ram. du lobe occip. Thèse Genève 1911.
584. Clapham, C., A note on the comparative intellectual value of the ant. and post. cerebral lobes. Journ. Ment. Sc. 1898. p. 290.
585. Colucci, C., Consequenze della recision del nervo ottico nella retina di alcuni vertebrati. Ann. di Neurologia II.
586. Cramer, Beitr. z. Kenntnis der Opticuskreuzung im Chiasma und des Verhaltens der opt. Cent. bei einseitiger Bulbus-Atrophie. Wiesbaden 1898.
587. Dejerine et Long, Sur quelques deg. séc. du tronc. encéphal. de l'homme etc. Soc. Biol. 1898.
588. — Sur les connexions de la couche opt. avec la corticalité cérébrale. Ebenda.
589. Demoor, Conséquences de la trépanation pratiquée sur les jeunes animaux sur l'évolution de la couche corticale etc. Bull. Soc. R. sc. méd. etc. Bruxelles 1899.
590. — Les centres sensitivo-moteurs et les centres d'association chez le chien. Inst. Solvay. T. 2. 1899.
591. Denker, A., Die Anat. der Taubstummheit. 7. Lief. Wiesbaden.
592. Ferrier and Turner, An exp. research upon cerebro-cortical afferent and efferent tracts. Proc. Roy. Soc. V. 62. 1897.

593. Flechsig, P., Hörsphäre des menschl. Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. S. 2165. 1907. Berl. klin. Wochenschr. S. 335. 1908.

593a. Fuse, G., Striae acust. von v. Monakow beim Menschen. Ncbl. 1911.

594. van Gehuchten, A., Structure du Télencéphale etc. Rev. des questions scientifiques. S. 2. 1897.

595. v. Gudden, Gesammelte u. hinterlassene Abhandlungen. Wiesbaden. 1889.

596. Haller, B., Die phyletische Entfaltung der Grosshirnrinde. Arch. mikr. Anat. Bd. 71. S. 350. 1908.

597. — Zur Ontogenie der Grosshirnrinde der Säugetiere. Anat. Anz. Bd. 37. S. 282. 1910.

598. — Die Mantelgebiete des Grosshirns von den Nagern aufsteigend bis zum Menschen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 76. S. 305. 1910.

599. Hansemann, Über das Gehirn v. H. v. Helmholtz. Zeitschr. f. Psychol. etc. der Sinnesorgane. Bd. 20. 1899.

600. Held, Über eine direkte akust. Rindenbahn. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892.

601. — Die centrale Gehörleitung. Arch. f. Anat. und Entwickelungsgesch. 1893. S. 201.

602. Hering, H. E., Das Verhalten der langen Bahnen des centralen Nervensystems nach Anämisierung. Centralbl. Physiol. Bd. 12. 1898.

603. Herrick, C. L., The cortical motor centres in lower Mammals. Journ. comp. Neurol. Vol. 8. 1898.

604. Heschl, R. L., Über die vordere quere Schläfenwindung des menschl. Gehirns. Wien. 1878.

605. Hoche, A., Zur Frage der elektr. Erregbarkeit des menschl. Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1895.

606. — Beiträge zur Anat. der Pyramidenbahn etc. Arch. f. Psych. 30. 1896.

607. — Über Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. 1897. S. 993.

608. — Über die centr. Bahnen zu den Kernen der mot. Hirnnerven. Ncbl. 1896.

608a. Holmes, Gordon and W. Page May, On the exact origin of the Pyram. Tracts in man and other mamm. Brain 1909.

609. — Über die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 18. 1900.

610. Holmes, G. M., The nervous system of the dog without a forebrain. Journ. of Physiol. 27. 1901.

611. Hösel, Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge etc. Neurol. Centralblatt 1891.

612. — Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Arch. f. Psych. 24. 1892.

613. Hüfler, E., Über den Faserverlauf im Sehnerven des Menschen. D. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 7. 1895.

614. Jackson, Hughlings, J., Remarks on the relations of different divisions of the central nervous system to one another etc. Brit. med. Journ. 1898. V. I. P. 56.

615. Jakob, Chr., Über die Ubiquität der sensomotor. Doppelfunction der Hirnrinde als Grundlage einer neuen biol. Auffassung des kort. Seelenorgans. Münch. med. Wochenschr. Nr. 9. 1912.

616. — Das Menschenhirn. I. Teil. München 1911.

616a. Isenschmidt, O., Zur Kenntnis der Grosshirnrinde d. Maus. Berlin 1911. Verh. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch.

617. Johnston, J. B., The Evolution of the cerebral cortex. Anat. Record. Vol. IV. p. 143. 1910.
618. — The Morphol. of the Vert. Head etc. The Journ. of c. Neur. and Psych. 1905.
619. — The Morphol. of the Forebrain. Journ. of comp. Neur. and Psych. 1909.
620. Kam, A. C., Beitr. zur Kenntnis der durch Grosshirnherde bedingten sek. Veränderungen im Hirnstamme. Arch. f. Psych. 27. 1895.
620a. Kappers, C. U. A., Cer. Loc. and the significance of sulci. Intern. med. Kongr. London 1913.
621. Kolmer, W., Beitr. zur Kennt. der „motorischen" Hirnrindenregion. Arch. mikr. Anat. Bd. 57. 1901. S. 151.
622. Koelliker, A. v., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1896.
623. Langendorff, Über die Associationscentren der Hirnrinde. Münch. med. Wochenschr. 1899.
624. La Salle d'Archambault, Le Faisceau long. inf. et le faisceau opt. centr. N. Icon. Salpt. 1906.
625. Lenz, G. Z., Pathol. d. cerebralen Sehbahn etc. Habil.schrift. Breslau. 1909.
626. Löwenthal and Horsley, On the relations between the Cerebellar and other centres etc. Proc. Roy. Soc. V. 61. 1897.
627. Mahaim, Ein Fall von sek. Erkrankung des Thal. opt. etc. Arch. f. Psych. 25. 1893.
628. — Note à propos des récents travaux concernant le trajet du ruban de Reil médian. 1896.
629. — Centres de projection etc. Ann. Soc. med. chir. de Liège. 1897.
630. Marinesco, G., Des connexions du lobe strié avec le lobe frontal. C. R. Soc. Biol. 1895.
631. Martin, C. J., Cortical Loc. in Ornithorhynchus. Journ. of Physiol. V. 23. 1898.
632. Marburg, O., Mikrosk. topograph. Atlas des menschl. Centralnervensystems. Leipzig und Wien. 1906. 2. Aufl.
633. Mayer, C., Zur Kenntnis des Faserverlaufes in der Haube des Mittel- und Zwischenhirns etc. Jahrb. Psych. Neurol. Bd. 16. 1897.
634. Meyer, A., The connections of the occip. lobes etc. Trans. Assoc. Amer. Physicians. 1907.
635. Mellus, E. L., Bilateral relations of the cer. Cortex. Proc. Assoc. Amer. Anat. p. 159. 1901.
636. — A study of the Location and Arrangement of the Giant Cells in the Cortex of the r. hemisph. of the bonnet monkey. Amer. Journ. Anat. Vol. 4. p. 405. 1905.
637. — Exp. deg. following unilateral lesions of the cortex in the bonnet monkey Proc. Roy. Soc. V. 58. 1895.
638. — Motor paths in the brain and cord of the monkey. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. V. 26. 1899.
639. — Bilateral relations of the cerebral cortex. John Hopkins Hosp. Bull. 1901. p. 108.
640. Meynert, T., Vierteljahrschr. f. Psych. 1867.
640a. — Neue Studien über die Associationsbündel des Hirnmantels. Sitzber. Akad. d. Wissensch. Wien. 1892.
641. Mingazzini, G., Recherches complémentaires sur le trajet du ped. med. cerebelli. Journ. int. d'Anat. et de Phys. etc. VIII. 1891.
642. — Ulter. ric. int. alle fibr. arciform. etc. Int. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 1893. Bd. X.
643. — Über die verschied. Syst. etc. im Balken. M. f. Ps. u. N. 1912.

644. Mingazzini, G., Über die gekreuzte cerebro-cerebellare Bahn. Neurol. Centralbl. 1895.
645. — Il cervello in rel. con i fenomeni psichici etc. Torino. 1895.
645a. — und Polimanti, Über die kort. u. bulbären Verbindungen des Hypoglossus. M. f. Psych. Bd. 27. 1910.
646. Modica e Andenino, Lobi prefrontali. Arch. di psich. 22. 1901.
647. Möbius, Über die Anlage zur Mathematik. Neurol. Centralbl. 1899. S. 1049.
648. Moeli, C., Veränderungen des Tractus und Nervus opt. bei Erkrankung des Occipitalhirns. Arch. f. Psych. 22. 1891.
649. Moeli und Marinesco, Erkrankungen in der Haube der Brücke etc. Verlauf der Bahnen der Hautsensibilität. Arch. f. Psych. 22. 1892.
650. Monakow, C. v., Exp. u. pathol.-anat. Untersuchung über die opt. Centren u. Bahnen. Arch. f. Psych. Bd. XX. 1889.
651. — Exp. und pathol.-anat. Untersuch. über die opt. Centren und Bahnen, nebst klin. Beiträgen zur kort. Hemianopsie und Alexie. Arch. f. Psych. 23. 1891—92. S. 609. 24. 1892. 229.
652. — Exp. und pathol.-anat. Unters. über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntnis früherworbener Gross- und Kleinhirndefekte. Arch. f. Psych. 27. 1895.
653. — Zur Anat. und Pathol. des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psych. 31. 1899.
654. Mott, F. W., Experimental enquiry upon the afferent tracts of the Centralnervous system of the monkey. Brain. 1895.
655. — Structure of the brain in relation to its functions. Proc. R. Inst. V, 16. 1900.
656. Mott and Tredgold, Hemiatrophy of the brain, its results on the cerebellum etc. Brain. 1900. p. 239.
657. Muratow, W., Zur Lok. des Muskelbewusstseins. Neurol. Centralbl. 1898.
658. — Sek. Deg. nach Zerstörung der motor. Sphäre etc. Arch. f. Anat. etc. 1893. S. 97.
659. — Zur Pathol. der Gehirndeg. bei Herderkrank. der mot. Sphäre etc. Ncbl. 1895.
660. — Sek. Deg. nach Durchschneidung des Balkens. Neurol. Centralbl. 12. 1893.
660a. Muskens, L. J. J., Die Proj. der radialen und ulnaren Gefühlsfelder auf die postzent. und pariet. Gehirnwind. Neurol. Zentralbl. 1912.
661. Nissl, Über die örtlichen Verschiedenheiten der Hirnrinde. Münchn. med. Wochenschr. 44. 1897.
662. — Über eine neue Untersuchungsmethode des Centralorganes, speziell zur Feststellung der Lokalisation der Nervenzellen. Arch. f. Psych. 1894. 26. S. 607.
662a. Pick, Unters. über die topograph. Bezieh. zwischen Retina, Optikus und gekreuztem Tract. opt. beim Kaninchen. Nova acta d. K. Leop. Carol. Akad. Bd. LXVI. 1895.
663. Piltz J., Über ein Hirnrindencentrum f. einseitige, kontralaterale Pupillenverengerung (beim Kaninchen). Neurol. Centralbl. 1899.
664. Probst, M., Zur Kenntnis der Pyramidenbahn etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.
665. — Über das Gehirn der Taubstummen. Arch. f. Psych. 34. 1901.
666. — Über die Rindensehhügelfasern der motor. Zone. Jahrb. f. Psych. 1901.
667. — Über die Rindensehhügelfasern des Temporallappens. Arch. f. Anat. 1901.
668. — Über den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrb. f. Psych. 20. 1901.
669. — Zur Kennt. des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhautlappens. Jahrb. f. Psych. 20. 1901.

670. Probst, M., Über den Verlauf der centralen Sehfasern etc. Arch. f. Psych. 35. 1901.
671. — Zur Kenntnis des Bindearmes, der Haubenstrahlung und der Reg. subthalamica. Monatsschr. f. Psych. etc. 10. 1901. S. 288.
671a. — Weitere Unters. über die Grosshirnfaserung. Sitzber. Akad. der Wiss. Wien 1905.
672. — Riechfeld, Gewölbe, Zwinge etc. A. f. An. u. Phys. 1903.
673. — Über die zentr. Sinneszentr. des menschl. Gehirnes. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Wien. 1906.
675. Raimann, E., Zur Frage der „retrograden Degeneration". Jahrb. f. Psych. Bd. 19. 1900.
676. Redlich, E., Über die anat. Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirp. der motor. Rindencentren bei der Katze. Neurol. Centralbl. 1897.
677. — Beiträge zur Anat. u. Physiol. der motor. Bahnen bei der Katze. Monatsschrift f. Psych. etc. Bd. 5. 1899.
677a. — Obersteiners Arbeit 1903.
678. Réthi, L., Das Rindenfeld etc. und das Koordinationscentrum des Kauens und Schluckens. Wien. med. Presse. 1894. 35.
679. Retzius, G., Das Gehirn des Astronomen Hugo Gyldens. Biol. Unters. N. F. 8. 1898.
680. — Das Gehirn des Mathematikers Sonja Kowalevski. Biol. Unters. N. F. 9. 1900.
681. Richter, Projektion mikrosk. Schnitte durch die Hemisphäre etc. einer sieben Jahre alten Schussverletzung des Gehirns. Allgm. Zeitschr. f. Psych. 58. 1901.
682. Rothmann, H., Über die Deg. der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirp. der Extremitätencentren. Neurol. Centralbl. 15. 1896.
683. — Über sek. Deg. nach Ausschaltung des Sakral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde. Arch. f. Anat. etc. Physiol. Abt. 1899.
684. — Über die Pyramidenkreuzung. Arch. f. Psych. 33. 1900.
685. — Über das v. Monakowsche Bündel. Neurol. Centralbl. 1900. S. 44.
686. — Das v. Monakowsche Bündel beim Affen. Monatsschr. f. Psych. etc. 10. 1901. S. 363.
687. Rutishauser, F., Exper. Beitrag zur Stabkranzfaserung im Frontalhirn des Affen. Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 5. 1899.
688. Sachs, H., Das Hemisphärenmark des menschl. Grosshirns. Leipzig. 1892.
689. — Schläfenlappenherd mit sek. Deg. Neurol. Centralbl. 14. 1895.
690. — Das Gehirn des Försterschen Rindenblinden. Arb. a. d. psych. Klin. Breslau. 1895. S. 53.
691. — Ein Beitr. zur Frage des fronto-occipit. Associationsbündels. Allgem. Zeitschrift f. Psych. etc. 53. 1896.
692. Sand, René, Beitrag zur Kenntnis der kortiko-bulbären Pyramidenfasern. Obersteiners Arb. Bd. X. 1903.
693. Sandmeyer, W., Sek. Deg. nach Exstirp. motor. Centra. Hab.schr. 1891.
694. Schellenberg, K., Unters. über das Grosshirnmark der Ungulaten. Dissert. Zürich. 1900.
695. Schröder, P., Das fronto-occipitale Associationsbündel. Monatsschr. f. Psych. etc. 9. 1901.
696. Schukowski, M. N., Über anat. Verbindungen der Frontallappen. Ncbl. 1897.
697. Sherrington, C. S., Note on bilateral deg. in the pyramidal tracts resulting from unilateral cortical lesion. Brit. Med. Journ. 1890. p. 14.

698. Sherrington, C. S., Note on exp.-deg. of the pyramidal tract. Lancet. 1894. p. 265.
699. — Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. Journ. of Physiol. 22. 1908.
700. Simpson, Sutherland, Preliminary note on sec. deg. following unilateral lesions of the motor. cortex. Journ. of Physiol. 27. 1901.
700a. Smith, G. E., Some problems relating to the evolution of the brain. Lancet 1910.
701. Sperino, G., L'encefalo dell' anatomico Carlo Giacomini. Torino. 1900.
702. Spiller, W. G., A contr. to the study of sec. deg. following cerebral lesions. Journ. Nerv. and. Ment. Dis. 1898.
703. Spitzka, E. A., The Redundancy of the Preinsula in the Brains of Distinguished Educated Men. Med. Record. N. Y. Vol. 59. 1901.
704. — A preliminary Communication of a study of the brains of two distinguished Physicians, father and son. Phila. Med. Journ. Vol. 7. 1901.
705. Streeter, G. E., The cortex of the brain of the human embryo during the fourth month etc. Amer. Journ. Anat. Vol. VII. p. 337. 1906.
706. Strohmeyer, W., Anat. Unters. der Hörsphäre beim Menschen. Monatsschr. f. Psych. 10. 1901.
707. Termier, De l'étendue en surface des centres mot. de l'écorce cér. Ann. Univ. Grenoble. Vol. 18. p. 197. 1906.
708. Thompson, W. H., Deg. resulting from lesions of the cortex of the temporal lobe. Arch. ital. de Biol. 35. 1901.
709. Tomaschewski, Zur Frage über die Veränderungen in der Gehirnrinde in einem Falle von in früher Kindheit erworb. Blind- und Taubheit. Ncbl. 1899.
710. Tschermak, A., Über den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. Arch. Anat. Physiol. 1898. Anat. Abt. S. 291.
710a. v. Valkenburg, Zur Anat. der Projekt. und Balkenstrahl. des Hinterhauptlapp. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903.
711. Vialet, N., Les centres cér. de la vision etc. Thèse Paris. 1893.
712. Vialet, L., Note sur l'existence à la partie inf. du lobe occip. d'un faisceau d'association distinct etc. Soc. Biol. T. 5. 1893.
713. Vogt, O., Über Fasersysteme in den mittleren und kaudalen Balkenabschnitten. Diss. Leipzig. 1894.
714. — Sur les différentes méthodes qui peuvent servir à l'établissement de l'homologie des différentes régions de l'écorce cérébrale. Berlin. 1900.
714a. de Vries, E., Zirkumskripter Zellausfall im äusseren Kniehocker bei Tumor der Fissura calcarina. Folia neuro-biol. 1913.
715. Waldeyer, W., Über einige neueren Forschungen im Gebiete der Anat. des C. N. S. D. med. Wochenschr. 17. 1891.
716. Weber, Un cas de tumeur du lobe occip. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1900.
717. Weidenhammer, Zur Frage von der abst. Deg. der med. Schleife. Ncbl. 1896.
718. Williamson, On the symptomatology of gross lesions etc., of the brain. Brain. 1896. p. 346.
718a. Winkler, C., The nerv. syst. of a white cat, deaf from its birth. Akad. Wetensch. Amsterdam. 28. X. 98.
718b. — Die Folgen der Abtragung des Tuber. acust. beim junggeborenen Kaninchen. Folia neuro-biol. Bd. 3. 1909.
718c. — Folia neuro-biologica. Bd. VII. Heft 6 und Verslagen K. Akad. Wetensch. Amsterdam. XXI. 1912—1913.

719. Zacher, Beitr. zur Kenntnis des Faserverlaufes im Pes ped. etc. Arch. f. Psych. 22. 1890—91.
720. Zenner, P., Brain tumour in the leg centre. Cincin. Lancet. 1892. p. 459.
721. Zingerle, Über einseit. Schläfenlappendefekt beim Menschen. J. Psychol. u. Neurol. 1911.

V. Histologie.

722. Bielschowsky und Brodmann, Zur feineren Histol. und Histopathol. der Grosshirnrinde mit bes. Berücksicht. der prog. Paralyse. Ncbl. 1905.
723. Bolton, J. S., The exact Histol. Loc. of the Visual Area etc. Proc. R. Soc. London. Vol. 67. p. 216. 1900.
724. Brodmann, K., Zur histol. Lok. der Hirnrinde (Insel). Berl. Ges. Psych. 1903. Arch. f. Psych. Bd. 39. S. 1332. 1905.
725. — Beiträge zur histol. Lok. der Grosshirnrinde. Die Regio Rolandica. Journ. f. Psych. etc. Bd. 11. S. 79. 1903. Der Calcarinatypus. Ebenda. S. 133.
726. — Demonst. zur Cytoarch. der Grosshirnrinde mit bes. Berücksicht. der hist. Lok. bei einigen Säugetieren. Neurol. Centralbl. S. 489. 1904.
727. — Physiol. Differenz der vord. und hint. Centralwindung. B. kl. W. 1906.
728. — Beitr. zur histol. Lok. der Grosshirnrinde. III. Die Rindenfelder der niederen Affen. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. IV. 1905.
729. — Beitr. etc. IV. Der Riesenpyramidentypus und sein Verhalten zu den Furchen bei den Karnivoren. Ebenda. Bd. VI. S. 108. 1905.
730. — Beitr. etc. V. Über den allgem. Bauplan des Cortex palii bei den Mammaliern etc. Ebenda. Ergänzungsheft. Bd. VI. S. 125. 1906.
731. — Bemerk. über die Fibrillogenie etc. Ncbl. 1907.
732. — Beitr. etc. VI. Die Cortexgliederung des Menschen. Journ. f. Psychol. und Neurol. Bd. X. 1907.
733. — Zur histol. Lok. des menschl. Scheitellappens. Neurol. Centralbl. S. 1130. 1907.
734. — Physiol. Differenz der vord. und hint. Centralwindung. Arch. Psych. Bd. 43.
735. — Beitr. etc. VI. Die cytoarchitektonische Cortexgliederung der Halbaffen. (Lemuriden.) Leipzig. 1908.
736. — Vergl. Localisationslehre der Grosshirnrinde. Leipzig. 1909.
737. — Feinere Anat. des Grosshirns. Handb. der Neurologie. Bd. I. S. 206. 1910.
738. — Neue Probleme der Rindenlok. Neurol. Centralbl. S. 696. 1911.
739. Brown und Sherrington, Obs. on the localisation in the motor cortex of the Baboon. Journ. Physiology. Vol. 43. No. 2. 1911.
740. Cajal Ramon y, Über die Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen etc. Monatsschr. f. Psych. Bd. 1. 1896.
741. — Studien über die Hirnrinde des Menschen. Leipzig. 1900—1903. Vgl. Nr. 583.
742. — Textura del sistema nervoso del hombre y de los vertebratos. Madrid. 1904.
743. Cajal, R. y et Illera, Quelques nouveaux détails sur la structure de l'écorce cérébelleuse. Trav. lab. Biol. Madrid. April 1907.
744. Campbell, A. W., Histol. Studies in cerebral localisation. Brain. Vol. 27. p. 143. 1904.
745. — Histol. Studies on the localisation of cerebral function. Cambrigde Univ. Press. 1905.
746. Cross, Richardson, Bradshaw Lecture on the Brain Structures concernod in Vision and the Visual Field. Brit. med. Journ. II. p. 1733 und Lancet. II. p. 1799. 1909.

747. van Erp. Taalman Kip, Bydrage tot de vergl. micr. Anat. v. d. Cortex cerebri. Psych. en Neurol. Bladen. p. 60. 1906.
748. Golgi, C., Interno alla struttura delle cellule nervose della cort. cerebrale. Verh. anat. Ges. 14. S. 164. 1900.
749. Hammarberg, Studien über Klinik und Pathol. der Idiotie. Upsala. 1895.
750. Kaes, T., Die Rindenbreite als wesentl. Faktor zur Beurt. der Entwickl. des Gehirns und namentl. der Intelligenz. Neurol. Centralbl. S. 1026. 1905.
751. — Die Grosshirnrinde d. Menschen, ihre Massen und ihr Fasergehalt. Jena. 1907.
752. Kappers, A., The migration of the mot. cells etc. Amsterdam. J. Müller. 1910.
753. — Weit. Mitteil. ü. d. Phylog. des C. str. u. d. Thal. Anat. Anz. 1908.
754. — The Phylog. of the Palaeocortex and Archicortex etc. Arch. of Neurol. a. Psych. 1909.
755. — Die Phylog. des Rhinencephal. etc. Fol. Neurobiol. 1908.
756. — Brodmanns vergl. Lok.-Lehre der Grosshirnrinde in ihren Principien dargestellt auf Grund des Zellenbaues. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 58. S. 277. 1911.
757. Köppen und Löwenstein, Studien über den Zellenbau der Gehirnrinde bei den Ungulaten etc. Monatsschr. f. Psych. Bd. 18. S. 481. 1905.
758. Mann, G., The comp. Histol. of the cer. Cortex. Rep. Brit. Assoc. Adv. Sc. Dover. p. 603. 1900. Rep. Bradford. p. 453.
759. Marburg, O., Beitr. zur Kenntn. der Gehirnrinde der Affen. Festschr. Obersteiner. Teil II. S. 581. 1907.
760. Marinesco, G., Recherches sur la cytoarchitec. de l'écorce cérébrale. Rev. gén. des Sciences. XXI. 1910.
761. — Quelques recherches sur la Paliométrie. Rev. Neurol. p. 281. 1911. (No. 5.)
762. — et Goldstein, Sur l'architect. de l'écorce temp. et son rapport avec l'audition. Encéphale. p. 513. 1910.
763. — — Sur l'architect. de l'écorce de l'Hippocampe et son rapport avec l'olfaction. Encéphale. No. 1. 1911.
764. Mauss, T., Die faserarchitekt. Glied. der Gehirnrinde bei den niederen Affen. Journ. f. Psychol. Bd. XIII. S. 263. 1908.
765. Merzbacher und Spielmeyer, Beitr. zur Kenntn. des Fledermausgehirns bes. der corticomot. Bahnen. Neurol. Centralbl. S. 1050. 1903.
766. Meynert, Th., „die einzelnen Regionen der Hirnrinde weisen Verschiedenheiten im Zellaufbau auf". Cap. 31. Handb. d. Lehre v. d. Geweben d. Menschen etc. (Stricker). Leipzig. 1872.
767. Mott, F. W., The prog. evolution of the structure and functions of the visual cortex in mammalia. Arch. Neurol. Pathol. Labor. L. C. Asylums. 1907.
768. Nageotte, J., La Carte de l'écorce cérébrale. Revue du Mois. No. 87. p. 273. Vol. XV. 1913.
769. Niessl v. Mayendorf, E. N., Über den Eintritt der Sehbahn in die Hirnrinde des Menschen. Neurol. Centralbl. S. 786. 1907.
770. Nissl, F., Über die örtlichen Bauverschiedenheiten der Hirnrinde. Arch. für Psych. Bd. 29. S. 1025. 1897.
771. — Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. 1903.
772. — Experimentalergeb. zur Frage der Hirnrindenschichtung. Ncbl. 1907.
773. — Zur Lehre der Lok. in der Gehirnrinde des Kaninchens. Sitzungsber. Heidelberger Akad. der Wissensch. Abhandl. 38. 1911.
774. Ponti, U., Sullo strato molecolare della corteccia cerebrale nella Cavia cobaja. Resoc. Soc. med. chir. Bologna. p. 61. 1896.

775. Roncoroni, L., Le dévelop. des couches moléculaires du cerv. et du cervelet. Arch. di Psich. etc. Vol. 26. p. 416. 1905.
776. — Nouv. recher. sur les altérations histo-morphol. de l'écorce cér. Ebenda. p. 603. 1905.
777. — Cytoarchitecture de l'écorce cér. Arch. di antrop. crim. etc. Vol. 30. p. 173. 1909.
778. — Richerche sulla archit. cort. Riv. di Patol. No. 1. p. 1. 1911.
779. Rondoni, P., Consid. sopra il lavoro del Prof. Roncoroni „Ricerche sulla citoarchit. cort.". Riv. di Patol. p. 100. 1911.
780. Rosenberg, Über die Rinde der Hörsphäre. Zeitschr. f. Psych. 1907. S. 880.
781. — Über die Cytoarchit. der ersten Schläfenwindung und der Heschl'schen Windungen. Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 23. S. 52. 1908.
782. Schaffer, K., Zur feineren Structur der Hirnrinde und über die funct. Bedeutung der Nervenzellenfortsätze. Arch. mikr. Anat. Bd. 48. S. 550. 1897.
783. Schlapp, Über die örtlichen Verschiedenheiten der Gehirnrinde. Archiv für Psych. S. 1037. Bd. 32. 1898.
784. — Der Zellenbau der Gehirnrinde des Affen Macacus Cynomolgus. Arch. für Psych. Bd. 30. 1898.
785. — The microscop. Structure of cort. areas in Man etc. Amer. Journ. Anat. Vol. 2. p. 259. 1903.
786. Schuster, E., Preliminary note upon the cell lamination of the cer. cortex of Echidna etc. Proc. Roy. Soc. Vol. 32. 1909.
787. Turner, John, Some new features in the intimate Structure of the Human Cerebrum. Rep. 72nd. Meet. Brit. Ass. Adv. Sc. Belfast. p. 781. 1903.
788. Vogt, O., Zur anatom. Gliederung des Cortex cerebri. Journ. f. Psychol. etc. Bd. II. 1903.
789. — Über structurelle Hirncentra mit bes. Berücksicht. der struct. Felder des Cortex palii. Verh. anat. Ges. Vers. 20. S. 74. 1906.
790. — Die myeloarchitekt. Rindenfelder des Menschen. Neurol. Centralbl. S. 137. 1908.
791. — Die myeloarchitekt. Felderung des menschl. Stirnhirns. Journ. f. Psych. etc. S. 221. 1910 und Rev. Neurologique. No. 7. 1910.
792. — u. Rondoni, P., Zum Aufbau der Hirnrinde. D. m. W. S. 1886. 1908.
792a. de Vries, I., Über die Zytoarchitek. der Gehirnrinde der Maus etc. Folia Neuro-biol. Bd. VI. 1912.
793. Zanino, G., Die myeloarchitekt. Differenzierung der Grosshirnrinde beim Kaninchen. Journ. f. Psychol. etc. Bd. 14. 1909.

VI. **Myelinisation** (Vergl. hierzu Abschn. IV u. V.).

794. Balassa, L., Beitrag zur Markreifung des menschl. Gehirns. Ncbl. 1911.
795. Càtola, Le processus de myélinisation de la moëlle épin. Rev. N. 1909.
796. Döllken, A., Zur Entwickelung der Schleife. Ncbl. 1899.
797. Flechsig, P., Zur Entwickelungsgeschichte der Associationssysteme im menschlichen Gehirn. Neurol. Centralbl. 1894. S. 606.
798. — Weitere Mitteilungen über die Sinnes- und Associationscentren des menschlichen Gehirns. Neurol. Centralbl. 1895. S. 1118. 1177.
799. — Neue Untersuch. über die Markbildung in den menschl. Grosshirnlappen. Neurol. Centralbl. 17. 1898. S. 977.
800. — demonstriert eine Anzahl Hirnschnitte etc. Ncbl. 1899.

801. Flechsig, P., Über die entwickelungsgeschichtl. (myelogenetische) Flächengliederung der Grosshirnrinde des Menschen. Arch. ital. de Biol. 36. 1901. p. 30.
802. Flores, A., Die Myeloarch. und die Myelogenie des Cortex cerebri beim Igel. Journ. f. Psych. und Neurol. XVII. 1911.
803. Forli, V., Sulla mielinisaz. del lobo front. Ann. Anat. Inst. Roma. 1902. 3.
804. Gierlich, N., Kurze Bemerkungen über Fibrillogenie im Centralnervensystem des Menschen zur Arbeit Brodmann's. Neurol. Centralbl. S. 511. 1907.
805. Knauer, Die Myeloarchitektonik der Broca'schen Region. Ncbl. 1909.
806. — Die Myeloarch. der Broca'schen Region. Monatsschr. f. Psych. XXVI. S. 582. 1909.
807. Merzbacher, L., Ein neuer Beitrag zur „abnormen Myelinumscheidung in der Grosshirnrinde." Monatschr. f. Psych. Bd. 2 B. S. 1. 1909.
808. Mellus, E. L., The Development of the cer. Cort. Amer. J. Anat. 1912. p. 107.
809. Monakow, C. v., Zur Anat. etc. des unt. Scheitelläppchens. A. f. P. Bd. 31.
810. Renato, Rebizzi, Sulla struttura della guiana mielinica. Riv. di Patol. Bd. IX. p. 409. 1904.
811. Sabin, F. R., On Flechsig's Investigations of the Brain. Bull. Johns Hopkins Hosp. V. 16. p. 45. 1905.
812. Siemerling, E., Über Markscheidenentwickelung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Lokalisation. Berl. klin. Wochenschr. 1898.
813. Steiner, J., Über die Entwickelung der Sinnessphären etc., auf der Grosshirnrinde des Neugeborenen. Sitzber. Akad. d. Wissensch. Berlin. 1895.
815. Vogt, O., Der Wert der myelogen. Felder der Gehirnrinde. Anat. Anz. Bd. 29. S. 273. 1906.
816. — Valeur de l'étude de la myélinisation pour l'anat. et la physiol. du cerveau. Journ. de Physiol. etc. générale. 1900.
817. Vogt, O. et C., L'anatomie du cerveau et la psychologie. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. 10. 1901.
818. — — Die Markreifung des Kindergehirns während der ersten vier Lebensmonate und ihre methodologische Bedeutung. Denkschr. med.-nat. Ges. Jena. Bd. 9. S. 147. 1904.
819. — — Die myelogenetische Gliederung des Cortex cerebelli. Journ. f. Psych. und Neurol. Bd. V. 1905.
820. — — Der Wert der myelogenetischen Felder der Grosshirnrinde (Cortex pallii). Ant. Anzeiger. Bd. 29. 1906.
821. — — Quelques considérations générales sur la myeloarchitecture du lobe frontal. Rev. Neurol. Nr. 7. p. 405. 1910.
822. Vogt, C., Étude sur la myélinisation des hémisphères cérébraux. Paris. 1900.
822a. — La myéloarchitecture du thalamus du cercopithèque. Journ. für Psychol. u. Neurol. Bd. XII. 1909.
823. Westphal, A., Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Arch. für Psych. 29. 1896.

VII. Klinische Beobachtungen.

(Vgl. hierzu auch die sub I—VI wiedergegebene Literatur.)

824. Anton, G., Zur Lok. der Muskelsinnstörungen im Grosshirn. Zeitschr. f. Heilk. 14. 1893.
825. — Über die Beteiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen etc. Jahrb. f. Psych. 14. 1895.
826. — Über Störungen des Orientierungsvermögens. Neurol. Centralbl. 14. 1895.

827. Anton, G., Über die halbseitigen und doppelseitigen Gehirnlähmungen. Ncbl. 1895.
828. — Blindheit nach beiderseitiger Gehirnerkrankung etc. Mittlg. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. No. 3. 1896.
829. Bastian, H. C., Is there a double representation of touch etc. in each cerebral hemisphere? London 1893.
830. Bechterew, v., Über die Empfindungen, welche mittelst der sog. Gleichgewichtsorgane wahrgenommen werden. Arch. f. Anat. etc. Physiol. Abt. 1896.
831. — 1. Über die sensor. Funktion der motor. Reg. der Hirnrinde etc. — 2. Über die Topographie der motor. Centra etc. Neurol. Centralbl. 18. 1898.
832. — Über die Lage der motor. Rindencentren etc. Arch. f. Anat. etc. Physiol. Abtl. Suppl. 1899. S. 543.
833. — Dem. eines Gehirns mit Zerstörung etc., beider Schläfenlappen. Neurol. Centralbl. 19. 1900. S. 990.
834. Beevor and Horsley, Traum. Abcess of left ang. gyr. with r. Hemianop. etc. Operation. Brit. Med. Journ. 1891.
835. Benedict, H., Über die cerebrale Loc. der sens. Metameren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 27. S. 170. 1910.
836. Bernheim, Obs. relative aux loc. mot. Rev. méd. de l'Est, Nancy. 1891.
837. Beevor and Collier, A contribution to the study of the cort. Loc. of vision. Brain. p. 153. 1904.
838. Bolton, J. S., The prefrontal Cortex cerebri. Lancet. Vol. 171. p. 299. 1906.
839. Bonhoeffer, K., Zur Auffassung der posthemipl. Bewegungsstörungen. Monatsschrift für Psych. etc. Bd. 10. 1901.
840. — Reiner Rindenherd der linken Schläfenwindung. B. Kl. W. 1911.
840a. — Über das Verhalten der Sensib. bei Hirnrindenläsion. D. Ztschr. Nervenhk. Bd. XXVI. 1904.
841. Bruns, L., Über Störungen des Gleichgewichtes bei Stirnhirntumor. D. med. Wochenschr. 1892.
842. — Über einen Fall tot. traum. Zerst. des Rückenm. A. f. Psych. 25. 1893.
843. — Die Geschwülste des Nervensystems. II. Aufl. Berlin. 1908.
844. — Über 2 Fälle von Tumor im l. Hinterhauptslappen. Ncbl. 1900.
845. Bull, Lesion of left occip. lobe, right hemianopsia, rapid recovery. Lancet. 1901.
846. Burr, Case in wh. astereognosis was present without mot. Paralysis. Amer. Journ. Ment. Sc. 5. 1901.
847. Charcot et Pitres, De la méthode anat.-clin. dans ses applic. à l'étude des locs. Arch. de Neurol. 1894. 27.
848. — Sur quelques points controversés de la doct. des loc. cérébrales. Arch. clin. de Bordeaux. 1894.
849. — Les centres mot. cort. etc. Paris. 1895.
849a. Christiansen, V., Fall von Schussläsion durch die zentr. opt. Bahnen. Nordiskt. Med. Archiv. 1902.
850. Clavey, E., Recherches clin. sur les groupes musc. paralysés dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. Thèse. Paris. 1897.
851. Crespi, Rel. su due casi di chir. cer. per lesione dei lobi frontali. Atti e rendic. acad. med. chir. Perugia. 1898.
852. v. Czyharz u. Marburg, Über cer. Blasenstörungen. Jahrb. f. Psych. 20. 1900.
853. Dana, C. L., An exp. study of the seat of cutaneous sensations. Med. Record. 1893. u. Journ. Nerv. Ment. Diss. 1894.
854. Dejerine, J., Cont. à l'étude des loc. sensit. de l'écorce etc. Rev. Neurol. 1893.

855. Dejerine et Mme. Dejerine, Sur les connexions du Ruban de Reil avec la cort. cérébrale. C. R. Soc. Biol. 1895.
856. Dejerine et Serieux, Un cas de surdité verbale etc. Soc. Biol. 1897.
857. Dejerine et Long, Sur les connexions de la couche opt. avec la cort. cérébrale. Soc. Biol. 1898.
858. — — Sur la loc. de la lésion dans l'hémianesthésie dite capsulaire. Soc. Biol. 1898.
859. Dercum and Spiller, Chronic Hemianaesthesia etc., from destruction of the „Carrefour sensitif". Med. Record. 1901.
860. Donaldson, H. H., The extent of the visual area etc. (Laura Bridgman). Am. Journ. Psychol. 1891—92.
861. Dor, Centre cort. de la vision. Lyon. méd. T. 77. 1898.
862. Dufour, Hémiplégie droite etc. Aphasie mot. etc. Bull. Soc. Anat. 1895. p. 492.
863. Dubbers, Ein Fall von Tastlähmung. Neurol. Centralbl. 16. 1897.
864. Edgren, s. unter Amusie.
865. Eisenlohr, Beitr. zur Hirnlokalis. D. Zeitschr. f. Nervenhk. 1891. S. 388. 1892—93. S. 260.
866. Ewald, C. A., Ein Fall von cer. Augenmuskellähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 175.
867. Ferguson, The auditory centre. Journ. Anat. and Physiol. 25. 1891.
868. Förster, Über Rindenblindheit. Arch. f. Ophthal. 1890.
869. Foerster, O., Über den Lähmungstypus bei cort. Herden. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. S. 349. 1909.
870. Frank, E., Über die Repräsent. der Sens. in der Hirnrinde. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. S. 193. 1910.
871. Freund, C. S., Erweichung im vord. Teile des l. Occipitalm. bei einem Linkshänder. Jahrb. Schles. Ges. vaterl. Kultur, Breslau. 1897.
872. Gasne, Sens stéreognostique et centres d'association. N. Icon. de la Salpt. 1898.
873. Gianelli, Ric. sul lobo occip. umano etc. Riv. sper. di Fren. 1900.
873a. Goldstein, K., Zur Frage der zer. Sensibilitätsstörungen von spinalen Typus Neurol. Zentralbl. 1909.
873b. — Einige prinzipielle Bemerkungen zur Frage d. Lok. psych. Vorgänge im Gehirn. Med. Klinik. Nr. 35. 1910.
874. Gordinier, Motor area of Cortex. Amer. Journ. med. Science. Nr. 422. 1907.
875. Gorden, Loc. in the motor area. Journ. Amer. Assoc. No. 125. 1907.
875a. Head and Holmes, Sensory disturbances from cer. lesions. Brain. 1911.
876. Henschen, S. E., Klin. u. anat. Beitr. zur Pathol. des Gehirns. Upsala 1890—1892. Bd. I—IV.
877. — Über Lokalisation innerhalb des äusseren Kniehöckers. Ncbl. 1897.
878. — Rev. crit. de la doctrine sur le centre cort. de la vision. Cong. Int. de méd. Paris. Sec. d'ophth. 1900.
878a. — Zentrale Sehstörungen. Handb. der Neurol. v. Lewandowsky. Bd. I. S. 891.
878b. — La projection de la rétine sur la cort. calcarine. Semaine méd. 22. IV. 03.
878c. — Über inselförmige Vertret. der Makula in der Sehrinde des Gehirns. Med. Klin. Nr. 35. 1909.
878d. — Über zirkumskripte arterioskler. Nekrosen (Erweichungen) in den Sehnerv., im Chiasma und in den Traktus. Arch. f. Ophthal. Bd. LXXVIII. 1911.
879. Herter, C. A.. Note of a case of softening of the r. ang. gyr. with left sided ptosis. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1895.
879a. Heubner, O., Missgeburt mit vollständigem Mangel des Grosshirns. Charité-Annalen. XXXIII. 1903.

880. Hinde, A., A cont. to the study of the loc. of the visual centre etc. Med. Record. 1894.
881. Hitzig, E., Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1892.
882. Hoche, Doppelseitige Hemianop. inf. und andere sensor.-sensible Störungen bei einer funkt. Psychose. Arch. f. Psych. 1892.
883. Holden, Visual representation in the Cortex. Arch. f. Ophth. 1896.
884. Horsley, V., Modern pathol. of the nervous system. Lancet 1886.
885. — A note on the means of topograph. diagn. of focal disease etc. Amer. Journ. med. Sc. 1887.
885a. Inouye, T., Die Sehstör. bei Schussverletz. der kort. Sehsphäre. Leipzig. 1909.
886. Ivanow, E., Über die kortikalen und subkortikalen Centren für Bewegung der Stimmbänder etc. Neurol. Centralbl. 1899. S. 1025.
887. Jackson-Hughlings, On certain relations of the cerebrum and cerebellum etc. Brain 22. 1899.
888. Kausch, Über das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7. 1901.
889. Kleist, Fragestellungen in der allg. Psychopathol. A. f. Ps. S. 770. 1905.
890. Krönlein, Zur operat. Chirurgie der Hirngeschwülste. Z. f. Chir. Bd. 15.
891. — Beitr. zur operat. Hirnchirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64. 1901.
892. Kudlek, Zur Physiol. des Gyrus supramarginalis. D. m. W. S. 722. 1908.
893. Kuestermann, Über doppelseitige homonyme Hemianopsie u. ihre begleit. Symptome. Monatschr. f. Psych. etc. 1897.
894. Lamacq, L., Les centres moteurs cort. du cerveau humain. Arch. klin. de Bordeaux. 1897.
895. Lamy, H., Hémianopsie avec hallucin. etc. Rev. Neurol. 1895.
896. Laqueur u. B. Schmidt, Über die Lage des Centr. d. Mac. lut. Virch. A. 1900.
897. Lemonon, Du centre cort. et des Paralysies cort. du Pouce. Lyon 1906.
897a. Lenz, G., Zur Pathol. d. zer. Sehbahn unter bes. Berücksicht. ihrer Ergebn. f. d. Anat. u. Physiol. Arch. Ophthalm. Bd. 72. 1909.
898. Lépine, R., Singuliers troubles psychiques dans un cas de tumeur des lobes frontaux. Rev. de Med. 1895.
899. — Paralysie cort. du pouce. Rev. de Méd. 1895.
900. Leszynsky and Glass, Tumor of the brain etc. Med. Record. 1901.
900a. Lhermitte, De la valeur sémiol. des troubles de la sens. à disposition radiculaire dans les lesions de l'encéphale. Sem. Méd. Nr. 24. 1909.
901. Liepmann, Fall von r. Hemian.mit Farbensinnstörung der linken Gesichtsfeldhälfte. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1897.
902. Linde, M., Hemianopsie etc. mit Geruchshallucin. etc. Mtschr. f. Psych. etc. 1899.
902a. Löwenstein, K., Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupts- und Schläfenlappens etc. nebst klin. Bemerk. über Tumoren des r. Schläfenlappens. Arb. Univ. Zürich. Heft V. 1910.
902b. Löwy, M., Mikrographie durch hemipleg. Anfall etc. Mntschr. Psych. Neurol. Bd. 18. 1905.
903. Long, E, Les voies cent. de la sensibilité gén. Thèse. Paris. 1899.
903a. — 1. Monopl. crurale par lésion du lob. paracentr. 2. Lésion étendue de la région rolandique sans hémiplégie consée. N. Icon. Salpt. 1908.
904. Lunz, M. A., Zwei Fälle von kort. Seelenblindheit. Neurol. Centralbl. 16. 1897.
905. Magnus, H., Ein Fall von Rindenblindheit. D. med. Wochenschr. 1894.
906. Manoia, Cont. clin. ed anatomopatol. allo studio delle lesioni subinsulari di sinistra. Riv. di Patol. 1912.
907. Mann, L., Über den Lähmungstypus bei der cer. Hemiplegie. Innere Med. Nr. 39. 1895.

908. Mann, L., Kas. Beitr. zur Hirnchir. und Hirnlok. Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 4. 1898.
909. — Über das Verh. der Sehnenreflexe etc. bei der Hemipl. M. f. Ps. 1898.
910. — Über das Wesen und die Entstehung der hemipl. Kontraktur. M. f. Ps. 1898.
911. — Ein oper. Fall von traum. Herderk. des r. Frontallappens etc. Ebenda. 1. Bd. 1898.
911a. Marchand, Beitr. z. Kenntnis der homonymen bilat. Hemianopsie. Arch. f. Ophthal. 1882.
911b. Marie et Guillain, Loc. dans la Corps. int. Semaine Méd. 1902.
912. Marinesco, G., Recherches sur l'atrophie musc. et la contract. dans l'hémip. organique. Sem. méd. 1898.
913. Mayer, O., Ein- und doppelseitige homon. Hemian. mit Orientierungsstörungen. Monatsschr. f. Psych. etc. 1900.
914. Mills, C. K., Subcort. hemorrhagic Cyst beneath the arm and leg areas. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1891.
915. — On the loc of the auditory centre. Brain 1891—92.
916. — Lesions of the sup. temp. convolutions etc. locating the auditory centre. Univ. Med. Mag. Philad. 1891—2.
917. — The anat. of the cerebral cortex and the loc. of functions. 1895.
918. — Cer. loc. in the light of recent histol. researches. Journ. Amer. Med. Ass. 1896.
919. — The nervous system and its diseases. (Chap. on Cort. Loc. p. 332—352.)
920. — Anomia and paranomia etc. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1899.
921. — The sep. loc. in the cortex and sub cortex etc. of movements of muscles etc. Med. Record 1901.
922. Mills and Mc Connell, The naming centre etc. indicating its loc. in the temporal lobe. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1895.
923. Mills and Schweinitz, The assoc. of Hemianopsia with certain symptom-groups etc. Philad. Hosp. Rep. 1896.
924. Mingazzini, G., Osservazioni clin. ed. anat. sulle demenze postapoplettiche. Riv. sper. di Fren. 23. 1897.
925. — Cont. clin. ed anat. allo studio dei tumori del lobo parietale. Riv. sper. di Fren. 24. 1898.
926. — Sulla sintomatol. delle lesioni del nucleo lenticolare. Riv. sper. die Fren. 27. 1901.
927. — Cont. clin. et anatomopathol. à l'étude de l'Aphasie chez les gauchers. N. Icon. Salp. 1910.
928. Müller, F., Beitr. zur Lehre von der Repräsent. der willkürl. Muskulatur im Cortex der Centralgegend. Edel. Festschr. 1911.
928a. — Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Volkm. Sammlung 1905.
928b. Muskens, L. J. J., Studien über segment. Schmerzgefühlsstörungen an Tabischen und Epileptischen. Arch. f. Psych. Bd. 36.
929. Negro e Oliva, Coesistano centri sensitivi e centri mot. nella zona Rolandica cort. etc. Riv. Icon. del Boll. del policlin. gen. di Torino. 1898.
930. Nessler, A., Über die nach Verletzungen der Hinterhauptslappen auftretenden Störungen. Strassburg. 1891.
930a. Newmark, L., A case which exhibited Thermoanesthesia. J. nerv. and ment. Dis. 1911.
931. Nieden, Ein Fall von einseitiger temp. Hemianopsie des r. Auges nach Trepanat. des l. Hinterhauptbeines. Arch. f. Ophth. 29. S. 143. u. Nachschrift. S. 271. 1883.

932. Noïca, La perte des mouvements isolés des doigts et des mouvements d'opposition du pouce etc. Rev. Neurol. p. 326. 1908.
933. Onodi, A., Demonstr. des Gehirnpräparates eines phonierenden perforierten Neugeborenen. Pest. Med. Chir. Presse. 1898.
934. — Das subcort. Phonationscentr. Arch. f. Laryngol. 1899.
934a. Oppenheim, W., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. 1913.
935. Perez Roca, A., Loc. cérébrales. Mon. Med. Lima. 1895 und 1896.
936. Pershing, T., Jacksonian epilepsy etc. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1892.
936a. Peters, Beziehungen zwischen Orientierungsstörungen und ein- und doppelseitiger Hemianopsie. Arch. f. Augenheilk. 1896.
937. Peterson, F., A 2nd note upon Homonym. hemiopic halluc. N. Y. M. J. 1891.
938. Pick, A., Über die sog. „Conscience musculaire". Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 4. 1893.
939. — Über allgem. Gedächtnisschwäche als Folge cer. Herderkrankung, etc. Prager med. Wochenschr. 1893.
940. — Über die topisch-diag. Bed. d. Sehstör. bei Gehirnerkrank. Pr. m. W. 1895.
941. — Über Störungen der Tiefenlok. infolge cer. Herderkrankung. „Beitrag zur Pathol. und pathol. Anat. des C. N. S." 1898.
942. — Neue Mitteilung über Störung der Tiefenlok. Neurol. Centralbl. 20. 1901.
943. Piltz, J., Weitere Mitteilungen über die beim energ. Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung. Neurol. Centralbl. 1900.
944. Prince, M., Tactile stereognosis and symbolia; have they loc. in the Cortex? Journ. nerv. and ment. Diss. January. 1908.
945. Probst, Über die Lokalis. des Tonvermögens. Arch. für Psych. 32. 1899.
946. Railton, Intracranial Tumor with def. loss of the l. upper quadrant of the field of vision. Brit. Med. Journ. 1892.
946a. Ransom, W., A case illustrating kinaesthesis. Brain. 1893.
947. Redlich, Über Störungen des „Muskelsinnes" und des stereog. Sinnes bei der cer. Hemipl. Wien. klin. Wochenschr. 1893.
948. — Über die sog. subkort. Alexie. Leipzig und Wien. 1895.
949. Reich, Ein Beitrag zur Lok. des Kehlkopfcentr. in d. Hirnr. N.-Cbl. 1910.
950. Rossolimo, Zur sympt. und chir. Behandlung einer eigent. Grosshirncyste. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 6. 1895.
951. Rothschild, A., Zur Frage der Ursachen der Linkshändigkeit. Jahrb. f. Psych. Bd. 16. 1897.
952. Roque et Chalier, Paralysie d'une corde vocale d'origine cérébrale. Soc. med. des Hôp. de Lyon. 10. XII. 1907.
953. Rupp, A., Dem. des Geh. eines 38jähr. Mannes (kort. mot. Lar. centr.) N.-Cbl. 1897.
653a. Sachs, H., Hémianopsie. Arb. psych. Klinik. Breslau 1890.
953b. Sandberg, Über die Sensibilitätsstörung bei zer. Hemiplegien. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30. 1906.
954. Sanders, A. W., A case of cer. abcess etc. with bilat. loss of periph. vision. Lancet. 1901.
955. Savill, On a case of anaesthesia etc., with remarks on the sens. and. troph. centres of the Cortex. Brain. 1891.
956. — Another case of anaesthesia due to lesion of the gyr. fornicatus. Brain. 1892.
956a. Schaffer, Karl, Über doppelseitige Erweichung des Gyrus supramarginalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910. Bd. XXVII.
957. Schirmer, G., Subj. Lichtempfindung bei totalem Verluste des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde beider Hinterhauptslappen. Diss. Marburg. 1895.

958. Schmid, G., Über latente Hirnherde. Arch. f. path. Anat. etc. 1893.
958a. Schmidt-Rimpler, Doppelseitige Hemianopsie mit Sektionsbefund. Arch. f. Augenheilk. 1893.
959. Seppilli, G., Sui rapporti della cecità bilat. colle affez. dei lobi occip. Riv sper. di Fren. 1892.
960. Sérieux et Mignot, Surdité cort. due à des Kystes hyd. etc. N. Icon. de la Salpt. 1901.
961. Sharkey, Sympt. doppelseit. Schläfenlappenläsion. Lancet. 1897.
962. Soderbergh, G., Deux cas de Paralysie brachiale proximale d'origine corticale. Nord. med. Arkiv. Bd. 42. 1909.
963. Sciamanna, Funzioni psichiche e corteccia cerebrale. Ann. dell. Ist. Psich. Roma. Vol. IV. p. 22. 1905.
964. Sommer, R., Über das Begriffscentrum. Sitzungsber. physiol. med. Ges. Würzburg. 1891.
965. Starr, A., Hirnchirurgie. (Übersetzt von Max Weiss). 1894.
966. — and Mc Cosh, A Cont. to the loc. of the musc. sense. Amer. Journ. med. Sc. 1894.
967. Steffan, P., Über sensor. Anopsie etc. Graefes Arch. 43. 1897.
967a. Sträussler, Zur Frage der Sensibilitätsstörung vom spin. Typus. Monatsschr. Neurol. etc. Bd. 23. 1908.
968. Struppler, Über einen Fall von prim. isol. Läsion des Sprachcentrums nach Trauma etc. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
969. Thomas, J. L., R. brachial Monoplegia etc., due to traum. ablation of the arm-area etc. Brit. Med. Journ. 1894.
970. Thomas, H. M. and Keen, A successful case of removal of a large brain tumor etc. Amer. Journ. med. Sc. 1896.
971. Touche, Subkort. Blutung in der 2. Fr.-w. r. etc. N. Cbl. 20. 1900.
972. Tschudnowsky, Zur Frage über die Leitungsbahnen der sog. Haarempfindlichkeit der Haut. (Petersburg. 1904.) Neurol. Centralbl. S. 1019. 1906.
973. Turnbull, H. M., Bilateral loss of the postcentral cortex, apparently congenital in an adult. Brain. p. 209. 1904.
974. Ventra, D., Physiopathol. des lobes frontaux. Il Manicomio moderno. 1899.
975. — Fonction des lobes préfrontaux. Gaz. hebd. de méd. 1900.
976. Verger, Troubles de la sensib. gén. etc. Arch. gén. de Méd. 1900.
976a. Verrey, Hémiachromatie droite absolue. Arch. d'ophth. 1888.
977. Vialet, N., Les centres cér. de la vision etc. Paris. 1893.
978. — Cont. sur le centre visuel etc. Bull. etc. Soc. d'Ophth. 1894.
979. Vossius, Beiderseitige Hemianop. mit Erhaltung eines klein. cent. Gesichtsfeldes. Neurol. Centralbl. 15. 1896.
980. Wagstaffe, W. W., A new method of local. brain les. Br. M. J. 1897.
981. Walton and Paul, Case in wh. astereognosis was present without mot. paralysis. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1901.
982. Wallenberg, A., Beitr. zur Lehre des Levator palp. sup. und seinen angebl. Bez. zur Gehirnrinde. Neurol. Centralbl. S. 402. 1910.
983. Wendel, Charakterveränderung als Sympt. u. Folge von Erkrankung etc. des Stirnhirns. Mitteilung a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 7. 1901.
984. Wernicke, C., Monoplegia brach. mit Hemianopsie etc. Allgem. Wien. med. Ztg. 38. 1893.
985. — Zwei Fälle von Rindenläsion etc. Arb. aus der Breslauer Psych. Klin. 1895.

986. Westphal, A., Die elektr. Erregbarkeitsverhältn. des per. Nervensyst. des Menschen etc. Arch. f. Psych. 26. 1894.
987. Wilbrand, H., Die Doppelversorg. der Macula lutea etc. Beitr. zur Augenheilk. (Festschr. Förster). 1895.
987a. — Über die makulär-hemian. Lesestörung und die v. Monakowsche Projektion der Makula auf die Sehsphäre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli 1907.
987b. — Die hemianop. Gesichtsfeldformen. Ein Atlas hemianop. Defekte. Wiesbaden 1890.
988. Wilbrand u. Saenger, Neurologie des Auges. Bd. I—V.
988a. Winkler, C. and v. Lenden, About the function of the group of nuclei in the Thalamus opt. of man. Akad. v. Wetensch. Amsterdam. Nov. 1903.
988b. Winkler, On localised atrophy in the lateral geniculate body causing quadrantic hemianopsia of both the right lower fields of vision. Ebenda. April 1913.
988c. — A tumor in the pulvinar thal. opt. A contr. to the knowledge of the vision of forms. Ebenda. March. 1911.
989. Wolff, J., Über ein selbständ. motor. Centr. des N. peroneus etc. Allg. med. Central-Zeitung. 1897.
990. Ziehen, Über Erregungs- und Reizungsort der genuinen Epilepsie. Monatsschrift f. Psych. etc. 1897.
991. Zinn, W., Das Rindenfeld des Auges etc. Münch. med. Wochenschr. 1892.

VIII. Aphasie, darunter auch mehrere Arbeiten über Asymbolie, vis. Agnosie (Seelenblindheit) und Apraxie. Vgl. hierzu auch I—VII und IX.

a) Allgemeines über Aphasie und Kasuistik.

992. Abadie, Les loc. fonct. d. l. capsule int. Thèse Bordeaux 1900.
993. — Bégaiement dysarth. par lés. limitée d. l. caps. int. La Parole 1902.
994. Albrecht, Beitr. z. Studium ü. d. Zusammenhang v. Aphasie u. Geistesstör. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1904. Bd. 61.
995. Allan, C. H., A case of complete aphemia of nine weeks duration. Brit. med. Journ. 1897. S. 328.
996. Alexander, W., Aphasia succeeded by Jacksonian epilepsy; operation; recovery. Lancet, 19. June. p. 1750. 1909.
997. Amice, Aphasie traumatique. Thèse. Paris 1898.
998. Amidon, Monopl. Fac. dr. et Aphasie. J. Nerv. and Ment. Dis. 1880.
999. Anglade, La question de l'aphasie. Gaz. hebd. d. sc. med. de Bordeaux. XXIX. p. 267. 1908.
1000. Anglade et Latreille, Sur un cas d'aphasie. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. p. 538. 1908.
1001. Anglade, Jaquin et Dumora, Un cas de Paraphasie avec démence suivi d'Autopsie. Journ. de med. Paris. 1904. S. 397.
1002. Anton, G., Ärztliches über Sprechen und Denken. Halle. 1907.
1003. — Allgem. Gedächtnisschwäche. Mitteil. Ver. d. Ärzte Steierm. 1896.
1004. — Über Herderkrank. des Gehirns, welche vom Patienten selbst nicht wahrgenommen werden. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 10. 1898.
1005. — Ausdruck der Gemütsbewegungen bei ges. u. krank. Menschen. Psych. Wochenschr. 1900.
1006. — Symptome der Stirnhirnerkrankungen. Münchn. med. Wochenschr. 1906.
1007. — Wiederersatz der Funktion b. Erkrank. d. Gehirns. Monatschr. f. Psych. 1906. Bd. XIX.
1008. — u. Zingerle, Bau, Leistung u. Erkrank. der menschl. Stirnhirnr. Graz. 1902.

1009. Antony, Rééducation dans un cas d'Aphasie datant de onze ans. Soc. méd. des Hôp. Paris. 1900.
1010. Archer, Aphasia in a child, development of the Speech centre. Dublin Journ. med. Sc. 1885.
1011. Ardin-Delteil, Aphasie totale. Bull. méd. de l'Algérie. XVIII. p. 510. 1907.
1012. Armand, Sur un cas de pseudo-surdité-mutité. Arch. inter. de Laryng. XXIV. No. 2. p. 548. 1907.
1013. Astvatatzonroff, Rech. clin. et psychol. sur la fonction du langage. Thèse Petersburg. 1908.
1014. Auerbach, Traumatische Neurose und Sprachstörung. Monatschr. f. Psych. Bd. XVII. 1905.
1015. Avellar, S. de, Ligeiras notas sobre la aphasia. Tribune med. XIV. 1908.
1016. Bade, Über einen Fall von Hemiplegie und Aphasie nach Verletzung der l. Carotis etc. D. Monatsschr. f. Zahnheilk. XXIX. 1911.
1017. Bahia, Etude de l'état mental de deux aphasiques. Soc. clin. de méd. Ment. 19. VI. 1911.
1018. Ballet, Dem. exp. de la loc. du langage dans l'hémisph. g. Prog. méd. 1880. — Le Langage intérieur. Thèse agr. 1886. — Sur un cas d'hypermnésie etc. Prog. méd. 1889. — La Surdité verb. urémique, Sem. med. 1896. — Contr. à l'étude de l'écriture en miroir. N. Icon. de la Salp. 1900.
1018a. Banti, Aphasia e sue forme. Lo sperimentale ecc. 1886.
1019. — A proposito dei recenti studii sull' afasia. Chir. moderna. Firenze. p. 49. 1907.
1020. Baraduc, Atroph. des deux lobes ant. du cerveau. Bull Soc. Anat. 1876.
1021. Barani, F., Sopra un caso di emiplegia totale con afasia. Gaz. med. Lombarda. p. 24. 1908.
1022. Barbier et Tollewer, Endocardite etc. et Aphasie etc. Soc. de Péd. 1900.
1023. Barlow, Case of double Hemipl. etc. Brit. med. Journ. 1877.
1024. Bartholomew, St., Hosp. Repts. Aphasia in a child etc. Vol. 34. 1898.
1025. Barr, Note on Echolalia etc. J. Nerv. and Ment. Dis. 1898.
1026. Barth, Die differentialdiagnostische Bedeutung der organischen u. funktionellen Aphonie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. 1907.
1027. Bassenco, Fall von hyst. Aphasie im Kindesalter. Diss. Berlin. 1904.
1028. Bastian, Agrammatismus. Brit. med. Journ. 1897.
1029. — Case of Amnesia etc. of 18 years duration. Med. Chir. Transact. 1897.
1030. — Treatise on Aphasia and other Speech defects. London. 1898.
1031. — Hyst. mutism. and other func. Speech. def. Lancet. 1897.
1032. Bateman, Loc. of the func. of Speech. Brit. med. Journ. 1867.
1033. — Worddeafness and Wordblindness. Arch. of Neurol. 1889.
1034. — On Aphasia etc. London 1891.
1035. Baudouin, La parole en miroir. Arch. d'Anthrop. crim. 1897. N°. 68.
1036. Bauer, F., Aphasie. Mitt. Ges. inn. Med. Kinderheilk. Wien. Jahrg. 8. p. 23. 1909.
1037. Beevor, Movements of the tongue in hemiplegia. Brain. No. 116. 1907.
1038. Bechterew, Excitabilité de la reg. post. du lobe front. Monit. neurol. 1899.
1039. — Period. Anfälle retroaktiv. Amnesie. Monatschr. f. Psych. 1900.
1040. — Über eine Form der Paraphasie. Monatschr. f. Psych. Bd. 18. 1905.
1041. Beduschi, V., Afasie; appunti critici etc. Topografia „Independenza." Milano. 1909.

1042. Beduschi, V., Le syndrôme de l'aphasie totale. L'Encéphale. No. 7. 1910.
1043. Benon, Les Amnésies. Gaz. des Hôp. No. 67. 1908.
1044. Bergmann, Einfache Erinnerungsaphasien. Allg. Ztschr. f. Psych. 1869.
1045. Bergson, Matière et Mémoire. Paris 1896. Deutsch 1908.
1046. Berkhan, O., Störungen d. Sprache u. d. Schriftsprache. Berlin. 1889.
1047. Bernard, L'Aphasie. Paris. 1889.
1048. Bernheim, F., L'évolution du problème des aphasies. L'année psychol. p. 344. 1907.
1049. Bernheim (Nancy), Doctrine de l'aphasie, conception nouvelle. Paris. 1907.
1050. Bernheim, Les assoc. d'images verb. et l'Aphasie chez les enfants. Gaz. des Hôp. 1900.
1051. Berry, Parturition followed by a brain les. involv. the speech etc. centres. Lancet. 1899.
1052. Besson, Cas d'Aphasie mot. compl. transit. d'origine hyst. J. Sc. med. de Lille. 1901.
1053. Bezold, Hörvermögen der Taubstummen, Sprachtaubheit. 1896.
1054. Bianchi, L., Contr. à la doctr. des Aphasies. Ann. di Neurogl. 1906.
1055. — Rapp. sur les Aphasies. Sem. Méd. 1896.
1056. — Sur les aphasies. 1er Cong. ital. de Neurologie. 1908.
1057. — La dottrina delle afasie. Gazz. degli ospedali. No. 20. 1907.
1058. — Dell' afasia. Med. ital. V. p. 101. 1907.
1059. — Sur les aphasies. Il Tommasi, Avril und Boll. delle clin. Juni 1907.
1060. Bienfait, Hémipl. d. avec Ataxie, Agraphie et Aphasie. Ann. Soc. Med. Liège. 1900.
1061. Biermer, Aphasie. Korrespondenzbl. Schweiz. Ärzte. 1871.
1062. Bilancia, C., Un caso di afasia ed emiplegia consecutive ad ascesso cerebrale per trauma del capo subito nell' infanzia. Med. ital. VI. 1908.
1063. Binet et Simon, Langage et pensée. L'année psychol. 1908.
1064. Binswanger, R., Fall v. retrograd. Amnesie. Festschr. f. Leyden. 1902.
1065. Bischoff, Beitr. z. Lehre der amnest. Sprachstörungen etc. Jahrb. f. Psych. 1897.
1066. Blanquinque, Lés. d. l. 3e circ. f. g. et Aphasie. Union méd. Rheims 1877.
1067. Blasenberg, M., Neuere Anschauungen über die Sprachcentren. W. kl. W. 1908.
1068. Bloch, Fall v. hyst. Stummheit etc. Münch. med. Wochenschr. 1900.
1069. Boinet, Aphasie de cause traumat. Gaz. des Hôp. 1871, 1872.
1070. Böhn, W., Über Sprachstörungen und deren Ursachen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 7. 1908.
1071. Bolton, J. S., The Psychophysiology of the human cerebrum and its bearing on the recently published researches of Pierre Marie on Aphasia. Liverpool. Med. chir. Journ. XXIX. 1909.
1072. Bonfigli, Cont. clin. ed anat. patol. all' stud. del'afasia. Riv. di Patol. 1906.
1073. Bonhöffer, Aphasie. Vorübergeh. Stör. etc. Monatsschr. f. Psych. 1897.
1074. — Drei Fälle von aphas. Stör. traumat. Entstehung. Allg. med. Zeitschr. 1901.
1075. — Beitr. z. Aphasielehre. Arch. f. Psych. 1903.
1076. — Verhalt. d. Sensibilität bei Hirnrindenläsion. D. Zeitschr. Nhlk. 1904.
1077. Bouchaud, Paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale. Rev. de Med. 1895.

1078. Bouchaud, Un cas de Dysarthrie avec cécité verbale, Hemianopsie, Agraphie Aphasie amnésique et accès de pleurer et de rires spas. Ram. cérébral. Rev. Neurol. p. 337. 1910.

1079. Boulanger, Aphasie et démence avec paralysie gén. probable. Journ. méd. de Bruxelles. XII. 1907.

1080. Bouillaud, Rech. clin. propres à démontrer que la perte d. l. parole corresp. à l. lés. d. lobes ant. du cerv. etc. Acad. méd. Paris. 1825.

1081. — Nouv. faits à l'appui de l'opinion qui loc. d. l. lobes ant. d. cerv. le principe législateur d. l. parole. Ebenda 1839.

1082. — Sur l'Aphasie. Ebenda I. 1839, 1848, 1864/65, 1879.

1083. Bouillard, Étude sur les Amnésies. Thèse. Paris 1884—85.

1084. Bouisson, Essai hist. sur la loc. du lang. Montp. méd. 1891.

1085. Boyer, Du Mutisme chez l'enfant qui entend. Arch. Neurol. 1898.

1086. Bramwell, Byrom, Illustr. cases of Aphasia. Lancet. 1897.

1087. — Clin. Exam. of cases of Aphasia. Brit. med. Journ. 1897.

1088. — A remarkable case of Aphasia. Brain. 1898.

1089. — Intracranial Tumors. Brain. 1899.

1090. — On crossed Aphasia. Lancet. 1899.

1091. — Morison Lectures. Edinb. 1900.

1092. — Lectures on Aphasia. Lancet. 1906.

1093. — Right-sided Hemiplegia and complete aphasia. Clin. Studies. VII. 1909.

1094. Braun, Spiegelschrift. Vrtljhrschr. f. ger. Med. 1906.

1095. Brissaud, Loc. de l'Aphasie. etc. Prog. Méd. 1882.

1096. — Aphasie d'articul. sans Aphasie d'inton. Rev. Neurol. 1901.

1097. Brissot, Les théories psychophysiol. du langage dans l'aphasie et l'aliénation mentale. Rev. de Psych. No. 11. 1909.

1098. — L'aphasie dans ses rapports avec la démence et les vésanies. Paris. Steinthal. 1910.

1099. Broadbent, On the cer. mechan. of speech and thought. Med. chir. trans. Lond. 1872.

1100. — Case of Amnesia with p. m. exam. Lancet. 1878.

1101. — Aphasia. Brit. med. Journ. 1883.

1102. Broca, Sur le siège de la faculté du langage articulé. Bull. Soc. Anat. 1861, p. 330. 1863, p. 200. 1864, p. 293. 1865, p. 377. Vgl. auch die Discussion, Soc. d'Anthropol., 1861 u. in der Acad, de med. (4. Avril—13. Juin, 1864); s. f. unter „mot. Aphasie".

1103. — Sur la topogr. cranio-céréb. Rev. d'Anthrop. 1870.

1104. — Poids rel. d. deux hémisph. cér. etc. Ebenda 1875.

1105. — Diff. fonct. d. deux hémisph. cér. Acad. méd. 1877.

1106. — Mém. sur. l. cerv. d. l'homme et d. primates 1888.

1107. Brunet, Obs. d'aphasie station. pendant. 38 ans. Arch. Neurol. 1897.

1108. Bruns, Erweich. d. dritten Stirnwind. etc. Neurol. Zentralbl. 1896.

1109. Buccelli, Alteraz. psich. nell' afasia etc. Gaz. med. Turino 1900.

1110. Burkhardt, Rindenexstirp. Beitr. z. oper. Ther. d. Psychosen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 47.

1111. Brüning, A., Einfaches Verfahren zur Ermittelung von Linkshändern. Münch. med. Wochenschr. Nr. 49. 1911.

1112. Bychowski, Ein Fall v. Aphasie u. Agraphie traumatischen Ursprungs. Gaz. lekarska (Polnisch). 1909.

1113. Cabrera, B. F., Estudia anat.-clin. de las afasias. Rev. méd. Cubana. X. p. 264. 1907.
1114. Calcaterra, Sull' afasia transit. nel decorso tel tifo nei bambini. Riv. clin. ped. VIII. 1910.
1115. Caldwell, Speech and its disorders. Cincinnati Lancet. 1899.
1116. Cameron, Case of traum. Aphasia. Glasgow. med. Journ. 1896.
1117. Cantley, Case of Aphasia. Lancet. 1899.
1118. Caro, Über Aphasie. D. Arch. klin. Med. 1888.
1119. Catola, À propos des nouvelles théories de l'aphasie. Accad. med. psic. fiorentina. 17. I. 1907.
1120. Ceconi, A., Due casi di afasia. Corriere san. XX. p. 561. XXI. p. 580. 1910.
1121. Centero, Afasia u. Agrafia por embolia etc. Rev. Soc. Med. Argent. 1900.
1122. Chatin, Aphasies et anarthries. Rev. int. Méd. Chir. XVIII. 1907.
1123. Chauffard, L'aphasie sens. et mot. Rev. gén. clin. thérap. XXI. 1907.
1124. Charcot, Loc. des mal. cér. Prog. méd. 1875/76.
1125. Charcot et Dutil, Comm. sur l'aphasie. Soc. Biol. 1893.
1126. Charcot et Pitres, Etude crit. et clin. de la doct. d. l'Aphasie mot. etc. Rev. méd. 1879. 1883. (Alcan. 1883. Vol. I.).
1127. Charon, Ramol. cér. intéres. pied 3ième circ. f. etc. Écho méd. du Nord. 1897.
1128. Chauffard et Rathéry, Aphasie due à un ramol. exact. loc. pied 3iéme circ. f. g. Gaz. hébd. 1901.
1129. Clark, C. A., On epilep. speech. Journ. Ment. Science 1900.
1130. Clark, P., Two exp. in restoring lost speech. etc. Journ. Amer. med. Assoc. 1896.
1131. Clérambault, Migraine. Aphasie et parésie transit. Bull. soc. clin. méd. ment. Ann. II. 1909.
1132. Cohn, Jonas, Exp. Unters. über die Zusammenwirk. d. akust. mot. u. d. vis. Gedächt. Zeitschr. f. Psych. etc. d. Sinn. Bd. 18. 1897.
1133. Cohn, P., Vorst. Krank. mit retrograd. Amnesie. Sitzber. N. Cbl. 1904
1134. Cohn, T., Fall von ungewöhnl. Sprachstör. Sitzber. Berl. klin. W. 1906.
1135. Colbertaldo, Afasia nel corso della tifoide. Gaz. d. osp. 1902.
1136. Colella, Linguaggio e cervello. Clin. d. Mal. Ment. etc. Palermo. 1898.
1137. — Langage et Cerveau. Rev. de Psych. 1901.
1138. Collins, Case of subcort. vis. Aphasia. J. Nerv. and Ment. Dis. 1898.
1139. — The Genesis and Dissolution of the Faculty of Speech. Lond. 1897.
1140. Coley, F. C., The prophylaxis of aphasia. Practitioner. 83. 1909.
1141. Colleville, À propos d'un cas d'aphasie transit. Union méd. du Nord-Est. XXXIV. p. 97. 1910.
1142. Collier, J., Recent works on aphasia. Brain. Vol. 31. 1909.
1143. — Aphasia. Modern Med. (Osler.) VII. 1910.
1144. Comte, Des paralysies pseudo-bulbaires. Thèse. Paris. 1900.
1145. Corneille, L'Aphasie dans le diabète. Gaz. hebd. méd. 1898.
1146. Cortesi, T., Gli ultimi studi sull' afasia. Note e Riv. di psichiat. 1908.
1147. Cramer, Über Aphasie. Sitzber. Neurol. Centralbl. 1904.
1148. — Über Aphasie. D. med. Wochenschr. 1906.
1149. Crocq (fils), Des div. var. d'Aphasie. etc. Journ. Neurol. et Hypnol. 1897.
1150. Cruchet et Aubaret, Céc. hyst. Gaz. hebd. méd. 1901.
1151. Cruveilhier, Anat. pathol. Livre VIII.
1152. Curti, Die Sprachschöpfung. Würzburg. 1890.
1153. Curtin, Traumatic Aphasia. Boston med. and surg. Journ. 1898.

1154. Dagnini, G., Un cas d'aphasie avec apraxie vocale, faciale et respiratoire. Policlinico. XVIII. 1911.
1155. Daland, Dysphagia and dysphasia. Les. in the int. Caps. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1897.
1156. Dana and Fraenkel, Case of Aphasia etc. Ebenda. 1903.
1157. Dana, C. L., The clin. study of aphasia. Med. Record. p. 792. 1907.
1158. — and Meacham, L., A case of pre-senile Dementia with aphasic symptoms. Journ. nerv. ment. Dis. Vol. 34. p. 602. 1907.
1159. — and Hunt, J. R., A case of aphasia. Ebenda. p. 604.
1160. Danjon, L'aphasie chez l'enfant etc. Rev. int. de l'enseignem. des sourds-muets. 1896.
1161. Dantzler, A fibroid and an ovarian tumour. Aphasia. Agraphia. Georg. Journ. Med. 1899.
1162. Darwin, C., Ausdruck der Gemütsbeweg. D. Übersetz. Stuttgart. 1872.
1163. Davie, N., Congenit. Aphasia and associated conditions. Med. Times. XXXVII. p. 128. 1909.
1164. Dax, G., Coïncid. const. des dérangem. d. l. parole avec lés. d. l'hémisph. g. etc. Acad. Méd. Paris. 1864.
1165. Dax, M., Sur les lésions de la parole. Gaz. hebd. 1865.
1166. — Lés. d. l. moitié g. de l'encéph. etc. Oubli des signes de la pensée. Cong. de Méd. Montpellier. 1836. Montpellier Méd. 1877.
1167. Debray, À propos d'aphasie. Journ. de Neurol. 5. II. 1907.
1168. — L'aphasie. Journ. méd. de Bruxelles. XII. p. 81. 1907.
1169. Decloux et Tinel, Hémiplégie cérébrale infant. avec aphasie. Rev. Neurol. p. 1423. 1909.
1170. Dide et Botcazo, Amnesie continue, céc. verb. pure, etc. Ram. double du lobe ling. Rev. Neurol. 1902.
1171. Dieulafoy, Cas d'aphasie avec Antopsie. Gaz. des Hôp. 1867.
1172. Dejerine, J., Aphasie et cécité des mots. Prog. Méd. 1880.
1173. — L'aphasie dans les lés. d. l'insula de Reil. Rev. Méd. 1885.
1174. — Troubles de l'écriture chez les aphasiques. Soc. Biol. 1891.
1175. — A propos de la comm. de J. M. Charcot et Dutil. Soc. Biol. 1893.
1176. — Leç. inédites sur l'aphasie. Hôp. de la Salpt. 1896.
1177. — Sémiol. des mal. du syst. nerv. Paris. 1900.
1178. — Comm. sur la soi-disant „Aphasie tactile". Rev. Neurol. 1906.
1179. — A propos de la loc. de l'aphasie mot. Presse méd. 1906.
1180. — L'aphasie mot. et sa loc. cort. L'Encéphale. Mai 1907.
1181. — Discussion sur l'aphasie. Soc. neurol. Paris. 11. VI. 1908.
1182. Degenkolb und Schäfer, Fall von Aphasie. Ncbl. 1909.
1183. Dercum, Agrammatismus. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1894.
1184. — Case presenting right sided hemipl. etc. Aphasia etc. Ebenda. 1900.
1185. — Marie's views on aphasia. New York med. Journ. Vol. 85. 1907. Sem. méd. Paris. Ann. 26. 1906.
1186. — The interpretation of aphasia. Amer. Journ. med. Sciences. Vol. 138. 1909.
1187. — Association and reinforcement in aphasia. Journ. nerv. and ment. Dis. p. 299. 1909.
1188. Determann, Einfaches Verfahren für Ermittelung von Linkshändern. Münch. med. Wochenschr. Nr. 4. 1912.
1189. Deutsch, Über die Spiegelschrift. Neurol. Centralbl. 1906. S. 77.

1190. Devaux et Logre, Consid. sur l'aphasie d'après v. Monakow. L'Encéphale. p. 75. 1908.
1191. Dide et Botcazo, Amnésie continue, céc. verb. pure, etc. Ram. double du lobe ling. Rev. Neurol. 1902.
1192. Dienlafoy, Cas d'Aphasie avec Antopsie. Gaz. des Hôp. 1867.
1193. Dodgson, Peculiar les. of the brain; loss of the power of speech. Lancet. 1866.
1194. Doernberger, Pneumonie, Meningismus und Aphasie. Münch. med. Wochenschr. 1904.
1195. Dogs, Sprachstör. nach Schädelfrakt. Diss. Greifswald. 1900.
1196. Donelan, Funct. aphonia. Proc. Roy. Soc. Med. Vol. 1. 1908.
1197. Dromard, Étude psychol. et clin. sur l'échopraxie. J. de Psych. 1905.
1198. — Troubles de la mimique chez les Aliénés. J. de Psych. norm. et pathol. 1906.
1199. Dufour, Hémipl. dr. Ancienne aphasie mot. pure ayant disparu au bout de deux ans. etc. Bull. Soc. Anat. 1895.
1200. Dufour, H., Hémiplégie g. avec aphasie mot. au moment de l'accouchement. Consid. sur l'aphasie sens., la contracture des hémiplégiques et les mouvements réflexes du côté hemiplégié. Soc. de Neurol. 12. V. 1910.
1201. — Hemipl. cér. g. avec. aphasie etc. Rev. Neurol. p. 657. 1910.
1202. Dugas, L., Une théorie nouvelle de l'aphasie. Journ. de Psychol. Sept.—Oct. 1908.
1203. Dupré, E., Disc. sur l'aphasie. Rev. Neurol. p. 630. 1908.
1204. — Aphasie avec mouvements associés du membre sup. d. Sitzungsber. Neurol. Centralbl. 1904.
1205. Dutoit, A., Der gegenwärtige Standpunkt in der Lehre von der Aphasie. Ärztl. Rundschau. S. 529. 1910.
1206. Duval, L'aphasie depuis Broca. Soc. Anthrop. Paris. 1887.
1207. Edinger, Verlust d. Sprachverm. etc. Kl. Herd im Centr. semiov. D. m. W. 1886.
1208. Egger, Dev. de l'intell. et du lang. chez les enfants. Paris. 1879.
1209. Eisenlohr, Beitrag z. Lehre v. d. Aphasie. D. med. Wochenschr. 1889.
1210. Elder, Aphasia and the cer. speech. mechan. Lond. 1897.
1211. — Agraphia etc. Scott. med. Journ. 1897.
1212. Elzholz, Sympt. alt. Läs. im Sprachgeb. d. l. Grosshirnhemisph. Wien med. Wochenschrift. 1898.
1213. Erlenmeyer, Zur Behandl. d. hemipl. Sprachstör. Vereinsbeil. Deutsch. med. Wochenschrift 1904.
1214. Eskridge, Case of Paraphasia and Paragraphia. Med. News. (Amer.) 1896.
1215. — Sympt. of speech disturb. Univ. Med. Mag. Philad. 1897.
1216. Everke, P., Aphasieähnliche Symptome bei einem Paranoiker. Diss. Würzburg. 1908.
1217. Exner, Lok. d. Funkt. in d. Gehirnrinde. Wien. 1881.
1218. Falret, Dic. Encycl. des Sc. Méd. Art.: „Aphasie" und „Amnesie" und Gaz. hebd. 1865.
1219. Farge, Zit. v. Kussmaul „Stör. der Sprache". 1877, S. 99.
1220. Fasola, Int. a un caso di afasia trans. etc. Riv. sper. di Fren. V. 28. P. 79. 1902.
1221. Fassen, A., Crises périod. d'aphasie accompagnées d'hémiplégie et d'epilepsie jacksonienne droites. Bull. soc. clin. méd. ment. Ann. III. p. 106. 1910.
1222. Féré, Rééducat. des aphasiques. Rev. gén. clin. et thér. 1896.
1223. — Note sur un logospasme épilep. Soc. Biol. 1905.

1224. Fischer, Aphasia. Med. Rec. N.-Y. 1906.
1225. Flechsig, Gehirn und Seele. 1896.
1226. Fleury et Vallin, Aphthongie ou Aphasie? Gaz. hebd. 1865.
1227. Foerster, Intradurales Hämatom. Aphasie, Monoplegie etc. Centralbl. für Chir. S. 313. 27. XI. 1909.
1228. — Zwei Fälle von traumat. Aphasie. Münch. med. Wochenschr. S. 380. 1910.
1229. Fösterling, Motilitätsspysch. mit vorwieg. Beteil. der Sprache. Monatsschr. f. Psych. 1904.
1230. Forli, V., Les données les plus récentes sur la question des aphasies. Policlinico. XVIII. p. 1356. 1911.
1231. Fortuyn, Droogleever, A. B., On the Cortex of the auditory Centre, the Insula and Broca's Conv. in a case of Deaf-mutism. Univ. Amsterdam. 1911.
1232. Foulis and Robertson, Case illust. cer. loc. Brain. 1881.
1233. Fröschels, Über Sprachstörungen. Verh. D. Naturf. Salzburg. S. 196. 1909.
1234. Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Wien. 1891.
1235. Freund, Zur Kenntn. der gen. Gedächtnisschwäche. Arch. f. Psych. 1889.
2136. — Sympt. alt. Läs. im Sprachgeb. d. l. Grosshirnhemisph. D. med. Wochenschrift. 1895.
1237. — Labyrinthtaubh. u. Sprachtaubh. 1895.
1238. Friedländer, Aphasie u. Demenz. Sitzber. Neurol. Centralbl. 1901.
1239. Friedmann, Zur Lehre v. d. psych. Erkrank. nach Gehirnerschütterung. Wandervers. Baden-Baden. 1906.
1240. Gaerts, Un cas d'aphasie avec apraxie. Journ. de Neurol. p. 261. 1908.
1241. Gairdner, Aphasia in rel. to testament. capacity. Brit. med. Journ. 1898.
1242. Galassi, Les faisc. mot. d. l. parole. Riforma med. 1892.
1243. Gall et Spurzheim, Anat. et Physiol. du cerv. 1810—1819.
1244. — Fonct. du cerv. Mal. d. l. Mém. Tome 1. ebenda.
1245. Geiger, Urspr. u. Entw. d. menschl. Sprache etc. Stuttgart. 1868.
1246. Giannulli, F., Tic. hystérique du fonctionnement du centre de Broca. etc. Policlinico. 1906.
1247. Giraudeau, Rev. d. Méd. 1882.
1248. Gita-Aron, Aphasie hyst. Thèse. Paris. 1900.
1249. Goldscheider, Über Sprachstör. Berl. klin. Wochenschr. 1891.
1250. — Physiol. u. Pathol. der Handschr. Arch. f. Psych. 1892.
1251. — Zentr. Sprach-, Schreib- u. Lesestör. Berl. klin. Wochenschr. 1892.
1252. Goldscheider u. Müller, Physiol. u. Pathol. des Lesens. Zeitschr. f. klin. Med. 1893.
1253. Goldstein, A., Aphasie. Schmidts Jahrb. 1897.
1254. Goldstein, K., Einige Bemerk. über Aphasie im Anschluss an Moutier „L'aphasie de Broca". Arch. f. Psych. XLV. 1909.
1255. — Über Aphasie. Beihefte zur med. Klinik. 1910.
1256. — Zur Frage der amnest. Aphasie etc. Arch. f. Psych. 1906.
1257. Gombault et Philippe, Cont. à l'étude des aphasies. Arch. Méd. exp. 1896.
1258. Gordinier, Case of brain tumor at the base of the sec. l. frnt. convol. Amer. J. med. Sc. 1899.
1259. — Depressed fract. left frnt. bone. Dissoc. of mot. speech fr. writing centre. J. Amer. med. Assoc. Vol. 35. 1900.
1260. Gossen, Zwei Fälle v. Aphasie. Arch. f. Psych. 1893.
1261. Gowers, Handb. d. Nervenkrankh. D. v. Grube. 1892.
1262. Grashey, Aphasie u. ihre Bez. z. Wahrnehm. Arch. f. Psych. 1885.

1263. Grasset, Cas avec sect. Rev. de méd. 1880.
1264. — Etude des Aphasies. Montpellier. 1884.
1265. — La claudication intermittente des centres nerveux. Rev. Neurol. 1906.
1266. — La fonct. du lang. et la loc. des centres psych. dans le cerv. Rev. de Philos. 1907.
1267. Gross, Zur Biol. d. Sprachapparates. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1904.
1268. Guérido, L'aphasie amnésique. Thèse de Montpellier 1904.
1269. Guicciardi et Ferrari, De quelques assoc. verb. Riv. sper. d. fren. 1897.
1270. Guicciardi, Cont. exp. et statist. à l'étude d. l. mém. Ebenda. 1905.
1271. Guillain, Aphasie d'origine hyst. Rev. Neurol. 1902.
1272. v. Gudden, B., Vgl. unter Loc. (Allg.) u. Correspondenzbl. f. schweizer. Ärzte. 1872.
1273. — Über Sprachzentren. Münch. med. Wochenschr. 1886.
1274. Gudden, H., Eigenart. Fall transcort. amnest. Aphasie. N. Cbl. 1900.
1275. Gutzmann, Heilungsvers. b. zentr. mot. u. zentr. sens. Aphasie. Arch. f. Psych. 1896.
1276. — Heilungsmethode der Aphasien. Monatsschr. f. Psych. 1897.
1277. — Zur Lehre v. d. Aphthongie. Med.-päd. Monatschr. f. d. ges. Sprachk. 1898.
1278. — Die Sprachphysiol. als Grundlage der wiss. Sprachheilk. B. kl. W. 1898.
1279. — Die Sprachlaute des Kindes. Zeitschr. f. päd. Psych. 1899.
1280. — Behandlung der Aphasie. Deutsche Praxis. 1902.
1281. — Über die Kompensation d. Sinne. Sitzungsber. Berl. klin. Wochenschr. 1903.
1282. — Über die Grenzen der sprachl. Perzept. Sitzungsber. D. m. W. 1906.
1283. — Zur Untersuchung d. Sprache schwachsinn. Kinder. Zeitschr. f. d. Behandl. jugendl. Schwachsinn. 1906.
1284. — Zur Behandlung d. Aphasie. Neurol. Centralbl. 1907.
1285. — Über die Auffassung der Aphasie. Mschr. für die ges. Sprachheilk. 1910.
1286. — Nochmals die psychogenen Sprachstör. Ebenda. S. 204. 1910.
1287. — Über Aphasie und Anarthrie. Berl. klin. Wochenschr. S. 915. 1911.
1288. Hale and Kuh, Mirror writing etc. J. Amer. med. Assoc. 1901.
1289. Halipré, Aphasie amnésique. N. Icon. Salpt. 1905.
1290. Halleworden, Über anämische Sprachstör. Arch. f. Psych. 1896.
1291. Hammond, Treatise on the dis. of the nerv. syst. 1882.
1292. — Two unusual cases of Aphasia etc. Med. Record. 1900.
1293. Hartmann, F., Die Orientierung. Leipzig. 1902.
1294. Haskovec; Die Stör. der Sprache. (Polnisch.) Lék. rozhledy. 1898.
1295. Haspel, Infl. des lobes ant. etc. sur la fac. du langage. Gaz. d. Hôp. 1847.
1296. Haveroch, Stereoagnosie. Mitteil. aus der int. Klinik d. Prof. Maixner. 1902.
1297. Hay, G., Aphasia. Report of two cases. Liverpool. Med. Chir. Journ. XXVIII. p. 342. 1908.
1298. Hebold, Beitr. z. Lehre d. Aphasie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1894.
1299. Heilbronner, Aphasie u. Geisteskrankh. Psych. Abhandl. Heft 1. 1897.
1300. — Bez. zwischen Demenz u. Aphasie. Arch. f. Psych. 1899.
1301. — Weit. Beitr. z. Kenntnis d. Bezieh. zwischen Aphasie u. Geisteskr. Zeitschr. f. Psych. etc. d. Sinnesorg. 1900.
1302. — Fall von Aphasie, Asymbolie etc. Bericht Verhandl. 35. Versamml. s. w. d. Irrenärzte. 1904. S. 193.
1303. — Über die Auffassung und Bedeutung aphas. Stör. bei Epilept. Centralbl. f. Nervenheilk. 1905. S. 249.

1304. Heilbronner, Sprachstör. bei funkt. Psychosen mit Ausschluss der aphas. Störungen. Centralbl. f. Nervenheilk. 1906. S. 465.
1305. — Über Agrammatismus und die Stör. der inneren Sprache. A. f. Psych. 1906.
1306. — Pierre Marie: Rev. de la question de l'aphasie etc. Centralbl. f. Nervenheilkunde. Sept. 1906.
1307. — Zur Sympt. der Aphasie etc. Arch. f. Psych. 1907.
1308. — Zur Symptomat. der Aphasie mit bes. Ber. der Bez. zwisch. Sprachverst., Nachspr. u. Wortfind. A. f. Psych. Bd. 43. 1907.
1309. — Die aphas., aprakt. und agnost. Stör. Handb. d. Neurol. v. Lewandowsky. Bd. I. 1910.
1310. d'Heilly et Chantemesse, Cas de céc. verb. avec surd. verb. Soc. Anat. 1882.
1311. Heinemann, Über Psych. u. Sprachstör. etc. im Kindesalter. Arch. für Kinderheilk. Bd. 36. 1903.
1312. Heldenbergh, Cont. à l'étude d. l. fonc. du langage etc. Belgique Méd. 1899.
1313. Heller, Psych. Taubheit im Kindesalter. Neurol. Centralbl. 1904.
1314. — Über Aphasie bei Idioten u. Imbecillen. Z. f. Psych. der Sinnesorgane. 1897. S. 175.
1315. — Fall von Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. S. 2360. 1909.
1316. Henderson, Total Aphasia and r. Hemipl. in a pat. who had previously lost his r. arm. Glasgow med. J. 1900.
1317. Henneberg, Totalaph. bei erh. Leseverst. Autopsie. Ncbl. 1906.
1318. Herder, Sämtl. Werke 1774—1803. Herausg. v. Suphan. 1877—1887.
1319. Hering, Das Gedächtnis als eine allgem. Funkt. d. Materie. 1870.
1320. Herzen, Aphasie (aphémie) cong. chez un garçon de 5 ans. Rev. méd. d. l. Suisse rom. 1895.
1321. Hermanides, S. R., De wording, de geschiedenis en het tegenwoordig standpunt der Aphasiologie. Geneesk. Courant v. Zaterdag. 1907.
1322. Hess, Retrograde Amnesie etc. Sitzungsber. Neurol. Centralbl. 1903.
1323. Heubner, Über Aphasie. Schmidts Jahrb. 1889.
1324. Heveroch, Über einige seltene Formen v. Aphasie. Arch. bohém. d. med. clin. 1903.
1325. — Über Agnosie, Aphasie und Apraxie. Ber. IV. Congr. tschechischer Ärzte u. Naturf. Prag 1908 und int. Congr. London 1913.
1326. Hinsdale, Aphasia with letter blindness without word blindness etc. J. Amer. med. Assoc. 1901.
1327. — Letter without wordblindness. Lancet. 1901.
1327a. Hinshelwood, Letter, word and mindblindness. London 1900.
1328. Hoche, A., Beitr. z. Anat. der Pyramidenbahn. Arch. f. Psych. Bd. 30. 1898.
1329. Höniger, Diagn. d. Geschwülste d. Stirnhirns. M. med. Wschr. 1901.
1330. Hoeven, van der, De aphasie in nieuwe banen? Psych. en neurol. Bladen. 1906.
1331. Hofmann, J., Eigenartige Sprachstörung. D. m. W. S. 964. 1910.
1332. Hoisholt, A. W., Current ideas on aphasia with studies of an interesting case. Arch. intern. med. Vol. III. p. 451. 1909.
1333. Hoppe, Uremic Aphasia and Hemipl. Med. News. 1898.
1334. Hopmann, E., Über Aphthongie. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. S. 169. 1908.
1335. Humboldt, W. v., Verschiedenheiten d. menschl. Sprachbaues. 1876.
1336. Hutchinson, R., Infant. Hemipl. assoc. with Aphasia. Lancet 1899.
1337. — Speech defect. Proc. Roy. Soc. Med. Vol. 3. p. 129. 1910.

1338. Jelliffe, Aphasia, Hemiparesis etc. in migraine. N. Y. Med. J. 1906.
1339. Idelsohn, Über Aphasie. St. Petersb. med. Wochenschr. S. 203. 1910.
1340. — La théorie mod. de l'Aphasie. Neurol. Westnik. 1898.
1341. Ireland, Mirror writing and its rel. to lefthandedness and cer. dis. Brain. 1881.
1342. Ivanoff, E., Un cas d'aphasie transitoire. L'Encéphale. p. 332. 1907.
1343. Jaccoud, L'alalie et ses div. formes. Gaz. hebd. 1864.
1344. Jackson, H., Loss of speech, its assoc. with valv. dis. etc. Lancet. 1864.
1345. — Paragraphia. Brit. and for. med. surg. Rev. 1869.
1346. — Affections of speech from dis. of the brain. Brain. 1879.
1347. — Localisation. Brit. Med. J. 1884. p. 593.
1348. Jankelevitsch, Cas de Parakinesie des cordes voc. avec. Aphasie etc. Rev. hebd. de Laryng. 1898.
1349. Jasson, Crises périod. d'aphasie accompagnée d'hémiplégie et d'épil. Jacksonienne. Arch. de Neurol. p. 299. 1910.
1350. Jendrassik, E., Über den Mechan. u. d. Lok. der psychischen Vorgänge. Neurol. Centralbl. S. 194, 254. 1907.
1351. Jenista, Lad., Lésions de la phonation d'origine traumatique. Rev. Neurol. tcheque. 1907.
1352. Jolly, Einfl. der Aphasie auf die Fähigk. z. Testamentsver. Arch. f. Psych. 1882.
1353. — Syphilis und Aphasie. Neurol. Centralbl. 1894.
1354. — Zwei Fälle von unmittelb. ante part. entstand. Aphasie etc. Charité Ann. 1898.
1355. — Über Aphasie. Ebenda. 1899.
1356. — Vollst. Defekt. der impressiblen u. expressiblen Sprachbahnen. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
1357. Jones, J. W., Development of language in the deaf child. The Laryngoscope p. 653. 1910.
1358. Jürgens, Aphasie u. ihre Therapie. D. Z. f. Nervenheilk. 1899.
1359. Kahler u. Pick, Lok. der Gehirnfunktion. Vrtljschr. f. d. pr. Heilk. 1879.
1360. — Kas. Beitr. z. Lehre v. d. Aphasie. Prag. med. Wochenschr. 1885.
1361. Kast, Aphemie, Agraphie. Arch. f. Psych. 1889. S. 588.
1362. Katz, Caractère infant. d. l. parole comme signe etc. de syphilis héréd. Sem. méd. 1900.
1363. Keller, Helen., The story of my life. London. 1903.
1364. Kéraval, Le langage écrit. etc. Paris. 1897.
1365. — Consid. clin. sur la jargonaphasie. L'Encéphale. p. 230. 1908.
1366 Kleinpaul, Sprache ohne Worte. Leipzig. 1888.
1367. — Die Rätsel der Sprache. 1890.
1368. Kleist, Über Störungen der Rede bei Geisteskranken. N. Cbl. 1911.
1369. — Über Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psych. 1905.
1370. Klien, Hirnabsc. mit amnest. Aphasie. Münch. med. Wochenschr. 1905.
1371. Klippel et Weil, Aphasie ou Démence? Rev. Neurol. p. 442. 1908.
1372. Klippel, Dejerine et Marie, Questionnaires pour la discussion de l'aph. Rev. Neurol. p. 611. 1908.
1373. Knapp, Fall v. akut auftret. reiner Tastlähm. Monatsschr. f. Psych. 1903.
1374. — Fall v. Tastlähm. u. Jacksonscher Epil. etc. Ebenda. 1904.
1375. — Sprachstör. bei funkt. Psychosen. Mschr. f. Psych. Bd. 23. 1908.
1376. — und Panconcelli-Calcia, Die Sprachstör. bei e. Falle von chron. Bulbparalyse. Gutzmann: Sprachstör. und Sprachheilk. Berlin. 1908.

1377. König, Fall v. Aphasie. Neurol. Centralbl. 1897.
1378. Koch, Das Gedächtnis etc. Zeitschr. f. Philos. Bd. 78.
1379. Köster, Aphasie bei einem Linkshänd. Sect. (Upsala). N. Cbl. 1899.
1380. — Die Schrift bei Geisteskrankheiten. 1903. (Atlas.)
1381. v. Krafft-Ebing, Fall v. hyst. Mutismus. Allgem. Wien. Ztg. 1899.
1382. Kramer, Die kort. Tastlähm. Monatschr. f. Psych. 1906.
1383. Kreuser, Beob. etc. über retrog. Amnesie. Sitzber. Neurol. Centralbl. 1903.
1384. Kroiss, Beitr. z. Psychol. der Wortvorstellung. Wiesbaden. 1903.
1385. Krüger, Bez. der Phonetik zur Psychol. Sitzber. Monatschr. f. Psych. 1906.
1386. Küchler, Wiederkehr der Sprache nach 9 Jahre alt. Aphasie. Prag. med. Wochenschr. 1893.
1387. Kuhl, Darwin u. die Sprachwissenschaft. Leipzig. 1877.
1388. Kussmaul, Die Stör. der Sprache. Leipzig. 1877. 4. Auflage. 1910.
1389. — Das Seelenleben des neugeb. Menschen. Leipzig. 1859.
1390. — Entgegn. die Aphasie betreffend. Fortschr. d. Med. 1883.
1391. Kutner, Cort. Herdersch. in d. amnest. Phase polyneurit. Psych. A. f. Ps. 1906.
1392. — Die transcort. Tastlähm. Monatsschr. f. Psych. 1907.
1393. Laborde, Le ramol. et la cong. du cerv, Paris. 1866.
1394. Ladame, P., Un point de l'histoire de l'aphasie. Rev. méd. Suisse rom. 1902.
1395. — Aphasie et Anarthrie. Presse méd. 1906.
1396. Lahousse, Art. „Aphasie". Dict. de Physiol. de Richet. 1895.
1397. Laignel-Lavastine et Salomon, Autopsie d'un aphasique moteur etc. Presse méd. 1906.
1398. Lamy, Troubles d'élocution chez un ancien aphas. Rev. Neurol. 1906.
1399. Langdon, The Aphasias etc. Ohio. 1898.
1400. — Paranomia vis. and myotatic. Phila. med. J. 1899.
1401. Lannois, Cas d'amnésie généralisée avec conserv. d. l. mém. des chiffres. Lyon méd. 1898.
1402. Laplace, Gunshot wound of the brain etc. J. Ment. and Nerv. Dis. 1893.
1403. Larionoff, Deux cas d'aphasie transcort. Ref.: Rev. Neurol. 1898.
1404. Lasalle-Archambault, Revision of the Aphasia doctrine by Pierre Marie. Albany med. annals. Oct. 1907.
1405. Laudenheimer, Über den Grashey-Sommerschen Aphasiefall. Monatsschrift f. Psych. 1897.
1406. Laure, L., Sur un cas de méningisme avec aphasie etc. Rev. Neurol. p. 109. 1908.
1407. Lépine, Loc. cér. de l'aphasie. Rev. Philos. 1876.
1408. Leresche, Etude sur la paralysie glosso-labiée cérébrale etc. Thèse de Paris. 1890.
1409. Le Roy de Barres, Hémipl. d. avec. Aphasie. Soc. Anat. Paris. 1897.
1410. Lewandowsky, Die Funktionen d. zentralen Nervensystems. Jena. 1907.
1411. v. Leyden, Hochgrad. Aphasie m. erhalt. musik. Gedächtn. D. med. W. 1900.
1412. — u. Jastrowitz, Beitr. z. Lehre v. d. Lok. im Gehirn etc. (Aphasie u. Anarthrie.) 1888.
1413. Lichtheim, Über Aphasie. Arch. f. klin. Med. 1884.
1414. Liebmann, Sprachstör. u. Sprachentwickel. Neurol. Centralbl. 1900.
1415. — Die Sprache schwachhör. Kinder. Bresgens Samml. zwangl. Abh. 1901.
1416. — Sprachstör. geistig zurückgebl. Kinder. Abh. a. d. Geb. d. päd. Psych. 1901.
1417. — Agrammatismus infant. Arch. f. Psych. 1901.
1418. — Vorl. über Sprachstör. Berlin. 1906.

1419. Liepmann, H., Fall v. Echolalie etc. Neurol. Centralbl. 1900.
1420. — Kleine Hilfsmittel bei d. Untersuchung v. Geisteskranken. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
1421. — Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Centralbl. 1909.
1422. Ligouzat, Hémiplégie avec Aphasie fugace et mort subite chez un diabétique. Rev. de Méd. 10. IV. 1907.
1423. Lilienthal, H., Traumatic Aphasia from contre coup. Ann. of Surg. XLVIII. p. 612. 1908.
1424. Lochte, Spiegelschrift u. i. Bedeutung. Arch. f. Psych. 1896.
1425. Lohmeyer, 53 Fälle v. Aphasie mit Sekt. Arch. f. klin. Chir. 1872.
1426. Longard, Fälle v. Verletz. d. Sprachzentr. Naturforschervers. Aachen. 1900.
1427. Longhi, L., Un casi di afasia comiziale di Fournier. Poclin. XVI. 1909.
1428. Lopriore, L'afasia nella tifoide. Gaz. d. Osped. etc. 1899.
1429. Lordat, Analyse de la parole etc. Montpellier. 1843.
1430. Löwenfeld, Zwei Fälle v. amnest. Aphasie etc. Neurol. Centralbl. 1892.
1431. Löwenthal, Fall v. hyst. Mutismus. Wiener med. Wochenschr. 1906.
1432. Lugaro, E., Sur la loi de la valanga (Cajal) appliquée à l'aphasie. Cong. Naples. Riv. di Patol. p. 225. 1908.
1433. Lussana, Funz. dei lobi ant. del cerv. umano etc. Gaz. med. ital. lomb. 1878—1879.
1434. Lührmann, Fall v. Hirngeschwulst etc. Allgem. Zeitschr. d. Psych. 1896.
1435. Maas, Beitr. z. Kenntn. hyst. Sprachstör. Berl. klin. Wochenschr. 1905.
1436. — Eigenart. Artikulationsstör. Med. päd. Monatschr. f. d. ges. Sprachk. 1907.
1437. — Die Sprache des Kindes und ihre Störungen. Würzburg. 1909.
1438. Mac Burney and Starr, Traumat. hemorr. from a vein of the pia mater etc. Brain. 1891.
1439. Mac Cready, Speech defect in Children. Detroit. med. Journ. 1909.
1440. Macaroff, Aphasie dans la fièvre typhoide. Suppl. méd. au Receuil Maritime. p. 20. 1907.
1441. Mach, Bedeut. der Namen u. der Sprache f. d. Denken. „Prinzipien der Wärmelehre". 1896.
1442. Macintyre, Puerperal Aphasia. Analysis of 18 cases. Lancet. 1902.
1443. Mackey, Traumatic Aphasia. Brit. med. J. 1898.
1444. Macivar, Vis. Aphasia and Amnesia verb. Scot. med. J. 1898.
1445. Magnan, Aphasie sans céc. des mots. Soc. Biol. 1880.
1446. — De l'Aphasie (avec Schema). Tribune méd. 1880.
1447. Mahaim, Aphasie. Cong. de Genève. Rev. Neurol. p. 903. 1907.
1448. Makuen, 200 cases of speech disturbance. Therap. Gaz. 1897.
1449. — Case in which def. speech results in interesting derang. of cer. funct. Phil. med. J. 1899.
1450. Malachowski, Unsere heut. Kenntn. der Aphasie. Volkm. klin. Vort. 1889.
1451. Manasse, Opt. Aphasie etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1897.
1452. Mann, Hirnchir. u. Hirnlok. Monatsschr. f. Psych. 1898.
1453. — Fall v. hyst. Sprachtaubh. u. Paraphasie. Allgem. med. Centralztg.
1454. — Fall v. hyst. sens. Aphasie bei einem Kinde. Berl. klin. Wochenschr. 1901.
1455. Mann, Max, Otitischer Hirnabszess im l. Schläfelappen mit einer selt. Form v. Sprachstör. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Fiedler Festschr. 1905.
1456. Mannilow, Fall v. Aphasie etc. bei Typhus. Polnitschnaja gaseta. 1900.
1457. Maragliano, Aphasie etc. dans un cas d'helminthiase intest. 1898.

1458. Marcuse, Dem. eines Falles von aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. Neurol. Centralbl. S. 99. 1910.
1459. Marie, A., Sur quelques loc. dans l'Aphasie. Soc. de Psychol. 1907.
1460. — Aphasie. Gaz. des Hôp. p. 353. 1907.
1461. — Paralysie gén. et Aphasie-Agnosie. Bull. Soc. chir. méd. ment. Ann. II. p. 87. 1909.
1462. Marie, P., Aphasie et Hémiplégie d. Bull. de l'Acad. 1882.
1463. — De l'Aphasie: Céc. verb., aphasie mot., agraphie. Rev. de Méd. 1888. De l'Aphasie etc. Prog. Med. 1888.
1464. — Sur la loc. de l'anarthrie. Ebenda. 1906. Presse Méd. p. 821.
1465. — Cas d'anarthrie transitoire par lés. d. l. zone lenticul. Soc. d. Hôp. 1906.
1466. — Rev. d. l. question de l'aphasie: la 3me circonv. f. ne joue aucun rôle spécial dans la fonct. du langage. Sem. méd. 1906. 17. Okt. 28. Nov.
1467. — Rectificat. à propos d. l. question de l'aphasie. Presse Méd. 1907.
1468. — A propos d'un cas d'aphasie de Wernicke considéré par erreur comme un cas de démence sénile. Soc. d. Hôp. 1907.
1469. — Sur la fonct. du langage. Rectif. à propos de l'article de m. Grasset. Rev. de Philos. 1907.
1470. — et Vaschide, Des temps de réaction sens. chez quelques aphasiques. Soc. de Neurol. 1903.
1471. — et Sainton, Sur un cas d'abcès du lobe temp. g. Rev. Neurol. 1898.
1472. — et Touche, Hémipl. d. avec Aphasie. Ref. Arch. f. Neurol. 1900.
1473. — et Moutier, Examen du cerv. d'un cas d'aphasie de Broca. Soc. des Hôp. 1906.
1474. — et Foix, Hémianaesthesie chez les aphasiques. Rev. Neurol. p. 607. 1910.
1475. Marinesco, De l'aphasie. Méd. orient. Paris. 1898.
1476. — L'écriture en miroir. Ref. Bull. de l'Acad. méd. 1900.
1477. — Un caz de amnezie verbala. Bul. Soc. Sciences med. Bucarest. 1904.
1478. Masbrenier, Cas de méning. tuberc. de l'adulte. Aphasie transitoire. Soc. Anat. 1898.
1479. Masing, Sprachstör. Petersb. med. Wochenschr. 1904.
1480. — Zur Diagnose der Sprachstör. Petersb. med. Wochenschr. 1906.
1481. Maudsley, Physiol. u. Pathol. d. Seele. Übers. v. Böhm. Würzburg. 1870.
1482. Maupate, Langage chez les idiots. Ann. méd. psych. 1902.
1483. Masurkiewicz, J., Stör. der Gebärdensprache. Jahrb. f. Psych. 1900.
1484. Mendel, E., Zwei Fälle von Aphasie. Hufelands Ges. Berlin. 1898.
1485. Merkel, „Dysphrasie, Embolalie." Schmidts Enzykl. Art.: „Stammeln".
1486. Merkens, Über die beim otitischen Abszess des l. Schläfenlappens auftret. Stör. der Sprache. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901.
1487. Merle, P., Aphasie et hemiachromatopsie. Rev. Neurol. p. 1130. 1908.
1488. Meschede, Über Echolalie u. Phrenolapsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1896.
1489. Meyer, A., Aphasia. Psychol. Bull. 1905.
1490. Meynert, Th., Fall v. Sprachstör. anat. begründ. Med. Jahrb. Wien. 1866.
1491. Michelsohn, J., Gehirn und Sprache. Die Heilkunde. 1901.
1492. Mignot, Les troubles phonétiques dans la démence précoxe. Ann. méd. psychol. 1907.
1493. Miles and Shennan, T., Case of cerebral abcess illust. cert. forms of aphasia. Lancet. 1899.
1494. Mills, C. K., Five cases of dis. of the brain etc. Brain. 1879.
1495. — Aphasia and other affections of speech etc. Rev. of Insan. and nerv. Dis. 1891.

1496. Mills, C. K., Localisation of the auditory centre. Brain. 1891.
1497. — Lesions of the sup. temp. conv. accurately locating the auditory centre. Univ. med. Mag., Phila. 1891—1892.
1498. — Disorder of pantomime occurring among aphasics. Phila. Hosp. Rep. 1893.
1499. — and Macconnell, The naming centre etc. Journ. nerv. and ment. Dis. 1895.
1500. — — Anomia and Paranomia. Ebenda. 1899.
1501. — Aphasia and the cer. zone of speech. Amer. J. med. Assoc. 1904.
1502. — Treatment of aphasia by training. Ebenda. 1905.
1503. — Subdivisions of the concrete concept area of the human cerebrum. Med. News. 1904.
1504. — The physiol. areas and centres of the cerebral cortex of man. Med. Bull. Univ. Psylv. 1904.
1505. Mills, W. S., Aphasia with reports of cases. Med. Century. XVI. p. 232. 1908.
1506. Mingazzini, G., Cont. alla loc. del centr. cort. del ling. Ann. di fren. etc. Torino. 1891—1892.
1507. — Cont. alla fisio-pat. del. linguaggio. Ric. de Physiol. etc. Milano. 1900.
1508. — Klin. u. anat.-pathol. Beitr. über Aphasie. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.
1509. — Revisione della quest. dell' afasia. etc. Policlinico. 1906.
1510. — Leçons sur l'aphasie. Arch. de Neurol. Vol. II. 1908.
1511. — Beiträge zum Studium der Aphasie. Verhandl. Ges. d. Nerv.-Ärzte. S. 33. 1912.
1512. — Über d. Beteil. beider Hirnhemisph. a. d. Funk. d. Sprache etc. Folia Neurobiol. VII. 1913.
1513. Modena, Sull' afasia transitoria. Ann. del Manicomio di Ancona. 1903.
1514. Möbius, Paraphasie bei Morbus Basedowii. Münch. med. Wochenschr. 1899.
1515. Moeli, Aphasie bei Wahrn. der Gegenst. durch das Gesicht. B. kl. W. 1890.
1516. Mohr, Zur Behandl. der Aphasie. Arch. Psych. 1905.
1517. Moltschanow, M. G., Cas d'aphasie chez un droitier avec lésion de l'hémisph. d. Méd. Mod. 1897.
1518. v. Monakow, C., Über Aphasie. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1897.
1519. — Aphasie und Diaschisis. Verhandl. Ges. d. Naturf.-Ärzte. S. 207. 1907.
1520. — Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien. 1905.
1521. — Aphasie u. Diaschisis. Neurol. Zentralbl. 1906.
1522. — Über den gegenwärtigen Stand d. Lok. im Grosshirn. Ergebn. d. Phys. 1908.
1523. Morat, Cellule nerveuse et syst. nerv. Rev. gén. d. Sc. etc. 1900.
1524. Mourad, Aphasie chez les gauchers. Ref. Rev. Neurol. 1895.
1525. Mouravieff, De l'origine de la parole. Soc. de psych. Petersburg 1897.
1526. Moutier, Examen nécropsique d'un cas d'aphasie de Broca. Soc. méd. Paris. 1906.
1527. Moutier, F., L'aphasie de Broca. Paris 1908.
1528. Moyer, Congen. Aphasia of a family type without deafness etc. J. Amer. med. Assoc. 1898.
1529. Müller, Max, Vorl. über die Wissenschaft der Sprache. 1863.
1530. Müller, Krit. Beitrag z. Frage nach den Bezieh. d. Stirnhirns z. Psyche. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. 1902.
1531. Mutke, Fall v. Hemipl. mit Aphasia nach Ligatur d. Art. car. com. sin. Diss. Greifswald 1901.
1532. Myerson, A., Two cases of common speech and voice defect. Boston med. and surg. Journ. p. 13. 1910.

1533. Nadoleczny, Die Sprachstörungen der Epileptiker. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. S. 458. 1907.
1534. — Über Sprachstörungen bei kindl. Epilepsie. M. med. Wochenschrift. 1908.
1535. Naunyn, Lok. der Gehirnkrankh. (80 Fälle von Aphasie mit Sekt.) 6. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden. 1887.
1536. v. Navratil, Amnest. Aphasie infolge eines Geschosses im Gehirn. Ref. Pest. Med. Chir. Presse 1900.
1537. — Hémianopsie homonyme droite et aphasie amnést. Ann. de l'Oculistique. 1901.
1538. Neukirchen, Fall v. doppelseit. kort. Hemianop. verb. mit taktil. Aphasie etc. Diss. Marburg 1900.
1539 Nevsky, Troubles de la parole d'orig. épilept. Arch. de Psych. etc. 1897.
1539a. Niessl v. Mayendorf, E., Die aphas. Symptome etc. Leipzig 1911.
1540. Norman, Consid. on the mental state in Aphasia. Journ. Ment. Sc. 1899.
1541. Novomirjewski, Un cas d'aphasie amnésique. Ejened. Petersb. 1900.
1542. Obici, Recherches sur la physiol. de l'écriture. Riv. sper. di Fren. 1897.
1543. Offner, Die Entsteh. der Schreibfehler. Münch. Psych. Kongr. 1897.
1544. Ogle, Aphasia and Agraphia. St. Georges Hosp. Rep. 1867. — Lancet. 1868, Trans. Roy. med. Soc. 1872. — Brit. med. Journ. 1874.
1545. Olivier, De la voix chuchotée. Rev. intern. de Rhinol. 1899.
1546. Oltuszewski, Von der Sprache und deren Abweichungen etc. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. S. 504. 1907.
1547. — Abriss der Lehre v. d. Sprachstör.: Aphasie u. Anarthrie wie auch Dysphasie u. Dysarthrie. Ebenda. S. 1, 38, 68, 97. 1908.
1548. — Psychologie u. Philos. der Sprache. Monatsschr. f. d. ges. Sprachk. 1900 u. Berlin 1901.
1549. — Psych. Entart. u. d. Verhältnis. zu versch. Kateg. v. Sprachstör. Therap. Monatsschr. 1905.
1550. Onodi, Phonationscentrum im Gehirn. Berl. klin. Wochenschr. 1894.
1551. — Medullares Phonationscentrum. Arch. f. Laryngol. 1897.
1552. Onuf, Aphasia. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1897.
1553. Opp, Hyst. Aphonie. Münch. med. Wochenschr. 1900.
1554. Oppenheim, H., Charak. der Aphasie beim otit. Absz. des l. Schläfenlapp. Fortschr. der Med. 1895.
1555. — Die Geschwülste des Gehirns. Wien. 1896.
1556. — Dem. Berl. Ges. f. Psych. Neurol. Centralbl. 1898.
1557. — Beitr. z. topischen Diagn. d. Gehirnkrank. „Grenzgeb. Med. u. Chir.“ 1900.
1558. Osler, Section on Nerv. Dis. „Principles and Practise of Med.“ 3. ed N. Y. 1898.
1559. Oulmont, Hemiplegie droite et Aphasie. Bull. Soc. Anat. 1877.
1560. Pacetti, Caso di rammol. del ponte e sui rapporti dell' afasia coll' anartria. Riv. sper. di fren. 1895.
1561. Pagès, Un type particulier de paraphasique. Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux. XXX. p. 37. 1909.
1562. Pappenheim, Über die Kombination allgemeiner Gedächtnisschwäche und amnest. Aphasie nach leichtem zerebralen Insult. Journ. f. Psychol. und Neurol. V. IV. S. 201. V. X. S. 55. 1907.
1563. Pardo, I disturbi d. Memoria etc. (Afasia). 1899.
1564. Pascal, Role de l'insula dans l'aphasie. Thèse Bordeaux 1890.
1565. Perier, Sur l'écriture et la parole en miroir chez les enfants. Ann. med. et chir. infant. 1898.
1566. Perrier, Siège de la fac. du langage articulé etc. Bull. Soc. d'Anthrop. Paris. 1864.

1567. Pershing, The disorders of speech. 20. Cent. Practice of Med. Vol. X. 1897.
1568. — Wernickes conduct. Aphasia with Autopsy. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1900.
1569. Perusini, Caso di alalia idiopat. di Coen. etc. Riv. di Patol. 1904.
1570. Perwuschin, Fall v. Bulbärsympt. bei einseit. Rindenaffektion. Sitzber. Neurol. Centralbl. 1902.
1571. Petrina, Über Sensibilitätsstörung bei Hirnrindenläsionen. Zeitschr. f. Heilkunde. Prag. 1881.
1572. Pfersdorff, K., Die senilen Veränderungen der Sprache. Diss. Strassburg. 1907.
1573. — Zur Pathol. der Sprache. Neurol. Centralbl. S. 1294. 1909. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 1. 1910.
1574. — Die Gruppierung der sprachl. Assoziationen. Mon. f. Psych. Bd. 31. 1912.
1575. Pick, A., Lok. einseit. Gehörshalluzinat. etc. Neurol. Centralbl. 1888.
1576. — Über die sog. Reevolution (Hughlings Jackson) nach epilep. Anfällen etc. 1891. A. f. Psych.
1577. — Neue Beitr. zur Pathol. der Sprache. Ebenda 1896.
1578. — Beitr. zur Pathol. u. pathol. Anat. des C. N. S. (Kap. X—XIV). 1898.
1579. — Sur l'Echographie. Rev. Neurol. 1900.
1580. — Bedeut. d. akust. Sprachzent. als Hemmungsorg. des Sprachmechan. Wiener klin. Wochenschr. 1900.
1581. — Über eine neuart. Form v. Paramnesie. Jahrb. f. Psych. 1901.
1582. — Senile Hirnatroph. als Grundlage v. Herderschein. Wien. klin. Wochenschrift 1901. Nr. 17 u. Nr. 46.
1583. — Agrammatismus als Folge v. Herderkrank. Zeitschr. f. Heilk. 1902.
1584. — Echolalie als Begleitersch. v. Schläfenlappenläs. Jahrb. f. Psych. 1902.
1585. — Eigentüml. Schreibstör. etc. Prag. med. Wochenschr. 1903.
1586. — Neuer Beitr. z. Frage v. d. Hemmungsfunk. d. akust. Sprachzentr. etc. Wien. klin. Wochenschr. 1903.
1587. — Symptomatologie der l. Schläfenlappenatrophie. Monatsschr. f. Psych. 1904.
1588. — Über das Sprachverständnis vom Standpunkte der Pathologie aus. Bericht III. Cong. f. exp. Psychol. Frankfurt. 1909.
1589. — Über das Sprachverständnis. Drei Vorträge. Leipzig. 1909.
1590. Picot et Hobbs, Cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'orig. cér. Gaz. d. Hôp. 1896.
1591. Piéron, Infl. d. émotions sur le langage. Rev. d. Psych. 1904.
1592. Pilgrim, Speech disturbances in epilep. States Hosp. Bull. 1897.
1593. Pitres, Rapport sur la question des Aphasies. Cong. de Lyon 1894.
1594. — Hemipl. dr. ancienne avec Aphasie, etc. Progrès méd. 1880.
1595. — Etude sur l'aphasie chez les polyglottes. Rev. méd. 1896.
1596. — L'aphasie amnésique et ses var. clin. Paris. 1898.
1597. — Etudes sur les Paraphasies. Rev. de Méd. 1899 et Prog. Méd. 1900.
1598. Pitt, G. N., Aphasia. Guy's Hosp. Gaz. p. 93. 1909.
1599. Plaats, Vrijè Word associatie. Psych. en Neurol. Bladen. 1898.
1600. Pochhammer, Beob. über Entsteh. u. Rückbild. traumat. Aphasie. Mittl. Grenzgeb. Med. Chir. 1906.
1601. Poli, C., Le vie cort. del linguaggio in una semisorda. Gaz. d. osp. Milano. 1895.
1602. Popoff, S.. Amnest. Aphasie. Neurol. Centralbl. 1904.
1603. Preyer, Die Seele des Kindes. 1895.
1604. Probst, Zur multipl. Herdskl. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898.

1605. Probst, Über die zentr. Sinnesbahnen etc. Sitzber. Akad. d. Wissensch. Wien. 1906.
1606. — Lok. des Tonvermögens. Arch. f. Psych. 1899.
1607. Proust, De l'aphasie, de l'amnésie. Arch. Gén. de Méd. 1872.
1608. Provenzal, D., Gli errori del linguaggio. Riv. psicol. applic. 1907.
1609. Purser, F. C., Current theories of aphasia. Dublin. Journ. med. Sc. Vol. 123. p. 260. 1907.
1610. Queckenstädt, Aphasie. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1011.
1611. Quensel, F., Pathol. der amnest. Aphasie. Neurol. Centralbl. 1903.
1612. — Beitr. z. Kenntnis der Grosshirnfaserung. (Sprachgebiet.) Monatsschr. f. Psych. Bd. 20. 1906.
1613. Raecke, Das Verhalten d. Sprache in epilept. etc. Zuständen. Münch. med. Wochenschrift 1904.
1614. — Z. Sympt. d. epilept. Irreseins, insb. der Bezieh. zwischen Aphasie u. Perseveration. Arch. f. Psych. 1906.
1615. — Eine ungewöhnliche Form der Sprachstör. Münch. med. Wochenschr. 1909.
1616. Räichling, De l'aphasie et d. s. div. formes. Rev. russe de Psych. 1897.
1616a. Raymond, Gaz. méd. de Paris. 1884.
1617. — Echolalie et Hémiplégie. Lyon. Méd. 1888.
1618. — Le lobe de l'insula dans ses rapp. avec l'aphasie. Gaz. des Hôp. 1890.
1619. — Clin. des mal. du système nerv. 1896.—97.
1620. — Deux cas de surd. verb. pure chez deux hyst. Soc. de Neurol. 1899.
1621. — Deux cas très différents d'hémiplégie avec aphasie. Journ. de méd. intern. XII. p. 211. 1908.
1622. Redlich, E., Fall v. diabet. Hemipl. u. Aphasie. Wien. med. Wch. 1892.
1623. Régis, E., Un mot sur l'aphasie. Journ. de Méd. de Bordeaux. p. 85. 1909.
1624. Reich, Alogie oder Aphasie. Neurol. Centralbl. S. 228. 1908.
1625. Rein, Lese- und Schreibstör. bei Aphasie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. S. 930. 1909.
1626. — Fall von Stammeln in der Restitution einer motor. Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. 1898.
1627. Rendu, Aphasie urémique. Soc. des Hôp. 1896.
1628. de Renzi, E., Loc. della fac. della parola negli emisf. cer. Gior. internaz. d. sc. med. Napoli. 1880.
1629. Revault, Un cas d'aphasie transitoire. Journ. de psychol. norm. et pathol. p. 131. 1909.
1630. Ribot, T., Les maladies de la mémoire. 1881.
1631. Richard, Überblick über den heut. Stand der Frage nach d. Lok. in der Grosshirnrinde etc. Monatsschr. f. Psych. 1906.
1632. Richaud, G., Enfoncement de la voute du crâne suivi d'aphasie transitoire. Guérison spontanée, sans accidents consécutifs. Province med. p. 82. 1909.
1633. Richet, Art. Cerveau. Dict. de physiol. de Richet. 1898.
1634. Richter, Unfähigk. zum Lesen und Diktat zum Schreiben etc. Zeitschr. f. Psych. etc. der Sinnesorg. 1902.
1635. Rieger, Über Aphasie. Sitzber. Phys. Med. Ges. Würzburg. 1888.
1636. Riesman, Urämic Aphasia. N. Y. med. Journ. 1902.
1637. Righetti, R., Sordo-mutismo e mutismo con audizione (sordita psichica). Riv. di Patol. 1900.
1638. Risch, Aphasie, Agraphie u. Alexie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1902.
1639. Rose et Benon, Apraxie, Aphasie, Agnosie et Démence. Rev. Neurol. p 609. 1910.

1640 Ritter, Unfähigk. zum Lesen und zum Schreiben nach Diktat bei voller Sprachfähigkeit und Schreibfertigk. Zeitschr. f. Psych. etc. der Sinnesorg. 1902.
1641. Riva, E., Les aphasies. Riv. sper. di Fren. Vol. 33. p. 710. 1907.
1642. — Le nuove teorie sull'afasia. Ebenda. Vol. 35. p. 504. 1909.
1643. Roberts, Speech. its develop. and some impediments. St. Louis med. Rev. 1901.
1644. Rochelle, W. F., Aphasia due to traumatism. Journ. n. a. m. Dis. 1899.
1645. Rolleston, Hemipl. during typhoid fever. Brit. med. Journ. 1898.
1646. Roncoroni, La terapia d. alterazioni d. linguaggio etc. Arch d. Psich. Vol. 17. 1897.
1647. Rosa, Die Centren und Bahnen der Sprache und Schrift. Cbl. f. Nhl. 1898.
1648. Rose, Aphasie als Einleitung eines urämischen Anfalls. Bl. kl. W. 1898.
1649. Rosenbach, O., Funkt. Lähmung der sprachl. Lautgebung. D. m. W. 1890.
1650. Rosenberg, Aphasie mit Amimie. Arch. f. klin. Chir. 1890.
1651. Rosenblath, Beitr. zur Lehre von den Geschwülsten des Centralnervensystems. (Beob. 4. S. 356). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906.
1652. Rosenfeld, M., Zur optisch-sens. Aphasie. Neurol. Centralbl. 1901.
1653. — Über Demenz u. Aphasie. Sitzber. Monatsschr. f. Psych. 1905.
1654. — Über die psych. Stör. bei Aphatikern. Psych. neurol. Wochenschr. 1906.
1655. — Über einige Ausfallssympt. bei Verletz. der l. Hemisph. Cbl. f. Nhl. 1907.
1656. — Über Aphasie. Centralbl. f. Nervenhk. Nr. 240. 1907.
1657. Rosenstein, Aphasie und Agraphie. Berl. klin. Wochenschr. 1868.
1658. Ross, Amnesic aphasia caused by a fall on the head. Lancet. 1881.
1659. — On Aphasia. London. 1887.
1660. — Case of hemichorea with Aphasia. Lancet. 1897.
1661. Rossi, E., Afasia acustica e suoi rapporti con l'intelligenza. Le Névraxe. p. 151. 1908.
1662. Rothmann, M., Über akute transit. Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. 1903.
1663. — Seltene Formen der Aphasie etc. B. kl. W. 1906. u. A. f. Psych. 1907.
1664. — Über die Ausfallserschein. nach Läsion des Centralnervensyst. Ncbl. 1907.
1665. Roudneff, Examen d'un cas d'aphasie. Questions russes de méd. neuro. psych. T. V. 1900.
1666. Ruelle, H., Aphasie dans un cas de fièvre muqueuse chez un enfant. Centre méd. et phar. XIV. p. 197. 1909.
1667. Rouma, G., De l'étroite connexion des diverses formes de langage. Monatsschr. f. Sprachheilk. Bd. XVII. 1908.
1668. — La parole et les troubles de la parole. Paris. 1907.
1669. Rouslacroix, Cas d'aphasie urémique. Bull. Méd. 1900.
1670. Russell, Tempor. r. hemipl. permanent defect in the power of expression. Med. Times and Gaz. Lond. 1865.
1671. Russell and Pinkerton, Case of injury to the forehead followed by Aphasia. Brit. med. Journ. 1895.
1672. Russel and Cotterill, Brain illustrating a breach between the visual word centre and motor speech centre. Scott. med. and surg. Journ. 1899.
1673. Sachs, H., Gehirn und Sprache. Grenzfragen Nerven- und Seelenleben. Wiesbaden. 1905.
1674. Sachs, B., Disc. of aphasia, with presentation of cases. Journ. nerv. ment. Dis. p. 602. 1907.
1675. — Two cases of aphasia relieved by operation and their bearing on modern theories of aphasia. Ebenda. Vol. 35. p. 561. 1908.
1676. Saenger, Dem. eines Falles v. hyst. Mutismus. Ärztl. V. zu Hamburg. 1898.

1677. Saenger, Z. Diagn. d. Schläfenlappenabszesses. Sitzber. Neurol. Centralbl. 1905.
1678. Saint Paul, Essais sur le langage int. Lyon. 1897.
1679. — Centre de Broca et les paraphasies. Tribune. méd. 1902.
1680. — Examen d. malades atteints de paraphasie. Ann. méd. psych. 1902.
1681. — Le langage intér. et les paraphasies. Paris. 1904.
1682. Sainton, Disc. sur l'aphasie. Soc. de Neurol. L'Encéphale. p. 68. 1908.
1682a. Sanders, Edinb. med. Journ. 1866.
1683. Sano, F., Cas d'aphasie sens. avec autop. Cas d'aphasie mot. Journ. de Neurol. et d'Hypnol. 1897.
1684. — De l'interdépendance fonct. des centres cort. du langage. Journ. de neur. et d'hypnol. 1897.
1685. Sanz, E. F., Afasia. Anartria. Apraxia. Riv. de med. y. Cir. pract. p. 329, 379. 1908.
1686. — Un cas d'aphasie d'évocation. Riv. clin. de Madrid. p. 441. 1910.
1687. Schaefer, K. L., Die psychol. Deutung der ersten Sprachäusserungen des Kindes. Ebenda. 1908
1688. Schäfer, M., Die Linkshänder in den Berliner Gemeindeschulen. B. kl. W. 1911.
1689. Scheppegrell, Speech-defects. New-Orl. med. Journ. 1898.
1690. Schittenhelm, Untersuch. ü. d. Lokalisationsvermögen etc. D. A. kl. M. 1906.
1691. Schlesinger, Ein nicht beschriebenes Sympt. der Gaumenlähmung. Ncbl. 1906.
1692. Schlöss, H., Das Gehirn eines Aphasischen. Jahrb. f. Psych. 1888.
1693. Schlub, Die Lok. der Aphasie. Korresp. f. Schweiz. Ärzte. 1907.
1694. Schmidt, Transit. doppelseit. Amaurose etc. und amnest. Aphasie nach Krampfanfall. Berl. klin. Wochenschr. 1906.
1695. Schultze, F., Die Sprache des Kindes. Leipzig. 1880.
1696. Schulze, Sprachstör. im Verlauf der Epilep. Göttingen. 1906.
1697. Schumann, F., Psychol. d. Lesens. Leipzig. 1907.
1698. — Über das Sprachverständnis vom Standpunkt der Pathol. aus. Kongr. f. exp. Psychol. Frankfurt. 1909.
1699. Schupfer, La question de l'aphasie. Accad. med.-fisica fiorentina. 14. 11. 07.
1700. — Dell'afasia. Gaz. degli ospedali. Nr. 3. 1910.
1701. Schwab, S. I., Aphasia. Interstate med. Journ. July 1909.
1702. Scripture, A case of speech inhibition. Journ. nerv. ment. Dis. p. 510. 1910.
1703. Séguin, 260 cases of aphasia with hemiplegia. Quarterly Journ. of Psych. med. 1868.
1704. Senator, Aphasie mit linksseit. Hemipl. bei Rechtshändigkeit Char. A. 1904.
1705. Brown-Séquard, Speech of the aphasic in Delirium. Lond. med. Rec. 1874.
1706. — Faculté musicale chez un aphasique. Soc. de Biol. 1884.
1707. Sergi, S., Verlauf der zentr. Bahnen des Hypog. im Bulbus. Ncbl. 1906.
1708. Sérieux, Formes div. de l'agraphie et en part. de l'agraphie d'origine sens. Gaz. méd. Paris. 1892.
1709. — Cas de surdité verb. chez un paralyt. gén. Soc. de Neurol. 1900.
1710. Sharkey, Seymour, S., Represent. of the func. of vision in the cer. cort. of man. Lancet 1897.
1711. Shaw, E. A., Aphasia and deafness; wasting of the corresp. cort. areas. Brit. med. Journ. 1892.
1712. Shaw, J. C., Case of Aphasia. Arch. of med. 1882.
1713. Schuster, Disk. über Vortrag v. Reich „Alogie oder Aphasie“. Ncbl. 1908.
1714. Sigaud, Cas d'amnésie verb. vis. (avec autopsie). Prog. méd. 1887.
1715. Simon, Lokalisation. Berl. klin. Wochenschr. 1871.
1716. Simon, J., Über amnest. Aphasie. Diss. Berlin. 1902.

1717. Simpson, Case of amnesic Aphasia etc. NewYork med. Journ. 1896.
1718. Sinclair, Puerperal aphasia. Lancet. 1902.
1719. Small, Aphasia. Journ. med. soc. Portland. 1897.
1720. Smith, B., Auditory aphasia with Amnesia Brit. med. Journ. 1897.
1721. Smith, E. G., Aphasia etc. with migraine. NewYork. med. Journ. 1906.
1722. v. Söldner, Über Perseveration. Neurol. Centralbl. 1895.
1723. Sollier, P., L'écriture en miroir. Cong. Int. Med. Paris 1900.
1724. Sommer, R., Seltener Fall von Sprachstörung. 1891.
1725. — Reichen die Lokalisationstheorien zur Erklär. der bisher. beob. Sprachstör. aus? Neurol. Centralbl. 1891.
1726. — Mechan. Folgen eines Tumor cer. Jahrb. f. Psych. Bd. 12. 1893.
1727. Sorrentino, La teoria dell'afasia e le lesioni traumatiche del cranio, Med. ital. p. 101. 1910.
1728. Souques, Un nouveau cas d'aphasie suivi d'autopsie. Presse méd. 1906.
1729. Souques, A., Aphasie avec hemipl. g. chez un droitier. Rev. Neurol. p. 547. 1910.
1730. Sovséeff, Contr. à l'étude de la rétroccession de l'aphasie après une opération pour abcès cérébral. Journ. de Neuropathol. Korsakoff (Russe). Fasc. 6. 1908.
1731. Spamer, Aphasie und Asymbolie etc. Arch. f. Psych. 1876.
1732. Spiller, Unusual case of Hemiplegia. Journ. nerv. and ment. dis. 1897.
1733. Stadelmann, Aphasie und Agraphie nach epilep. Anfällen. Psych.-neurol. Wochenschr. 1902.
1734. Starr, M. A., Cort. Lesions of the brain, Analysis of 50 cases. Amer. Journ. med. sc. 1885.
1735. Steiner, Dem. eines Falles v. Aphasie. Münch. med. Wochenschr. 1899.
1736. Steinert, Über den Intentionskrampf der Sprache, die sog. Aphthongie. Münch. med. Wochenschr. 1902.
1737. Stainforth, Quelques consid. sur un cas d'aphasie de Wernicke. Arch. méd. belges. p. 1. 1910.
1738. Stscherbak, Halluc. litt. mot. et autres symptomes d'excitation des centres mot. pour les lettres isol. dans l'épil. jacks. J. de neuro-pathol. Korsakoff Fasc. 3. 4. 1908.
1739. Steinthal, H., Einleitung in die Psychol. u. Sprachwissenschaft. Berlin 1871.
1740. — Gesammelte kl. Schriften. Dümmler, Berlin 1880. 1. Zur Sprachphilosophie. S. 45 u. ff. (Apperzeption).
1741. — Ursprung der Sprache. 1868.
1742. v. Steyskal, Alexie nach Meningitis. D. m. W. S. 2164. 1907.
1743. Stern, H., Zur Kenntnis der Symptomat. der Sprachstör. Ncbl. 1909. S. 1058.
1744. — Die Sprachstör. im Kindesalter. Aphasie. Allgem. Wien. med. Zeitschr.
1745. — Zur Diagnostik der Sprachstör. Wien. klin. Rundsch. S. 785. 1909.
1746. — Grundzüge der Pathol. und Therapie der Sprachstör. Med. Klinik. Nr. 41. 1910.
1747. Sternberg, Cerebr. Lok. der Mimik. Zeitschr. f. klin. Med. 1904.
1748. Stier, E. Unters. über Linkshändigkeit und die funkt. Differenzen der Hirnhälfte. Jena 1911.
1749. — Die funkt. Differenzen der Hirnhälften und ihre Beziehungen zur geistigen Weiterentwickelung der Menschheit. D. med. Wochenschr. S. 2061. 1912.
1750. Storch, E., Der aphasische Symptomenkomplex. Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 13. 1903.
1751. Störring, Über den Grashey-Sommerschen Aphasiefall. Arch. f. Psych. 1897.

1752. Stone, Note on case of hereditary aphasia. Lancet. 1905.
1753. Stransky, Zur Lehre von der aphas. asymbol. u. kataton. Stör. bei Atrophie des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. Bd. 13. 1903.
1754. — Über Sprachverwirrtheit. Halle. 1905.
1755. Sträussler, E., Ein Fall v. passagerer systemat. Sprachstör. bei einem Polyglotten, verbunden mit rechtsseitigen transitorischen Gehörshalluzinationen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. S. 503. 1912.
1756. Struppler, Fall v. prim. isol. Läs. d. Sprachcentrums nach Trauma. D. m. W. 1900.
1757. Stumpf, Eigenartige sprachl. Entwickl. eines Kindes. Vortr. Ver. f. Kinderpsych. Berlin.
1758. Suckling, Sens. aphasia due to embolism. Brit. med. Journ. 1886.
1759. Sully, Untersuch. über die Kindheit. Übersetz. v. Stimpfl. Leipzig. 1897.
1760. Szuman, Schädelspalte mit Aphasie, Seelentaubheit u. Seelenblindheit. Ref. Jahresber. Flatau u. Jakobsohn. 1901.
1761. Tamburini, Aphasie et Amnésies. Cong. int. méd. Paris. 1900.
1762. Taylor, J., Recurring left-sided Convulsions with transient mot-aphasia in a left-handed woman. Proc. Roy. Soc. Med. V. 111. 1910.
1763. Thomas, A., Disc. sur l'aphasie. Rev. Neurol. p. 621. 1908.
1764. Thomas, C. J., The aphasia of childhood and educational hygiene. Pub. Health. London. Vol. XXI. 1908.
1765. Thomas et Roux, 1. Défaut. d'évoc. spon. des images audit. verb. chez les aphasiques mot. cort. Psychol. des assoc. verb. et rééducation de la parole etc. Soc. de Biol. 1895.
1766. Thomson, R. S., Case of aphasia with repeated localized convul. of the tongue and right check. Glasgow med. Journ. 1888.
1767. Thomson, W. E., Sens. Aphasia with sector-shaped homonymous defect of the field of vis. etc. Edinb. med. Journ. 1897.
1768. Tillay, G., Des troubles du langage. Journ. de Méd. Paris. p. 163. 1908.
1769. Todt, K., Beob. über Aphasie: traumatische Sprachstör. nach Gehirnerschütterung. Sommers Klin. f. psych. und nerv. Krankht. VI. 1911.
1770. Touche, Aphasie, Perte tot. de la parole spon. Conserv. du chant. Autopsie. Soc. de Neurol. 1900.
1771. — Aphasie. (3 cas avec autop.) Prog. med. 1901.
1772. — Aphasie avec lés. de l'écorce cér. (28 obs. inédites suivies d'autopsie). Arch. gén. de méd. 1901.
1773. — Demons. de desseins etc. Soc. Biol. 1901.
1774. — Troubles du lang. par lés. de ses centres d'arrêts. A. gén. de méd. 1902.
1775. Torren, J. van der, Über die Frequenz des Vorkommens der einzelnen Laute in der niederländischen Sprache und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. etc. 1912.
1776. Treitel, Sprachstör., Sprachentwickl. etc. Arch. f. Psych. Bd. 24. 1893.
1777. — Heterotopie der Wortlaute. Ibid. 1896. Hörprüfung Aphasischer ibid. 1901.
1778. — Über den Wert der kontinuierlichen Tonreihe f. d. Beurteil. des Sprachgehörs. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1900.
1779. Trénel, Aphasie amnés., aphasie de conductibilité. N. Icon. Salpt. 1899.
1780. Trespe, Ein Fall v. Dem. post. traumatica mit ungewöhnl. Begleiterschein. Münch. med. Wochenschr. 1908.
1781. Trevisanello, G., Sulla questione dell' afasia. Liguria medica. 1907.

1782. Trieghitta, V., Le afasie nei bambini come complicazioni nel decorso di malattie infettive. Gaz. degli Osped. p. 763. 1900.

1783/84. Trömner, Zur Charakteristik der kort. Sprachstörungen. 1903.

1785. Trousseau, Aphasie. Bull. acad. méd. 1861. Leçons clin. sur l'aphasie. Gaz. des Hôp. 1864.

1786. — Discuss. sur les loc. cérébr. Acad. de méd 25. April 1865. Gaz. hebd. 1865. p. 266 u. ff.

1787. Tschermak, Die Physiologie des Gehirns. Nägels Handb. der Physiol. des Menschen. Bd. IV. 1905.

1788. Tuley, H. E., Aphasia complicating Typhoid. Louisville monthly Journ. med. and Surg. 1907.

1789. Tylor, a) Early history of mankind, b) Primitive culture. 1870—71.

1790. Urbantschitsch, Über die v. sens. Kopfnerv. ausgelöst. Schrift- und Sprachstör. etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904.

1791. Voegelin, Beitr. zur Kenntnis der Stirnhirnerkrank. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1897.

1792. v. Valkenburg, Tum. in der Marksubstanz der mot. Zone etc. Ncbl. 1906.

1793. Valle, J. P. del, Apuntes para la classificacion de los casos di afasia. Escuela de Med. Vol. 25. 1910.

1794. Vaschide, N., Recherches sur la psychol. des aphasiques, le „souvenir" chez les aphasiques. Rev. Neurol. p. 543. 1907.

1795. Ventra, Fonct. des lobes préfrontaux. Gaz. hebd. 1900.

1796. Veraguth und Cloetta. Klin. und exper. Beobacht. an einem Fall von traumat. Läsion des rechten Stirnhirns. D. Zeitschr. f. N. Bd. 32. S. 407. 1907.

1797. Verger et Abadie, Cas de stéréoagnosie etc. Soc. Biol. 1903.

1798. Vertes, J., Geheilter Fall v. Sprachfehler. Psych.-neurol. Section Budapest. Ärztever. 30. III. 08.

1799. Viallon, Deux cas d'aphasie. Écho méd. de Lyon. 1901.

1800. Vidal, Behandl. der motor. Aphasie nach zer. Stör. Münch. med. Wochenschr. 1901.

1801. Vigouroux et Pascal, Cas d'aphasie totale etc. Soc. Anat. 1905.

1802. Villiger, E., Sprachentwickl. u. Sprachstör. beim Kinde. Engelmann. 1911.

1803. Vires et Salager, Cas d'aphasie amnésique. Soc. d. Neurol. 1900.

1804. Vitek, Hyst. Aphasie, Agraphie etc. Rev. Neurol. Prag. 1905.

1805. v. Vleuten, Transitorische Aphasie bei Delirien. Ncbl. 1904.

1806. — Transit. Aphasie bei Alkoholdelirien. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906.

1807. Voelker, Case of arrested develop. of the speech centre. Lancet 1899.

1808. Vogt, H., Bezieh. zwischen Aphasie u. Demenz. Neurol. Centralbl. 1902.

1809. Vogt, O., Erschöpfendes Referat über Aphasie. Zeitschr. f. Hypn. 1897.

1810. Wallenberg, Linksseit. Gesichts-, Zungen-, Schlund-, Kehlkopf (?) Lähmung infolge eines Erweichungsherdes im r. centr. semiovale. N. Cbl. 1896. S. 199.

1811. Wallenberg, A., Dysarthrie. Vereinsb. d. med. Wochenschr. S. 435. 1910.

1812. Walton and Paul, Clin. Value of astereognosis and its bearing on cer. loc. Journ. nerv. and ment. Dis. 1901.

1813. Wasson, W. D., Aphasia. Vermont. med. monthly. Vol. 16. 1910.

1814. Weber, F. P., Dysarthrie etc. Brit. med. Journ. 1899.

1815. Weber, Zwei Fälle v. isol. Gedächtnisstör. (Göttingen). N.-Cbl. 1901.

1816. Weber, E., Das Schreiben als Ursache der einseit. Lage des Sprachcentr. Centralbl. f. Physiol. 1904.

1817. Wendel, Charakterveränd. als Sympt. etc. v. Erkrank. etc. des Stirnhirns. Mittl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1901.
1818. Wernicke, C., Ges. Aufsätze aus der Pathol. des N.-Syst. Berlin. 1893.
1819. — Grundriss der Psych. in klin. Vorl. 1894.
1820. — Der aphas. Symptomenkomplex. „Die d. Klin." 1903.
1821. Wersilow, W., Zwei Fälle v. links. Hemipl. mit Aphasie bei einem Rechtshänder und einem Linkshänder. Med. Obosrenje. 1909.
1822. Westphal, A., Aphasie. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
1823. Weygandt, Beitrag zur Aphasielehre. Sitzber. Allg. Z. f. Ps. 1906.
1824. — Zur Frage der amnestischen Aphasie. Wanderversamml. Baden-Baden. 1907.
1825. — Beitrag z. Aphasielehre mit Krankenvorstellung. A. f. P. XLIII. 1908.
1826. Wiener, Fall von traumat. Aphasie. Wien. med. Wochenschr. 1899.
1827. Williams, T. A., Aphasia and other disorders of speech. The Alienist and neurol. Vol. 31. 1910. Atalanta Journ. July 1910.
1828. Witmer, Aphasia from an unusual cause. Phila. Polyclin. 1899.
1829. Witzel und Thomson, Über einen günstig verlauf. Fall von Oper. eines Absz. des Schläfenlappens. Neurol. Centralbl. 1896.
1830. Wolff, G., Über Assoziationsstör. Arch. f. Psych. 1897. Dem. des Grasheyschen Fall v. sog. „amnest. Aphasie". Berlin. klin. Wochenschr. 1898.
1831. — Über krankhafte Dissoziation der Vorstellungen (Fall Voit). Zeitschr. f. Psych. etc. d. Sinn. Bd. 15. 1897.
1832. — Zur Pathol. des Lesens und des Schreibens. A. Z. f. Psych. 1903.
1833. — Klin. u. krit. Beitr. zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig 1904.
1834. Wundt, Völkerpsychologie. I. Teil. Die Sprache. 1900.
1835. — Physiol. Psychol. 5. Aufl. 1903.
1835a. Wyllie, Aphasia. Edinb. med. Journ. Vol. 39. 1892.
1836. — The disorders of speech. Edinb. 1894.
1837. Wysman, J. W. H., Aphasie u. verwandte Zustände. D. A. kl. M. 1890.
1838. Young, An interesting case of defective speech. Canada Journ. med. 1898.
1839. Zaufal, Otitischer Gehirnabsz. im l. Temporallappen etc. Prag. med. Wochenschr. 1896.
1840. Zeri, Aphasia per Malaria. Il Poliklin. 1905.
1841. Ziehen, Obergutachten etc. über einen Aphasischen etc. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. etc. 1898.
1842. — Zur Lehre von der Aphasie. Sitzber. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
1843. — Aphasie. Eulenberg's Real-Encykl. 4. Aufl. 1907.

b) Apraxie (Forts.) Arbeiten mit besonderer Berücksichtigung der Lokalisation der Aphasie und Apraxie.

(Insbes. Sektionsbefunde und Chirurgisches.)

1844. Anglade et Verduzan, Cerveau d'aphasique sensorielle, tumeur de la région temporo-pariétale. Journ. de med. Bordeaux. p. 393. 444. 1907.
1845. Anglade, La jargonaphasie logorrhéique; sa loc. cér. Gaz. sc. méd. Bordeaux. 1911.
1846. Arnd, Un cas d'aphasie motrice traumatique. Soc. suisse de Neurol. Berne. Nov. 1911.
1847. Banzet, S., Indications de l'extraction tardive des projektiles intra-cérébraux. Cont. à l'étude de la surdité verb. traum. Rev. de Chirurgie. An 32. p. 369. 1912.
1848. Barjon et Lesieur, Aphasie chez une jeune phthisique, ramoll. de la circ. de Broca, de la zone de Wernicke et du noyau lenticulaire gauche. Lyon méd. CVIII. 390. 1907.

1849. Barré, Gehirn eines Patienten mit seniler Atrophie des Kleinhirns. Berl. klin. Wochenschr. S. 2220. 1910.
1850. Barrett, A case of pure word-deafness with autopsy. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1910.
1851. v. Bechterew, Über die Lok. der motor. Apraxie. M. f. Psy. Bd. 25. 1909.
1852. Beduschi, Il giro sopramarginale sinistro nelle funzione del linguaggio. Riv. di Patol. p. 551. 1909.
1853. — La zona lenticolare e la zona die Broca in rapporto all' afemia. Rev. ital. di Neuropatol. Vol. V. 1912.
1854. Benvenuti, E., Centre de Broca et aphasie mot. Rif. med. XXV. p. 511. 541. 1909.
1855. — Aphasia motoria. Ebenda Nr. 19 e 20.
1856. Berger, Obduktionsbefund in einem mit Schreibstörungen einhergehenden Krankheitsfall. Monatsschr. f. Psych. Bd. 29. 1911.
1857. — Über einen Fall v. Totalaphasie. Ebenda. Bd. 30. S. 79. 1911.
1858. Bernheim (Nancy), Doctrine de l'aphasie, conception nouvelle. Paris. 1907.
1859. — Doctrine de l'aphasie. Rev. de med. 1908.
1860. — Doctrine de l'aphasie. Comment je la comprends. Rôle de l'élément dynamique. Ebenda. p. 797. 1909.
1861. De l'élément dynamique dans l'aphasie motrice. Ebenda. p. 91. 1912.
1862. Besta, C., Un caso di afasia motrice da distruzione bilaterale del globus pallidus (studio sopra la via motrice del linguaggio). Morgagni. Milano. Vol. 49. 1907.
1863. Betti, G., La fisiopatologia del lobulo parietale inf. sin. con. speziale riguardo alle alterazioni del linguaggio. L'ospedale Maggiore. S. 11. No. 2. 1913.
1864. Bianchi, La sindroma parietale. Riv. di Patol. p. 560. 1909.
1865. Blassberg, M., Neuere Anschauungen über die Sprachcentren. Wien. klin. Wochenschr. S. 1175. 1908.
1866. Boinet, E., Onze cas d'abcès du cerveau. Bull. acad. med. Paris. An LXI. p. 481. 1909.
1867. Bonhoeffer, K., Über den Einfluss des Cerebellum auf die Sprache. Monatsschrift Psych. Bd. 24. S. 379. 1908.
1868. — Reiner Rindenherd der l. Schläfenwindung. B. kl. W. Nr. 1. 1911.
1869. Borchars, E., Ein Beitr. z. Frage der Lok. der Sprachcentren im Gehirn. Münch. med. Wochenschr. Nr. 50. 1911.
1870. Bull, P., Fractura lacunar. Cranii med. afasi eg heiresidig hemiplegi. Norsk mag. for laegevidenskaben. p. 69. 1908.
1871. Cawadies, Un cas d'aphasie totale. Semaine méd. p. 58. 1908.
1872. Charpentier et Halberstadt, Surdité complète par lésion bilatérale des lobes temporaux. Troubles aphasiques concomitants. Ann. med. psych. p. 99. 1907. Vol. 6.
1873. Coler, Operiertes Gliom der dritten linken Stirnwindung. D. m. W. 1910.
1874. Cortesi, T., Contr. à l'étude des voies du langage. La Riforma med. Bd. 23. p. 797. 1907.
1875. — Un cas d'aphasie totale par lésion sous-corticale des zones de Broca et de Wernicke. Riv. di Patol. p. 337. 1908.
1876. Costantini, Le Lesioni del nucleo lenticolare in rapporte all'afasia e all anartria. Riv. di Patol. p. 227. 1911.
1877. Dana, S. L., The cerebral Localisation of Aphasia and its Classification on an anatomical Basis. New York med. Journ. p. 240. 1907.

1878. Dans, S. L., The functions of the corpora striata, with a suggestion as to a clinical method of studying them. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1908.
1879. Dejerine et André Thomas, Deux cas d'aphasie de Broca suivis d'autopsie Encéphale. 1911.
1880. — Contr. à l'étude de l'aphasie chez les gauchers et des dégénérations du corps calleux, à propos d'un cas suivi d'autopsie. Rev. Neurol. p. 213. 1912. No. 16.
1881. Dejerine et Pelissier, Un cas d'aphasie motrice pure suivi d'autopsie. Rev. Neurol. Bd. 23. p. 217. 1912.
1882. Dercum, Über die Interpretation der Aphasie. Neurol. Centralbl. 1909.
1883. — Tumor involving the base and substance of the left temporal lobe. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1912.
1884. Droogleever Fortuyn, On the Cortex of the auditory centre, the Insula and Broca's conv. in a case of deaf-mutism. Proc. Univ. Amsterdam 1911.
1885. — On the cortex of the auditory centre, etc. Arch. of Neurol and Psych. Vol. V. p. 208. 1911.
1886. Dupérié, Aphasie totale. Observ. et Nécr. J. méd. Bordeaux. p. 119. 1909.
1887. Dustin, Etat actuel de nos connaissances sur l'aphasie; la localisation de Broca doit-elle être maintenue? Presse méd. Belge p. 12. 1909.
1888. Egger, M., Le rôle du faisceau sensitif dans le mécanisme de la reconnaissance des objets. Rev. Neurol. p. 116. 1910.
1889. Elias, J. P., Herjiening van de leeren de localisatie der aphasie. Med. Weekbl. XIII. p. 645. XIV. p. 1, 15. 1907.
1890. Foerster, E., Combination v. transkort. motor. und subcort. sensorischer Aphasie. Charité-Annalen. Bd. 31. S. 221. 1907.
1891. Foerster, R., Tumor des vorderen Balkens. M. f. Psych. Bd. 24. 1908.
1892. — Ein diagnostizierter Fall von Balkentumor. Ncbl. 1908.
1893. Förster, O., Beiträge z. Hirnchir. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10. 1909.
1894. — Zwei Fälle v. traumatischer Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. S. 313. 1910.
1895. Forselles, Beitrag zur Kenntnis der otogenen Folgekrankheiten. A. f. Ohrenheilk. LXVIII. 1905.
1896. Franceschi, Gliosi perivasculare in un caso di demenza afasica. Ann. di Nevrogl. XXVI. 1908.
1897. Franz, S. J., On the functions of the cerebrum: the occipital lobes. Psychol. Monographs. Vol. XIII. 1911. Nr. 4.
1898. Froederstrom, H., Un cas de blessure par arme à feu à la tête. Guérison avec reliquat d'hémian. et alexie. N. Icon. de la Salpt. An. 25. p. 105. 1912.
1899. Froment, Aphasie avec Dysarthrie. Hémorrhagie de la capsule externe dépassant légèrement en arrière la zone lenticulaire. Rev. de med. p. 531. 1908.
1900. Froriep, Q., Ist F. J. Gall an der Entdeckung des Brocaschen Sprachcentrum beteiligt? Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. V. S. 293. 1911.
1901. Gans, A., Das Gehirn einer Taubstummen-Blinden. Folia Neuro-Biol. Bd. VI. S. 374. 1912.
1901a. Garel et Dor, Du centre cort. mot. etc. Ann. mal. de l'oreille. 1890.
1902. Gayet et Montcharmant, Tumeur cérébrale. Craniectomie. Aphasie motrice post-opératoire. Lyon méd. p. 309. 1909.
1903. Giannelli, A., L'aprassia e le lesioni del corpo calloso. Riv. di Patol. p. 537. 1910.
1904. Giannuli, F., L'insula di Reil in rapporto all'anartria ed all'afasia. Riv. sper. di Fren. Fasc. 3. 1908.
1905. Goblet, Sur les images motrices. Tribune méd. Nr. 22. p. 342. 1909

1906. Goldstein, K., Einige Bemerkungen über Aphasie im Anschluss an Moutier's „L'aphasie de Broca". Arch. Psych. Bd. 45. S. 408. 1909.
1907. — Der makrosk. Hirnbefund in meinem Falle von linksseitiger motorischer Aphasie, Neurol. Centralbl. Nr. 17. 1909.
1908. — Die zentrale Aphasie. Neurol. Centralbl. S. 739. 1912.
1909. Gordinier, Position of the motor areas of the human cortex. Amer. Journ. med. Sc. p. 717. 1907.
1909a. Hartmann, F., Beitr. zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1907.
1910. Hagelstam, Mot. Aphasie infolge eines embolischen Erweichungsherdes in der vorderen Sprachregion. Zieglers Beitr. Ll. 1911. H. 2.
1911. Heilbronner, K., 50 Jahre Aphasieforschung. M. m. W. 1911.
1912. Hirsch, Tabor., Das Gehirn eines Motorisch-apraktischen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 32. S. 252. 1912.
1913. d'Hollander, F, Aphasie sensor. compliquée de surdité et de cécité d'origine centrale. Journ. de Neurol. 1911.
1914. Hubbard, J. C., Caill. sous-dure-mère ayant inhibé la fonction du langage. Boston med. and surg. Journ. Vol. CLX. p. 588. 1909.
1915. Jackson, H., On aphasia with left hemiplegia. Lancet. 1880. S. 637.
1916. Jacobsohn, L., Fehldiagnosen in der Lit. von Krankheitsproz. der Grosshirnhemisph. Beitr. z. Anat., Physiol. usw. des Ohres, der Nase etc. 1908.
1917. Jakob, Chr., La afasia motriz y su localizacion. Estud. biol. y biopatol. sobre los centros del lenguaje. Riv. d. l. soc. med. Argentina. p. 355. 1910.
1918. Jendrassik, E., Über den Mechanismus und die Lok. der psychischen Vorgänge. Neurol. Centralbl. S. 194. 1907.
1919. Joffroy, Sur un cas d'aphasie sens. avec lésion temporo-pariétale droite. Rev. Neurol. p. 112. 1903.
1920. Kennedy, F., Die Diagnose v. Tumor oder Abszessbildung in den Schläfenlappen. Journ. Amer. med. Assoc. LVI. 1912.
1921. Knauer, A., Zur Pathol. des linken Schläfenlappens. Klin. f. psych. und nerv. Krank. Giessen. IX. Heft. 2. 1909.
1922. — Die Myeloarchitektonik der Broca'schen Region. Monatsschr. f. Psych. XXVI. S. 582. 1906.
1923/24. Kraus, J., Erweichungsherd im l. Gyr. angularis. Münch. med. Wochenschr. S. 2269. 1910.
1925. Krause, F., Hirnphysiol. im Anschluss an oper. Erfahr. B. kl. W. 1910.
1926. Ladame, P. et v. Monakow, Anarthrie corticale à propos de la disc. sur l'aphasie à la soc. neurol. Paris. Rev. Neurol. p. 1137. 1908.
1927. Ladame, P., Aperçus nouveaux dans la question des loc. cérébrales. Encéphale. p. 489. 1909.
1928. Laignel-Lavastine, M. et Jean Troisier, Aphasie mot. et sensor. par ramol. frontal et temporal. La Tribune méd. p. 791. 1907.
1929. — Aphasie de Broca par hémorrh. du noyau lentic. g. Semaine méd. An. 28. p. 322. 1903.
1930. — et Mercier, Aphasie de Broca avec Hémiplégie g. transitoire chez un gaucher paralytique général au début. Rev. Neurol. p. 622. 1912.
1931. de Laoeza, Ant., Deux cas d'aphasie avec autopsie. Arch. de Psych. et de Criminol. Buenos Ayres. p. 285. 1910.
1932. Le Fort, Quelques considérations sur le rôle du cerveau droit dans les fonctions du langage. Thèse Paris. 1903.
1933. Lévy Valensi, Le corps calleux. Thèse de Paris. 1910.

1934. Lewandowsky, M., Über Abspaltung des Farbensinnes. Monatschr. Psych. Bd. 23. S. 488. 1908.
1935. — und Stadelmann, Über einen bem. Fall von Hirnbl. u. über Rechnenstörungen bei Herderkr. des Gehirns. J. f. Psychol. etc. Bd. IX. 1908.
1936. — — Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. IV. Hft. 2. 1911.
1937. Lewy, F. H., Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitr. z. Lehre v. d. sog. Amnest. und Leitungsaphasie. Neurol. Centralbl. S. 802, 850. 1908.
1938. Liebscher, K., Über den Einfluss des Kleinhirns auf den Sprechakt. Wien. med. Wochenschr. S. 452. 1910.
1939. Liepmann, Über die Rolle des Balkens beim Handeln und das Verhalten der aphas. und aprakt. Störungen zur Intelligenz. B. kl. W. S. 901. 1907.
1940. Liepmann und Maas, Klin. anat. Beitr. z. Lehre v. d. Bedeutung d. linken Hemisphäre und des Balkens für das Handeln. B. kl. W. S. 114. 1907.
1941. — Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung. Journ. f. Psychol. und Neurol. Bd. IX. S. 279. 1907.
1942. — Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Centralbl. S. 449. 1909.
1943. — Dem. des Gehirns eines Aphasischen. Neurol. Centralbl. S. 388. 1910.
1944. — und Müller, Die Ausdehnung des Herdes im Falle IV. Journ. f. Psychol. und Neurol. XVII. 1910.
1945. — — Dem. verschiedener Gehirne Aphasischer. Neurol. Centralbl. S 345. 1911.
1946. — — Anat. Befunde bei Aphasischen und Apraktischen. Ebenda. S. 1524. 1912.
1947. Livison, Un cas de lésion du lobe frontal gauche. Rev. Neurol. p. 1271. 1909.
1948. Long, Aphasie par lésion de l'hémisph. g. chez un gaucher. Informateur des aliénistes. Nr. 2. p. 50. 1913.
1949. Lopez y Lopez, J., Un caso de hemiplegia cerebral con afasia por hemorragia capsular. Rev. med. de Sevilla XXVII. p. 43. 1908.
1950 Mahaim, A., Un cas d'aphasie mot. et sensor. sans hémiplégie avec intégrité de l'opercule, de l'insula et du noyau lenticul. Bull. Acad. R. Belg. 1909.
1951. — Über Aphasie. Neurol. Centralbl. S. 1093. 1907.
1952. — Du siège anat. de l'aphasie. Semaine méd. p. 392. 1907.
1953. — L'aphasie motrice, l'insula et la 3ième circonv. frontale. Encéphale. p. 477. 1907.
1954. Marie, A., Sur quelques localisations dans l'aphasie. Gaz. des Hôp. p. 353. 1907.
1955. — Présentation de cerveaux avec lésion des zones lenticulaires et de Wernicke. Bull. soc. Hôp. Paris. p. 265. 1907.
1956. — Démences aphasiques avec concomitance de lésions des zones de Broca et de Wernicke. Ebenda. 21. 12. 06.
1957. — Deux cerveaux d'aphasiques. Ebenda. p. 8. 1907.
1958. Marie, P., Rectif. à propos de la question de l'aphasie. Presse méd. 12. 1. 07.
1959. — Sur la fonction du langage. Rectifications à propos de l'article de M. Grasset. Rev. de Philosophie. 1907.
1960. — Sur quelques localisations dans l'aphasie. Journ. de Psychol. IV. p. 103. 1907.
1961. — A propos d'un cas d'aphasie de Wernicke considéré par erreur comme un cas de démence sénile. Bull. Soc. Hôp. 1907.
1962. Marie, P. et Moutier, Un nouveau cas d'aphasie de Broca dans lequel la 3ième circonv. frontale g. n'est pas atteinte, tandis que le ramol. occupe la zone de Wernicke et les circonv. motrices. Bull. Soc. des Hôp. Séance 15. 11. 07.

1963. Marie P. et Moutier et autres. La local. de l'aphasie motrice. 2ième Discussion sur L'Aphasie. 9. VII. 08. Rev. Neurol. 30. IX. 08.
1964. — — Révision de la question de l'aphasie.: que faut-il penser des aphasies sous-corticales (aphasies pures)? Semaine méd. An. 26. p. 493. 1906.
1965. — — 50 Jahre Aphasieforschung. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 26. 1911.
1966. Marinesco et Goldstein, Sur l'architecture de l'écorce temporale et son rapport avec l'audition. Encéphale. 1910.
1967. Markeloff, Tendences actuelles des études sur l'aphasie. Moniteur (russe) de Neurologie p. 723. 1908.
1968. Mendel, K., Über Rechtshirnigkeit bei Rechtshändern. Ncbl. S. 156. 1913.
1969. Meyer, A., The relations of the auditory center to aphasia. Med. Record. N.Y. p. 248. Journ. f. Psychol. Bd. XIII. p. 203. 1908.
1970. Meyer, Semi, Relative Eupraxie bei Rechtsgelähmten. D. m. W. S. 1143. 1908.
1971. Meyer, Wilhelm, Vollständige sensor. Aphasie bei Läsion der rechten ersten Schläfenwindung. Deutsche med. Wochenschr. S. 1262. 1909.
1972. Mills, C. K. and Spiller, The symptomatology of lesions of the lenticular zone with some Discussion of the pathology of aphasia. Journ. ment and nerv. Dis. August-September. 1907.
1973. Mills, C. K., Discussion on aphasia specially in connection with the ideas of Pierre Marie. Journ. Nerv. Ment. Dis. p. 459. 1907.
1974. — Tumor of the frontal subcortex and Callosum with flaccid Par. o. t. muscles wh. support the head, Aphonia, ment. change, etc. Necropsy. Ebenda. P. 261. 1909.
1975. Mingazzini, Les aphasies de conduction en rapport avec la nouvelle thèorie de Pierre Marie. Encéphale. Nr. 1. 1908.
1976. — Lezioni di Anatomia clinica dei centri nervosi. Roma 1902.
1977. — Sulle afasie da lesioni dell'insula. Riv. di Patol. p. 561. 1909.
1978. — Contr. clin. et anatomo-pathol. à l'étude de l'aphasie chez les gauchers. N. Icon. de la Salpétr. 1910. Nr. 5.
1979. Miyake, H., Ein Fall von traumatischer Aphasie mit rechtseitiger Hemiplegie bei Linkshändigem. Trepanation. Heilung. Arch. klin. Chir. Bd. 88. S. 300. 1909.
1980. v. Monakow, Lokalisationsprinzipien in der Aphasiefrage. Congr. Budapest. 1909.
1981. — Allgemeine Betrachtungen über die Lokalisation der motorischen Aphasie. Deutsche med. Wochenschrift. Jahrg. 35. S. 1600, 1647. 1909.
1982. Mondio, Hémianästhesie totale et persistante à la suite d'une Paralysie et d'une aphasie transitoire. Riv. ital. di Neuropat. etc. Vol. 1. p. 545. Dec. 1908.
1983. Moreira da Fonseca, Cont. à l'étude des Lésions du noyau lenticulaire. Thèse Rio de Janeire. 1911.
1984. Mott, F. W.. A case of embolism of the anterior Division of the left middle cerebral artery. Arch. of Neurol. etc. Vol. IV. p. 131. 1909.
1985. — A case of localised syphilitic pachymeningitis cerebri with speech affection. Arch. of Nenrol. V. IV. p. 63. 1909.
1986. Moutier, L'aphasie de Broca. Thèse Paris. 1907.
1987. — Discussion zur l'Aphasie. Rev. Neurol. p. 974. 1908.
1988. — Anarthrie corticale. Réponse à MM. P. L. Ladame et v. Monakow. Rev. Neurol. p. 1193 et 1308. 1908.
1989. — L'aphasie. Gaz. des Hôp. 12. et 19. Sept. 1908.
1990. — L'aphasie de Broca. Rev. Neurol. p. 1096. 1908.

1991. Neisser, 1. Tumor des 4 Ventrikels: bulbäre Sprachstörung. 2. Gehirn eines Pat. mit Totalaphasie. 3. Vorstellung Pat. sensorische Aphasie. B. kl. W. 1909.
1992. Niessl, v. Mayendorf, Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyrus angularis. Monatsschr. f. Psych. Bd. 22. S. 145 und 225. 1907.
1993. — — Über die phys. Bed. der Hörwindung. Ncbl. 1908.
1994. — — Über die Lok. der mot. Aphasie. B. kl. W. 1908 u. A. f. P. Bd. 44.
1995. — — Linsenkern und Sprachstörung. D. med. W. 1908.
1996. — — Von der Bedeutung der dritten linken Stirnwindung für die Sprache und die sog. subkort. Aphasien. Neurol. Centralbl. S. 1238. 1909.
1997. — — Die linke Stirnwindung spielt keine Rolle im zentralen Mechanismus der Sprache. Münch. med. Wochenschr. S. 1112. 1910.
1998. — — Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig. 1911.
1999. Oppenheim, Zur Pathol. d. Grosshirngeschwülste. Arch. für Ps. Bd. XXI u. XXII.
2000. Oppenheim und Krause, Operativ entfernte Hirngeschwulst aus der Gegend der linken Insel und ersten Schläfenwindung. B. kl. W. 1908.
2000a. Ord and Shattock, The left hemisphere from a case of aphasia. Lancet. 1. 1894.
2001. Pfannkuch, F., Über einen Fall von Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse. D. Z Nhlk. Bd. 33. S. 210. 1907.
2002. Pfeifer, Cysticercus cerebri unter dem klin. Bilde eines Hirntumors mit sensorisch-aphasischen und apraktischen Symptomen durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. D. Z. Nhl. 1908. Bd. 34.
2003. — Zur Lok. der kortikalen motor. und sensor. Aphasie. Ncbl. p. 1363. 1910.
2004. — Zur Lok. der kortikalen motorischen und sensorischen Aphasie und der ideokinetischen Apraxie. Journ. f. Psychol. und Neurol. Bd. 18. p. 23. 1911.
2005. Pick, A., On the Localisation of agrammatismus. Rev. of Neurol. and Psych. Vol. 7. p. 757. 1909.
2006. Pieraccini, G., Un casi d'afasia mot. per les. traum. della terza circonv. fr. sinistra (centro del Broca). Riv. crit. de chir. med. Firenze. 1907.
2007. Poggio, E., Die kortikale Lok. der Asymbolie. Ncbl. S. 827. 1908.
2008. Preobraschenski, Zur Pathologie des Gehirns. Ncbl. 1893.
2009. Pussep, L. M., Operative Behandl. der traumatischen Aphasien. Journ. f. Psychol. und Neurol. XVII. Heft 5 u. 6.
2010. Ramadier et Marchand, Paralysie générale et Aphasie sensorielle. Ann. méd.-psychol. LXVI. p. 19.
2011. Reich, F., Ein Fall von Störung d. Sprache, der Begriffsbildung u. des Handelns bedingt durch multiple miliäre Erweichungsherde, verbunden mit Atrophie des Gehirns. Allg. Zeitschr. Psych. Bd. 65. S. 814. 1908.
2012. Renon, G., Coup de feu de la région temporale gauche. Aphasie. Trépanation au niveau du centre de Broca. Guérison. Arch. méd. Chir. de Poitou. Juillet 1907.
2013. Resnikow und Dawidenkow, Ausfallssymptome nach Läs. d. l. Gyr. ang. in einem Falle von Schädel- und Gehirnverl. Z. f. d. ges. Neur. und Ps. Bd. V. 1911.
2014. Romagno-Manoia, A., Contributo clin. ed anatomo-patologico allo studio delle Lesione subinsulari di sinistra. Riv. di Patol. 1912.
2015. Rose, Felix, De l'apraxie. Encéphale. 1907.
2015a. — De l'apraxie des muscles céphaliques. Semaine méd. 1908. p. 193.
2016. Rosenblath, W., Ein Fall von Erweichung im l. Stirnhirn mit mot. Aph. Agraphie und Alexie und Sympt. von Pseudobulbärpar. D. Z. Nhl. 1907.
2017. Rosenfeld, Über einige Ausfallssymptome bei Verletzungen der l. Gehirnhemisphäre. Centralbl. f. Nervenheilk. S. 489. 1907.

2018. Rothmann, Demonstr. 1. Schussverletzung des Gehirns. 2. Apraxie der r. Hand bei linksseitiger Hemiplegie beim Linkshänder. 3. ataktisch-dysarthrische Sprachstörung bei Kleinhirnaffektion nach Keuchhusten. D. Z. Nhl. 1911. S. 271.
2019. Russell, C. K., A case of partial auditory and visual aphasia with object blindness due to an abscess of the brain. Maritime med. news. XX. 1908.
2020. Sabrazes et Dupérié, Observation et Nécropsie d'Aphasie. Journ. de Méd. Bordeaux. 9. 11. 08.
2021. Sachs, Two cases of Aphasia relieved by operation and their bearing on modern theories of aphasia. Med. Rec. N. York. Vol. 74. p. 421. 1908.
2022. Sachs et Berg, Les Loc. communes et rares des abcès cérébraux otitiques avec relation de cas suivis de guérison. Journ. nerv. and ment. Dis. p. 215. 1908.
2023. Saint-Paul, G., Encore un mot sur l'aphasie et sur les images motrices. Tribune méd. p. 470. 1909.
2024. — L'aphasie de Broca. Existe-t-il des centres d'images verbales? Tribune méd. p. 245. 1909.
2025. — Aphasie, Langage intérieur et localisations. Prog. méd. p. 177. 1909.
2026. — Sur l'Aphasie: l'organe de Broca, le symptôme de Broca. Bull. méd. XXIII. p. 869. 1909.
2027. Santenoise, Lignet-Lavastime et Boidard, Un cas d'aphasie de Wernicke avec Autopsie. Encéphale p. 471. 1910.
2028. Sasse, Über bei der Arteriosklerose vorkommenden Herdsymptome, besonders die Aphasie. Dissertation. Kiel. 1910.
2029. Schaffer, K., Otogener Hirnabscess. Neurol. Centralbl. S. 1042. 1907.
2030. Schlub, H. O., Die Lokal. der Aphasie. Corr. f. schweiz. Ärzte. 1907.
2031. Schreiber, Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 308, 320.
2032. Schwarz, Über Schriftblindheit. Deutsche med. Wochenschr. S. 1125. 1908.
2033. Seppilli, G., Un caso de afasia amnestica con ramollimiento del lobo parietale inf. sin. Riv. ital. di Neuropatol. p. 529. 1910.
2034. Sheppard, J. E., Case of cerebral Abscess. Neurog. Vol. I. N. York. 1907.
2035. Sorrentino, Aphasie ataxique et Agraphie par fracture ouverte de la région pariétale gauche. Il Policlinico. p. 1037. 1908.
2036. Souques, A., Articles „Aphasie“ et „Localisations cérébrales“ dans Pratique médico-chir. Paris. 1907.
2037. — Intégrité microscpique de la 3ième circonv. frontale g. dans un cas d'aphasie de Broca; aphasie de Wernicke avec double foyer de ramollissement. Semaine méd. p. 623. 1907.
2038. — Un cas d'aphasie guérie; avec autopsie. Semaine méd. p. 370. 1907.
2039. — Aphasie de Wernicke avec double foyer, frontal et pariétal. Bull. soc. méd. Hôp. Nr. 27. 1907.
2040. — La nouvelle doctrine de l'aphasie. Bull. méd. Nr. 76. 1908.
2041. — Trépanation cranienne décompressive, suivie d'aphasie transitoire et d'amélioration durable dans un cas de tumeur cérébrale. Rev. Neurol. p. 1361. 1909.
2042. Steinmann, Fall von traumatischer Aphasie. Corr. f. schweiz. Ärzte. 1911.
2043. Stertz, Meningealcyste des l. Schläfenlappens. B. kl. W. 1910.
2044 Stewart, P., Un cas de lésion du gyr. post-central associé à l'astéréognosie. Rev. of Neurol. and Psych. Vol. VI. p. 379. 1908.
2045. v. Steyskal, Alexie nach Meningitis. D. med. Wochenschr. S. 1264. 1907.
2046. Stieda, L., Das Gehirn eines Sprachkundigen. W. med. W. 1908.

2047. Sträussler, E., Abszess im r. Schläfenlappen bei einem Linkshänder mit sensorischer Aphasie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. etc. S. 492. 1912.
2048. Tait, A. E., Congenital deficiency of speech areas. Brit. med. J. VII. 1911.
2049. Tarozzi, E., Sur un cas d'aphasie traumatique. Rif. med. an. 28. p. 345. 1912.
2050. Touche, M., Paraphasie. Double lésion pariétale et temporale. Rev. Neurol. S. 223. 1912.
2051. Toulouse et Marchand, Aphasie motrice et agraphie partielle. Semaine méd. 15. V. 1907.
2051a. Tripier, Hémipl. etc. Ramoll. 3e Circ. f. g. etc. Rev. mens. Méd. et Chir. 1880.
2052. Vedrani, A., Amnesia verbale e lobulo parietale inf. sinistro. Riv. d. psicol. III. 1907.
2053. Vigouroux et Naudscher, Cerveau d'aphasique. Soc. Anat. 31. I.
2054. Volland, Casuist. Beit. zu den traumat. Rindendefekten der Stirn- und Centralwindungen. Arch. f. Psych. Bd. 44. S. 865. 1908.
2055. Voss, Encephalitis hämorrhagica und Schläfenabscess nach Otitis media. Zeitschr. f. Ohrenkl. LVI. 1910.
2056. Wallon et Roland, Description du cerveau d'un enfant aphasique. L'Encéphale. p. 335. 1910.
2057. Weber, R., La Faculté de lire est-elle localisée? Arch. de Physiol. 1912.
2058. Westphal, A., Über Aphasie-Fälle auf Grund circumscripter stärkerer Gehirnatrophien. Allg. Zeitschr. Psych. Bd. 64. S. 171. 1907.
2059. — Über einen Fall von motorischer Apraxie (mit Sektionsbefund). Med. Klin. S. 283. 1908.
2060. Wilson, S. A. K., Une revue sur la question de l'aphasie. Rev. of Neurol. and Psychiatry. Vol. VII. p. 151. 1909.
2061. Wimmer, A., Pierre Marie's „Revision of afasileeren". Hospitalstidende p. 1145. 1907.
2062. Wittmaack, Ein rechtsseitiger Schläfenlappenabszess mit Aphasie bei einem Rechtshänder. Arch. Ohrenheilk. S. 306. 1907.
2063. Wolff, G., Über Aphasie mit Anschluss einer isolierten Gruppe von Vorstellungen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 30. S. 75. 1911.
2064. Zanda, Ricerche anat.-patol. in un caso di sordo-mutismo e contr. sper. allo studio del decorso della branca cocleare dell' VIII. p. Riv. ital. di neuropatol. p. 305. 1908.
2065. Ziffer, E., Aph. infolge v. Hirnembolie endocard. Ursprung. W. m. Wch. 1910

c) Motorische Aphasie.

2066. Abadie, J., Cas d'anarthr. capsul. Autop. Rev. Neurol. 1898.
2067. d'Albundo, a) Su d'un part. disturbo del ling. b) Afasia mot. traum. etc. Rassegna intern. d. med. mod. 1901.
2068. Bahr, Fall v. im Anschluss an ein Kopftrauma entstand. motor. Aphasie. Sitzungsber. Berl. klin. Wochenschr. 1905.
2069. Ballet, G., Nouveau fait à l'appui de la loc. de Broca. Prog. méd. 1880.
2070. — et Boix, Aphasie mot. pure. Arch. Neurol. 1892.
2071. Bancel, C., Aphasie d'orig. traum. Guérison. Rev. méd. de l'Est Nancy. 1880.
2072. Belletrud, M., Aphasie motrice avec troubles psychopathiques sensoriels au cours d'une démorphinisation. Encéphale. p. 430. 1907.
2073. Berger, Fall v. motor. Aphasie. Münch. med. Wochenschrift p. 343. 1907
2074. Cadwalader, W. B., Idiopathic Epilepsy complicated by motor Aphasia and Diplegia with necropsy. Journ. Amer. Med. Assoc. p. 1778. 1908.

2075. Bernheim, F., Aphasie mot. avec conserv. de la parole chantée etc. Bull. méd. 1897.
2076. — De l'Aphasie motrice. Paris. 1901.
2077. — Le centre de l'Aphasie motrice existe-t-il? Sem. méd. 1906.
2078. Blanquinque, Cas d'Aphasie motrice, Autopsie. Gaz. des Hôp. 1877.
2079. Blumer, Hemipl. with mot. aphasia etc. in a pat. conval. from typhoid. Bull Johns Hopkins Hosp. 1895.
2080. Bonhoeffer, Rückbild. mot. Aphasien. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1902.
2081. Brasch, M., Fall v. mot. Aphasie bei einem Kinde. Arch. f. Psych. 1898.
2082. Brissaud, Dérangement de l'intonation dans l'aphasie mot. Leçons s. l. mal. nerv. 1895.
2083. Broca, P., a) Siège du langage art. etc. Bull. Soc. anat. 1861. — b) Nouv. obs. d'aphémie etc. Ebenda. 1861. — c) Exposé des titres et travaux scient. de M. P. Broca. Paris. 1863. — d) Anecdote-Trousseau et la loc. Bull. Soc. d'Anthrop. 1863. — e) Cerv. qui présentent la lés. caractéristique de l'aphémie. etc. Bull. Soc. anat. 1864. — f) Lettre à Trousseau sur les mots: Aphémie, aphasie et aphrasie. Gaz. des Hôp. 1864.
2084. — Sur le siège de la faculté du langage art. Bull. Soc. d'Anthrop. 1865. Tribune méd. 1869.
2085. Championnière, L., Aphasie. Lés. de la 3me front. g. Bull. Soc. anat. 1875.
2086. Charcot, Des variétés de l'aphasie mot. J. de la santé publique. 1883.
2087. Charcot et Dutil, Agraphie mot. suivie d'autopsie. Soc. Biol. 1893.
2088. Danjon, Essai de traitement. péd. de l'aphasie mot. Rev. int. de l'enseign. des sourdsmuets. 1896.
2089. Dejerine, J., L'Aphasie motrice. Presse méd. 1906.
2090. — Guérison de l'aphasie motrice. Acad. de Méd. 3. Mars. 1908.
2091. Dejerine et Mirallié, Altérations de la lecture ment. chez les aphas. mot. cort. C. R. Soc. Biol. 1895.
2092. Dejerine et Thomas, Deux cas d'aphasie de Broca suivis d'autopsie. Encéphale p. 497. 1911.
2093. Dejerine et Tinel, Un cas d'aphasie de Broca. Rev. Neurol. p. 691. 1908.
2094. Durand, Froment et Mazel, Aphasie motrice traumatiqun, coexistence du signe Lichtheim-Dejerine et de Paraphasie en écrivant, troubles latents de l'intelligence. Lyon méd. p. 279. 1910.
2095. Duval, Aphémie confirmative des opinions de Broca. Soc. chir. 1864.
2096. Falcetti, Contributo allo studio della mimica e delle sue alterazione negli afasici motorii. Riv. di Patol. p. 585. 1907.
2097. Féré, Traitement pédag. de l'aphasie mot. Soc. de Biol. 1895.
2098. Flatau und Sterling, Ein Fall v. paroxysmaler motorischer Aphasie. Gaz. lekarska (polnisch). 1907. Neurol Centralbl. p. 396. 1909.
2099. Foville (fils), Obs. d'aphémie avec désordres étendus de l'hémisph. g. Gaz. hebd. 1863.
2100. Fraenkel u. Onuf, Motor-aphasia. J. nerv. and ment. dis. 1899.
2101. Froment et Mazel, Aphasie motrice: coexistence du signe de Lichtheim-Dejerine et de Paraphasie en écrivant. Rev. Neurol. p. 136. 1910.
2102. Garel, Paralysie glossolabiée cér. A. de méd. exper. 1891.
2103. v. Gehuchten, Cont. à l'étude clin. des aphasies. Soc. Belge de neurol. 1899.
2104. Gerhardt, Über Meningitis serosa. (1. Fall). Neurol. Centralbl. p. 643. 1908.
2105. Giannuli, Sull'afasia motoria. Riv. sper. di Fren. Fasc. 4. 1910.
2106. Goblet, E., L'aphasie de Broca. Rev. Philosophique. p. 639. 1908.

2107. Graul, G., Transit. mot. Aphas. mit Paragr. bei Diab. D. m. W. 1912.
2108. Heilbronner, Über Agrammat. und die Stör. der inn. Sprache. A. f. P. 1906.
2109. Herz, Seltener Fall v. mot. Aphasie. Wien. med. Wochenschr. 1894.
2110. Hotchkiss, Motor. Aphasia due to a small cort. hemorrhage in the reg. of Brocas conv. Annals of Surgery. 1902.
2111. Hudovernig, C., Motorische Aphasie. Neurol. Centralbl. p. 1188. 1908.
2112. Jaccoud et Dieulafoy, Aphasie. Lés. de la subst. blanche avoisinant la 3e circ. front. g. Gaz. des Hôp. 1867.
2113. Jacobsohn, L., Zur Frage der sog. motor. Aphasie. Z. f. exp. Path. 1909.
2114. Jakonnine, Cas d'aphasie pure causée par lés. du crâne. Rev. neurol. 1905.
2115. Kirschner, M., Über zwei Fälle von traumat. motor. Aph. D. Z. Ch. 1908.
2116. Klippel et Dainville, Hémiplégie droite avec Aphasie motrice d'origime typhique, datant de 30 ans, accompagnée d'alexie et de dissociation syringomyélique de la sensibilité. Rev. Neurol. p. 581. 1908.
2117. Kostenitsch, S., Nr. 2187.
2118. Küssner, Atakt. (mot.) Aphas. bei einem 3jährigen Kind. Arch. f. Psych. 1878.
2119. Ladame, Note sur une obs. de loc. cort. mot. avec autopsie. Rev. Suisse romande. 1893.
2120. Ladame, Sur l'Aphasie motrice. Semaine méd. p. 456. 1908.
2121. Laurey, N., Motor aphasia as sequela to scarlet fever. Journ. amer. med. Assoc. 17. July 1909.
2122. Lautzenberg, Cont. à l'étude de l'aphasie mot. Thèse. Paris. 1897.
2123. Lemos, L'Hémisph. g. d'un aphasique moteur sans agraphie etc. XV. Cong. intern. de méd. Lisbonne. 1906.
2124. Liass, Aphasie motrice passagère. Rev. russe de Psych. 1897.
2125. Liebscher, Karl, Die transkortikale motorische Aphasie in ihren Beziehungen zu den Psychosen. Monatsschr. Psych. Neurol. Bd. 24. p. 207. 1908.
2126. Liepmann und Quensel, Ein neuer Fall von motor. Aphasie mit anat. Befund. Monatsschr. f. Psych. Bd. XXVI. S. 189. 1909.
2127. Lothmar et Moutet, Examen de l'intell. dans un cas d'Aphasie de Broca. Rev. neurol. 1906.
2128. Machard, Fracture compliquée du crâne. Aphasie mot. Rev. méd. Suisse rom. 1898.
2129. Mahaim, Un cas d'aphasie motrice guérie, suivi d'autopsie: lésion de la 3ième circonvol. frontale, intégrité de la zone lenticulaire Bull. acad. roy. méd. Belgique. 31. 12. 10.
2130. Mantle, A., Motor and sens. Aphasia. Brit. med. Journ. 1886 u. 1887.
2131. Marie, P., s. Nr. 1958 u. ff.
2132. Mijake, Ein Fall von traumatischer Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie bei einem Linkshändigen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 88. 1909.
2133. Mingazzini, Nuovi studi sulla sede dell' afasia motoria. Riv. di Patol. p. 137. 1910.
2134. Mirallié et Dejerine, Mécan. de l'agraphie dans l'aphasie mot. cort. Soc. Biol. 1895.
2135. — Sur les altér. de la lect. ment. chez les aphasiques mot. cort. Ibid. 1895.
2136. Miyata, Ein Fall von traumatischer motorischer Aphasie. Heilung ohne Operation. Klin. therapeut. Wochenschr. 1911.
2137. Newman, Three cases of motor Aphasia from injury to the head. Lancet. 1902.
2138. Niessl v. Mayendorf, Klin. Beitr. z. Lehre v. der motor. Aphasie. Jahrb. f. Psych. Bd. 28. S. 126. 1907-

2139. Niessl v. Mayendorf, Über die Lok. der mot. Aphasie. (Baden-Baden). Neurol. Centralbl. S. 644. 1908.
2140. Oppenheim, H., Weit. Beitr. z. Lehre v. d. akut. nicht-eitrigen Encephalitis etc. Fall I. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.
2141. Pascal et Nadal, Un cas d'Ictus avec Aphasie motrice et Agraphie chez un dément précoce. Encéphale. p. 164. 1909.
2142. Payr, Schädelverletzung und motorische Aphasie. Vereinsbeil. D. m. W. 1908.
2143. Pitres, A., Ramol. du centre ovale etc. hémipl. d.; aphasie. Bull. Soc. anat. Paris. 1875.
2144. Port, Fr., Kort. mot. Aphasie nach Pneumonie. M. m. W. Nr. 16. 1909.
2145. Quensel, Fall von motor. Aphasie. M. m. W. S. 1093. 1910.
2146. Rochelle, Aphasia due to traumatism. Journ. ment. and nerv. Dis. 1899.
2147. Rosenblath, W., Ein Fall von Erweichung im linken Stirnhirn mit motor. Aphas., Agraph. und Alex. und Sympt. von Pseudobulb.par. D. Z. Nhl. 1907.
2148. Rothmann, Seltene Formen der Aphasie. Ncbl. 1905.
2149. Runeberg, Fall v. motor. Aphasie u. Hemiplegie der l. Seite. Ncbl. 1898.
2150. Sano, Un cas d'Aphasie motrice. J. de Neurol. et d'Hypnol. 1897. p. 196.
2151. Sanz, E. F., Apoplezia tardia y afasia motoria post traumatica. El Siglo medico. p. 627. 1908.
2152. Short, Mot. Aphasia with retention of the faculty of writing. Lancet. 1901.
2153. Silvestri, G., Un caso di traumatismo cerebrale; lesione dell'emisfere destro con afasia motoria. Policlin. XVI. p. 495. 1909.
2154. Skala, Sur les lésions du langage au cours des affections organiques du coeur. Rev. tchèque de Neurol. Prague. 1907.
2155. Sollier, Aphasie mot. par lès. de l'insula. Bull. Soc. Anat. 1888.
2156. Stadelmann, Fall v. Aphasie mit Agraphie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1900.
2157. Sterling, Ein Fall von motor. Aphasie mit agnostischen und apraktischen Erscheinungen. Medycyna (polnisch). 1908.
2158. Sterling et Hendelsman, Deux cas d'aphasie motrice. Rev. Neurol. p. 487. 1910.
2159. Thomas, Essai sur la réeducat. d. l. parole dans l'aphasie mot. cort. Soc. biol. 1897.
2160. Thomas, A., Traitement de l'aphasie motrice. La Clinique. IV. Nr. 2. 1909.
2161. Thomas et Roux, Pathog. des troubles d. l. lect. et de l'écrit. chez les. aphas. mot. cort. Soc. Biol. 1896.
2162. Touche, Aphasie mot. Bull. Soc. anat. 1900.
2163. Uchermann, Hémipl. dr. Aphasie mot. Paralysie des adducteurs du larynx. Norsk Mag. 1890.
2164. Vincent und Dumolard, Motor. Aphasie und rechtseitige brachiale Monoplegie infolge einer ausgebreiteten Fractur des Schädeldaches auf der 1. Seite. Neurol. Centralbl. S. 950. 1909. Rev. Neurol. S. 2.
2165. Vouters et Chevallier, Aphasie motrice et agraphie transitoires, sans aphasie sensorielle, après intervention sur le lobe frontal gauche. Rev. Neurol. p. 371. 1909.
2166. Weigthman, W. A., A case of motor Aphasia. Post Graduate. XXII. p. 910. 1907.
2167. Wernicke, Über einen Fall von Aphasie. Neurol. Centralbl. 1890.
2168. Westphal, C., Atakt. Aphasie, Agraphie und Amimie. Zeitschr. f. Ethnol. 1874.
2169. — A., Über einen Fall von motorischer Aphasie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. 1907.

d) Reine („subkortikale") motorische Aphasie.

2170. Abadie, Un cas d'anarthrie capsulaire avec Autopsie. Rev. Neurol. 1898.
2171. Ballet, G., Cas d'aphasie motr. pure chez un Paralyt. Ibid. 1900.
2172. Bernheim, F., Vgl. Nr. 2076.
2172a. Bonhöffer, K., Drei Fälle von aphasischer Störung etc. Allgem. med. Zentralztg. 1901.
2172b. — Beitr. zur Aphasielehre. Arch. f. Psych. Bd. 37. 1903.
2173. Briand et Brissot, Un cas d'aphasie motrice pure, sans surdité ni cécité verbales, chez une femme polyglotte, n'ayant jamais presenté d'affaiblissement intellectuel notable. Bull. Soc. clin. méd. ment. 11. no. 7. p. 251. 1909.
2174. Brissaud, Sur l'aphas. d'articulation et l'aphas. d'intonat. Sem. med. 1894.
2175. Charcot, J. M., Des variétés de l'aphasie. Progr. méd. 1883. p. 488.
2176. Cramer, Fall v. transkort. motor. Aphas. opt. Charakters. Sitzungsber. Neurol. Centralbl. 1906.
2177. Dejerine, Contr. à l'étude de l'aphas. motr. souscortic. C. R. soc. biol. 1891.
2177a. Dejerine et Pellissier, Un cas d'aphasie motrice pure suivi d'autopsie (Fall Reeb). Rev. neurol. Vol. 23. 1912.
2178. Dickinson, Some speech defects. C. Bastian (S. Nr. 1030). 1898.
2179. Fraenkel u. Onuf, Kort. u. subkort. mot. Aphas. etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.
2180. Franke, Klin. Beitr. zum Krankheitsbild der transcorticalen motor. Aphasie. Monatsschr. f. Psych XXVIII. 1910.
2181. Galli, Di un caso d' afasia mot. sotto-cort. Riforma med. Napoli. 1898.
2182. Hunter, W. K., Case of pure motor aphasia. Glasgow med. Journ. Vol. VIII. p. 48. 1908—09.
2183. Idelsohn, Fall v. isol. motor. Aphas. ohne Agraphie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII. 1898.
2184. Jelgersma, Over subcort. motor. Aphas. Psych. Neurol. Bladen. 1906.
2185. Kirschner, M., Über zwei Fälle von traumatischer motorischer Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 94. S. 94. 1908.
2186. König, W., Von der dysarthr. Form der motor. Aphas. Monatssch. f. Psych. 1900. S. 179.
2187. Kostenitsch, Fall v. motor. Aphas. etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IV. 1893.
2188. Ladame, P., Aphas. motr. pure etc. XIII. Congr. int. Paris. Sect. Neurol. 1900.
2189. — La question de l'aphas. motr. souscortic. Rev. Neurol. 1902.
2190. Ladame et v. Monakow, Observation d'aphémie pure (anarthrie corticale). Encéphale. p. 193. 1908.
2191. Ladame, P., Aphasie et anarthrie. Presse méd. 1906.
2192. Lemos, M., Aphas. motr. pure etc. XIII. Congr. int. Paris. 1900. Sect. Neurol. p. 196.
2193. Marburg, Selten. Fall v. zerebr. Sprachstörung. Sitzungsber. Wien. klin. Wochenschr. 1899.
2194. Mazzi, A., Un caso di afasia motr. pura. Morgagni. Nr. 12. 1901.
2195. Oppenheim, Weiter. Beitr. zur Lehre v. d. akuten Encephalitis etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.
2196. Pélissier, A., L'aphasie motrice pure. Thèse Paris. 1912.
2197. Penzoldt, Fall von fast reiner und vollständiger motor. Aphasie mit Erhaltensein der Sprache für einzelne erlernte Satzreihen. Münch. med. Wochenschrift. S. 205. 1909.

2198. Plehn, Vorstellung eines Kranken mit isol. motor. Aphas. nach Malaria. Sitzungsber. Berl. klin. Wochenschr. 1904.
2199. Prévost, Epileps. Jacks. avec aphas. motr. sans agraph. Rev. med. Suisse rom. 1895.
2200/3. Roemheld, Reine subkortikale motorische Aphasie. Med. Korrespondenzbl. d. Württemberg. ärztl. Landesvereins. S. 774. 1909.
2204. — Das Krankheitsbild der Lichtheimschen mot. Aphas. Zeitschr. f. klin. Med. 1906.
2205. Touche, Soc. Biol. 26. Okt. und 2. Nov. 1901.
2206. Tuffier, Contusion cérébrale. Trépanatien. Aphasie motrice pure. Guérison de l'aphasie motrice. Bull. Soc. de Chir. Paris. XXXV. p. 451. 1909.
2207. Walton, G., Subcort. motor. Aphasia. Bost. med. Journ. 1900.

e) Transcorticale motorische Aphasie (associative Form der mot. Aph.)

2208. Berg, Beitr. z. Kenntnis d. transkort. Aphasie. Monatschr. f. Psych. 1903.
2209. Cramer, Fall v. transkort. motor. Aphas. opt. Charakters. (Sitzungsber.) 1906.
2210. Heilbronner, Trans. motor. Aphasie etc. Arch. f. Psych. 1901.
2211. Liebscher, K., Die transcorticale motorische Aphasie in ihren Beziehungen zu den Psychosen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 24. S. 207. 1908.
2212. Mattirolo, G., Sulla forma clinica dell'afasia transcorticale. Riv. di Patol. 1912.
2213. Pick, A., Zur Lehre v. d. sog. transkort. mot. Aphasie. Arch. f. Psych. 1899.
2214. Quensel, F., Der Symptomcomplex der sog. transcort. mot. Aph. Mtschr. f. Psy. u. Neur. XXVI. 1909.
2215. Righetti, Afasia transcort. mot. Riv. d. Patol. 1901.
2216. Rothmann, Fall v. transkort. motor. Aphas. m. reinem Sektionsbef. Sitzungsber. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 115.
2217. — Über die anat. Grundlage der transkort. mot. Aphas. Ebenda. 1906. S. 761.
2218. Rowe, M. J., A case of transcortical motor aphasia. Phys. a. Surg. XXX. p. 169. 1908.

f) Sensorische Aphasie. (Gewöhnliche Formen der Worttaubheit.)

2219. Adler, Beitr. z. Kenntn. d. selt. Form v. sensor. Aphas. Neurol. Centralbl. 1891. S. 294.
2220. Alt, F., Beitr. z. Path. des kort. Hörcentrums. Neurol. Centralbl. 1898. S. 807.
2221. Amidon, The Pathol. of sensor. aphas. Med. Rec. N.-York. 1884. V. 24. — u. ibid. 31. I. 1885.
2222. Amman, Amstelod. (1692) vgl. Kussmaul Nr. 1388 u. ff.
2223. Anderson, Fall v. sensor. Aphasie. Lancet. 1889. S. 1062.
2224. Anton, Sensor. Aphasie ohne Amnesie. Wien. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 38.
2225. — Über d. Selbstwahrnehmung etc. bei Rindentaubheit. Arch. f. Psych. 1899.
2226. Arnaud, Contr. à l'étude clin. de la surdité verbale. Arch. d. Neurol. 1877.
2227. — Surdité verbale. Arch. de Neurol. 1887.
2228. Ashmead, A. S., A case of sens. Aphasia in an Octogenarian. The Alienist and Neurolgist. p. 348. 1908.
2229. Baccelli, M., Klin. und anat.-pathologischer Beitrag zur Worttaubheit. Riv. ital. di neuropat.-psichiatrie etc. 1910.
2230. Baillarger, Discours sur l'Aphasie. Bull. d. l'acad. de méd. 1865. T. XXX.
2231. Ballet, Journ. des pract. 1894. Nr. 28.
2232. — Leç. de. clin. méd. 1897. Sem. Méd. 29. IV. 06.
2233. Banti, Aphasia e sue forme. Lo sperimentale, Firenze. 1886.

2234. Bastian, Med. chir. Trans. Vol. 80. 1897. (Part. Störungen des akust. Wortcentrums).
2235. Bechterew, Worttaubheit als Komplik. der Pseudobulbärpar. Arch. f. Psych. XXVI.
2236. — Dem. ein. Krank., welcher das Bild ein. part. sensor. Aphasie in bezug auf Ziffern darbot. Sitzungsber. Neurol. Centralbl. 1906.
2236a. Berg, Tn., Beitr. zur Kenntnis der transkort. Aphasie. Monatsschr. f. Psych. 1903.
2237. Bernhardt, Beitr. Lehre von der Worttaubheit. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1882.
2238. Bezold, Hörvermögen der Taubstummen. Sprachtaubheit. 1896. Nachträge dazu. Zeitschrift f. Ohrenheilk. 1897.
2239. Binswanger, Zur Kasuistik der Agraphie. Zeitschr. f. Hypn. 1899. IX. 2.
2240. Bischoff, E., Beitr. Lehre v. d. sensor. Aphas. Arch. f. Psych. Bd. XXXII. 1899.
2241. Bischoff, Lokal. d. verschied. Formen der Sprachtaubh. Centralbl. f. Nervenheilk. XXIV. 1901 u. Wien. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 42.
2242. Bloch, M. u. Bielschowsky, Fall v. Worttaubheit nach Basisfrakt. Neurol Centralbl. 1898.
2243. Bloch, E., Über einen Fall von sens. Aphasie mit Apraxie. Wien. med. Wochenschr. S. 293, 310, 328. 1908.
2244. Blosen, W., Klin. und Anatomisches über Worttaubheit. Diss. Halle. 1910.
2245. — Der Sektionsbefund in Serienschnitten bei einem Falle von Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 43. p. 93. 1911.
2246. Boenninghaus, G., Fall von doppelseit. zereb. Hörstör. mit Aphasie. Zeitschr. f. Ohrenkr. Bd. 49. 1905.
2247. Bouchaud, Cas de surd. verb. avec. céc. compl. etc. Arch. gén. Méd. 1905.
2248. Bramwell, Byrom, Lancet. 1897. „She could write words which she did not understand when spoken etc."
2249. — A case of Worddeafness presenting some unusual features. Clinical Studies. VII. p. 68. 1909.
2250. Brissaud, Surd. des mots. Leçons sur les mal. nerv. 1895.
2251. Bruce, A., Case of typ. audit. Aphasia. Brit. med. J. 1899. 15. July.
2252. Bruns, Fall v. sensor. Aphasie. Schädelbruch. Intern. Kongr. Berlin. 1890.
2253. — Demonstr. Fall. v. sens. Aphas. Neurol. Centralbl. 1891. S. 347.
2254. Buchholz, Über einen eigenartigen Fall v. Aphasie. Mitteil. Hamburg. Staatskrankenanstalt. Bd. IX. S. 329. 1909.
2255. Burkhardt, Fall v. Worttaubheit. Korr.-Bl. Schweiz. Ärzte. 1882.
2256. Cestan, Aph. sensor. Soc. Anat. 1897. S. 124.
2257. Charpentier et Halberstadt, Surdité complète par lésion bilatérale des lobes temporaux. Troubles aphasiques concomitants. Ann. méd. psychol. p. 99. 1907.
2258. Christ, Taubheit u. Worttaubheit. Arch. f. klin. Med. Bd. 36. 1890.
2259. Collier, J., Dem. of brain etc. sensor. Aphasia. Journ. n. a. ment. Dis. 1899. V. 26.
2260. Debray, Aphasie sens. etc. J. de Neurol. 1906.
2261. Dejerine, J., Cas d'aphasie sensor. (autopsie.) Ann. de Méd. 1891 u. Soc. Biol. 1891.
2262. — Aph. sensorielle. Bull. méd. 1895. 20. Mars.
2263. — et Serieux, Surdité verbale (autopsie). Soc. biol. 1897.

2264. Dejerine et Serieux, Soc. de Neurol. 1900.
2265. — L'Aphasie sensorielle etc. La Presse méd. Juillet. 1906.
2266. — et Thomas, Contr. à l'étude de l'aphasie sens. Rev. Neurol. 1904.
2267. Demange, Aph. avec surdité des mots. Rev. méd. de l'Est Nancy. 1883.
2268. Dervitte, Tum. du lobe temp. Absence de surd. verb. Soc. de méd. ment. de Belg. 1906.
2269. Dide, Cas de surd. verb. pure et perte de la not. topograph. avec autopsie. Soc. scient. méd. Ouest. Rennes. 1904.
2270. Dombrowski, Fall v. sens. Aphasie. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 22.
2271. Dordi und Canestrini, Ein Fall von intermittierender sens. Aphasie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 9. 1912.
2272. Dupérié, R., Hemiparésie droite, démence organique et aphasie sensorielle. Journ. de méd. Bordeaux. p. 297. 503. 1908.
2273. Entzian, H., Beitr. sensor. Aphasie. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. Bd. 10. 1900.
2274. Fabbri, Caso de afas. c. les. del lob. temp. Riv. di Bologna. 1883.
2274a. Ferguson, The auditory centre. Journ. Anat. and Physiology. 1891.
2275. Flechsig, Lok. der geistigen Vorgänge. 1896. Sens. Aphasie.
2276. Foy, La surd. verb. congénit. Thèse de Paris. 1905.
2277. Fraenkel, Fall v. Worttaubheit. Berl. klin. Wochenschr. 1881.
2278. Fraser, Case of Word deafness. Glasgow med. Journ. 1887 u. Neurol. Centralbl. 1893.
2279. Freund, C. S., Labyrinthtaubheit u. Sprachtaubheit. Wiesbaden. 1895.
2280. — Anat. Beitr. zur Pathologie des linken Schläfenlappens. (Fall von sens. Aphasie). Allg. Zeitschr. Psych. Bd. 65. S. 426. 1908.
2281. Fritsch, Fall v. Worttaubheit. Wien. med. Presse. 1880.
2282. Fröschels, E., Fall von Worttaubheit Kussmauls. Münch. med. Wochenschrift. S. 2426. 1910.
2283. Giraudeau, Cécité verb. due à une tum. de la partie post. des deux prem. circ. temp. sphén. g. Rev. méd. 1882. Surdité verb. Rev. mens. 1882.
2284. Goix, Distinction de l'amnésie verb. et de l'aphasie sens. Sciences méd. Lille. 1893.
2285. Grasset, Compréhension du langage. Nouv. Montpellier méd. 1896.
2286. Grillot, Surd. verb. post.-traum., aphasie partielle. Bull. soc. anat. 1899.
2287. Gutzmann, Versuche betreffend Hören und Begreifen. Ncbl. 1907.
2288. Halot, Houdeville et Halipré, Surd. verb. de conductibilité. Rev. Neurol. 1896.
2289. Harding, Tomkins, Sens. Aphasia, accompanied by word deafness, word blindness and agraphia. Brit. med. Journ. 1894.
2290. Heilbronner, K., Zur Rückbildung der sensorischen Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. 46. 766. 1909.
2291. Heller, Fall psych. Taubheit. Wien. klin. Wochenschr. 1896.
2292. Hitzig, Aphasie. Cong. f. inn. Med. Wiesbaden. 1887.
2293. d'Hollander, F., Aphasie sens. compliquée de surdité et de cécité d'origine centrale. Journ. de Neurologie. 1911.
2294. Jansen, H., Opt. Aphasie bei einer otit. eitrig. Entz. der Hirnhäute am l. Schläfenlap. mit Ausgang in Heil. Berl. klin. Wochenschr. 1895.
2295. Joffroy, Fall v. sens. Aphasie mit Störung. in der rechten Temporo-Parietalgegend. Neurol. Centralbl. 1903.

2296. Jolly, Dem. eines Falles v. Aphasie mit Worttaubheit. Berl. klin. Wochenschr. 1902.
2297. Kahler, Geschichte der Worttaubheit. (Fall v. Broadbent.) Prag. Zeitschr. f. Heilk. Bd. I.
2298. Kast, Zur Kenntn. der Bezieh. zwischen Schwerhörigkeit u. Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900.
2299. Kastaniane, Un cas d'aphasie sensorielle. Soc. méd. de Rostow sur Don. p. 149. 1907.
2300. Keller, Worttaubheit und Taubheit. Deutsche med. Wochenschr. 1897.
2301. Kerr, Sens. Aphasia. Ref. Brit. med. Journ. 1900.
2302. Knapp, A., Fall v. mot. u. sens. Aphasie. Seelenblindheit und Seelentaubheit. Monatsschrift f. Psych. 1904.
2303. — Über funkt. reine Worttaubheit. Neurol. Centralbl. 1907. S. 532.
2304. Knauer, Die Genese der scheinbaren Ideenflucht sensorisch Aphasischer. Deutsche med. Wochenschr. S. 2148. 1908.
2305. Kopecynski, Ein Fall von isolierter Wernickescher sensorischer Aphasie. Medycyna (polnisch). 1908.
2306. Krojius, Fall v. sens. Aphasie, die durch Trep. geheilt wurde. Neurol. Centralbl. 1895.
2307. Kunn, G., Tontaubheit. Wien. med. Wochenschr. 1892.
2308. Kussmaul, Kontroverse mit Wernicke: „Sens. Aphasie, Sprachtaubheit". Fortschr. d. Med. Bd. I. 1883.
2309. Lamy, Présent. d'un mal. offrant les sympt. de surd. verb. Disc. Rev. de Neurol. 1906.
2310. Laquer, Lok. der sens. Aphasie. Neurol. Centralbl. 1888.
2311. Lichtheim, Über Aphasie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 36. 1885.
2312. Liebmann, Angebor. psych. Taubheit. Allgem. med. Centralztg. 1898.
2313. Liepmann, H., Besprech. einiger neuerer Arbeit. über Sprachtaubheit. Centralbl. f. Nervenheilk. etc. 1901.
2314. — Dem. einer 86jährigen Frau mit sensor. Aphasie. Sitzungsber. Berl. klin. Wochenschrift. 1907.
2315. — Über die angebliche Worttaubheit der Motorisch-Aphasischen. Neurol. Centralbl. S. 290. 1908.
2316. Mader, Fall v. umschrieb. akut. Erweich. der I. u. II. l. Schläfenwind.; das einz. bleib. Krankheitssymp. bestand in Seelentaubheit u. Aphasie. Wien. med. Blätter. 1894.
2317. Magnan, Surdité de mots, Autopsie. Cécité des mots, Autopsie, Lésion du pli courbe. Soc. de Biol. 1883.
2318. Mahaim, Un cas d'aphasie sensorielle par lésion corticale pure. Bull. Acad. Roy. Méd. Belgique. 29. X. 10.
2319. Malewski, Fall v. beiderseit. vollständ. Fehlen der Radiusknochen kombin. mit Worttaubheit. Medycyna. (Polnisch). 1903.
2320. Marchand, Surdi-mutité par lés. sym. du lobe temp. Soc. Anat. 1904.
2321. Mathieu, Aphasie. Soc. Anat. 1881. Surdité verb. Arch. gén. de méd. 1881.
2322. Mendel, Sens. Aphasie mit linksseit. Lähm. Neurol. Centralbl. 1898.
2323. — Fall v. Worttaubheit. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899.
2324. Meyer, Semi, Corticale sens. Aphasie. D. m. W. p. 1560. 1907.
2325. — Kort. sens. Aphasie mit erhaltenem Lesen. Neurol. Centralbl. S. 314. 1908.
2326. Meyer, W., Vollständige sens. Aphasie bei Läsion der rechten 1. Schläfenwindung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29. 1909.

2327. Mingazzini, Osser. clin. ed anat. sulla demenza post-apoplet. Lab. del. manicomio di Roma 1898.
2328. — Über einen Fall von sens. transkort. Aphasie. Monatsschr. Psych. Neurol. Bd. 22. S. 474. 1907.
2323a. Mills, C. K., Lesions of the sup. temp. convol. accurately locating the auditory centre. Univ. Med. Mag. Phila. 1891/92.
2329. Mirallié, C., De l'Aphasie sens. Paris. 1896.
2330. v. Monakow, C., Worttaubheit. Arch. f. Psych. 1885. Verhalten der Sprache etc. bei früh erworb. Defekt der dritten Stirnwind. der Insel etc. (Fall Widmer). Ebenda. Bd. 27. 1895
2331. Mott, F. W., Bilateral lesion of the auditory cortical area; complete deafness and aphasia. Archives of Neurol. Vol. III. p. 401. 1907. auch Brit. med. Journ. 10. 8. 1907.
2332. Netter, Surd. verb. Autop.: Lés. de la prem. circ. sphén. g. Soc. Biol. 1891.
2333. Neumann, Fall von Sprachtaubheit mit eigentümlicher Reaktion des Vestibularapparates. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 84. S. 13. 1910.
2334. Niessl, v. Mayendorf, Über sensor. Aphasie ohne Alexie. Ncbl. 1910.
2335. Nonne, Fall von sens. Aphasie. Ärztl. Ver. Hamburg. 1899.
2336. Oppenheim, Bemerk. zu dem in Nr. 6 der Berl. klin. Wochenschr. von L. Mann beschriebenen Falle v. „hyst. sens. Aphasie". Berl. klin. Wochenschr. 1901.
2337. Osler, Case of sens. aphasia. Wordblindness with hemianopsia. Amer. Journ. med. Sc. 1891.
2338. Perret, Surd. verb., aphémie, hémianesthésie cort. Lyon méd. 1886.
2339. — Aphasie de réception, surdité verb. Clin. méd. Hôtel-Dieu de Lyon 1887.
2340. Pershing, Auditory aphasia. Journ. nerv. and ment. Dis. 1897.
2341. Petrina, S. Nr. 1571.
2342. Pfeifer, Cysticercus cerebri mit dem klinischen Bilde einer kort. sens. Aphasie, durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. Ncbl. 1907.
2343. Pick, A., Fall v. transkort. sens. Aphasie. Neurol. Centralbl. 1890.
2344. — Beitr. zur Pathol. etc. des Centralnervensystems. 1898. Nr. 4, 5, 8.
2345. — Fortgesetzte Beitr. zur Pathol. der sens. Aphasie. Arch. f. Psych. 1903.
2346. Pommerehne, F., Links. Schläfenlappenabscess mit sens. Aphasie, mit kompl. gleichseit. und partieller, gekr. Ocul.-Lähmung. A. f. Ohrenh. Bd. 82. 1910.
2347. Quensel, F. W., Beitr. zur Auffassung der sens. Aphasie. 1896.
2348. — Ein Fall von Worttaubheit. D. m. W. p. 2070.
2349. — Über Worttaubheit. Neurol. Centralbl. S. 650. 1908.
2350. — Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. S. 25.
2351. Righetti, Sordo-mutismo e mutismo con audizione (Surdità psichica). Riv. di pathol 1900.
2352. Rosenthal, Fall v. kort. Hemipl. mit Worttaubheit. C. f. Nhk. 1885.
2353. — Neuer Fall v. sens. Aphasie mit Worttaubheit. Ebenda. 1889.
2354. Sano, De l'interdépendance fonct. des centres cort. du langage. J. Neurol. et d'Hypnol. 1897.
2355. — Cas d'aphasie sens. avec autopsie. Ebenda. 1897.
2356. Séglas, Referat über die Halluzinationen (Sprachverständnis). Conf. des Aliénistes. Nancy. 1896.
2357. Seppili, La sord. verb. e l'afasia sens. Riv. sper. di. Fren. 1884.
2358. Sérieux, Cas de cécité verb. avec autopsie. Soc. Biol. 1892. — Cécité verb. avec agraphie. Ebenda. 1892. — Cas d'agraphie d'origine sens. avec autopsie. Ebenda. 1891.

2359. Sérieux, Cas de surd. verb. avec Section. Soc. Neurol. 1900.
2360. Sérieux et Mignot, Surd. cort. avec paralexie et hallucin. de l'ouië due à des kystes hyd. du cerv. Nouv. Icon. d. l. Salpt. 1901.
2361. — — Halluc. de l'ouië alternant avec des accès de surd. verb. et d'aphasie sens. chez un paralytique gén. etc. Ebenda. 1902.
2362. Shaw, The sens. side of aphasia. Brain. 1903.
2363. Siebenmann, Taubheit und Worttaubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29.
2364. Skwortzoff, De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie. Paris. 1881.
2364a. Spiller, W. S., Lesions of the left first temp. Convol. in relation to sens. Aphasia. Rev. of Neurol. etc. 1906.
2365. Starr, A., The pathol. of sens. aphasia, with an analysis of 50 cases in which Brocas centre was not diseased. Brain. 1889.
2366. Strohmayer, W., Zur Kritik der „subkort." sens. Aphasie. D. Z. Nhl. 1902.
2367. Taylor, E. W., A case of word deafness with intellectual defect. Journ. Nerv. and ment. Dis. Vol. 36. S. 168. 1909.
2368. Thomas, M., Cas d'aphasie sens. Rev. méd. d. l. Suisse rom. 1897.
2369. — La surdité verb. „La Parole". 1900.
2370. Thomson, W. E., Sens. Aphasia with sestor-shaped homonymous defect of the field of vision. Edinb. med. J. 1897—1898.
2371. Tomkins, H., Case of sens. aphasia accompanied by word-blindness, word-deafness and agraphia. Brit. med. J. 1894.
2372. Touche, M., Cont. à l'étude clin. de l'aphasie sens. Arch. gén. de méd. 1899.
2373. — Cas d'aphasie sens. par lésion du pli courbe chez un gaucher. Soc. Biol. 1899.
2374. Turner, Word deafness. Brit. med. Journ. 1885.
2375. Vigoureux, Deux cas d'aphasie sensorielle. Bull. Soc. clin. Med. Ment. 11. No. 2. 1909.
2376. — Aphasie sens. Soc. Anat. 1904.
2377. Voss, K., Beitr. z. Lehre von der sens. Aphasie. Dissert. Kiel. 1910.
2378. Wallenberg, Cort. sens. Aphasie etc. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
2379. Walton and Paul, The clin. value of astereognosis etc. Journ. nerv. and. ment. Dis. 1901.
2380. Weiss, Fall v. Aphasie mit Worttaubheit. Wien. med. Wochenschr. 1882.
2381. Wernicke, S. Nr. 1818—1820.
2382. Wiglesworth, Brain from a case of sens. aphasia. Liverpool med. chir. Journ. 1887.
2383. Wizel und Bornstein, Fall von sens. Aphasie. Ncbl. 395. 1909.
2384. Yearsley, M., Note sur une forme part. de surdité traitée avec succès par la méth. d'éducation verbale. Proc. roy. Soc. Vol. 11. p. 137. 1909.
2385. Zimmer, Ein Fall von funktioneller Worttaubheit. W. med. W. Nr. 10. 1912.

g) Reine („subkortikale") sensorische Aphasie (reine Worttaubheit).

2386. Adler, Fall v. „subkort." Alexie (Wernicke). Berl. klin. Wochenschr. 1890.
2387. Ballet, G., Cas de surdité verb. par lés. sous-nucléaire etc. Rev. Neurol. 1903.
2388. Barrett, A case of pure Word-deafness with Autopsy. Journ. nerv. and ment. Dis. No. 2. 1910.
2389. Bleuler, Zur Auffassung der subkort. Aphasien. Neurol. Centralbl. 1892.
2390. Blocq, Aphasie sous cort. Gaz. hebd. 1891.
2391. Bonvicini, Über subkort. sens. Aphasie. Jahrb. f. Psych. 1905.

2392. Bramwell, Byrom, Subcort. word-deafness. Brit. med. J. 1897.
2393. Calligaris, Cont. à l'étude d. l. surdité verb. pure hyst. Clin. Oto-rino-laryng. Roma. 1905.
2394. Cramer, K., Zur Lehre der Aphasie. Arch. f. Psych. 1890.
2395. Dejerine et Sérieux, Cas de surd. verb. pure terminée par Aphasie sens. suivi d'autop. Rev. de Psych. 1898.
2396. v. Gehuchten et Goris, Surd. verb. pure etc. Le Névraxe 1901.
2397. Gellé, Aphasie sens. souscort. La presse méd. 1894.
2398. Helot, Houdeville et Halipré, Surdité verbale pure. Rev. neurol. 1896.
2399. Henneberg, Über unvollst. reine Worttaubheit. Monatsschr. f. Psych. 1906.
2400. Knapp, Über funktionelle reine Worttaubheit. Neurol. Centralbl. p. 532. 1907.
2401. — Über hysterische reine Worttaubheit. Monatsschr. für Psychologie. Bd. 22. S. 536. 1907.
2402. Lewandowsky, M., Über eine als transkortikale sens. Aphasie gedeutete Form aphasischer Störung. Zeitschr. klin. Med. Bd. 64. S. 258. 1907.
2403. Lichtheim, s. Nr. 2311.
2404. Liepmann, Fall v. reiner Sprachtaubheit. Psych. Abhandl. (Wernicke). 1898.
2405. — u. Storch, Der mikrosk. Gehirnbef. bei dem Fall Gorstelle. Monatsschr. f. Psych. 1902.
2406. Maillard et Hébrard, Un cas de surdité verbale pure. Revue Neurol. p. 673. 1910.
2407. Mendel, s. Nr. 1484 (Fall 2).
2408. Mingazzini, G., Klin. und pathol.-anat. Beitrag zum Studium der sogen. transkort. sens. Aphasie. Folia Neurobiol. Bd. IV. S. 603. 1910.
2409. Nardi, Afasia sottocorticale. Gazz. d. osped. 1902.
2410. Panski, Fall v. Aphasia sens. subcort. (polnisch). Jahresber. Flatau und Jacobsohn. 1899.
2411. Pick, A., Beitr. z. Lehre v. d. Stör. der Sprache. Arch. f. Psych. 1892.
2412. — s. Nr. 2344. (Nr. 6, 7.)
2413. Raymond, Deux cas de surd. verb. pure chez deux hystériques. Soc. de Neurol. 1899.
2414. Scholtens, Twee gevallen van transcort. sens. Aphasie ett. Psych. en Neurol. Bladen 1903.
2415. Sérieux, Cas de surd. verb. pure. Rev. méd. 1893.
2416. Sérieux et Farnarier, Cas de surd. et de cécité verb. suivi d'autopsie. Arch. de Neurol. 1900.
2417. Stertz, G., Über subkort. sens. Aphasie nebst einigen allgemeinen Bemerkungen zur Auffassung aphasischer Symptome. Monatsschr. f. Psych. Bd. 32. S. 327. 1912.
2418. Strohmayer, vgl. Nr. 2366.
2419. Taylor, A case of worddeafness with intellectual defect. Journ. nerv. and ment. Dis. March. p. 168. 1909.
2420. Thomas, vgl. Nr. 2368.
2421. Veraguth, O., Fall v. transit. reiner Worttaubheit. D. Z. Nhl. 1900.
2422. Winkler, Over transcort. sens. Aphasie. Psych. en Neurol. Bladen. 1906.
2423. Ziehl, Über einen Fall v. Worttaubheit und das Lichtheimsche Krankheitsbild der subk. sens. Aphasie. Deutsche Zeitschr. Nervenheilk. 1896.

h) Agraphie.

2424. Berger, Agraphie. S. No. 1856. 1911.
2425. — Über einen mit Schreibstörungen einhergehenden Krankheitsfall. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 29. S. 357. 1911.
2426. Boedeker und Juliusberger, Über einen Fall von Mikrographie. Ncbl. 1909.
2427 Bramwell, B., Functional headache and functional agraphia of five years duration. Clin. Studies. N. S. 5 p. 390. 1907.
2428. Forster, Vorst. einer Pat., die an einer fast isolierter Schreibstörung leidet. Neurol. Centralbl. S. 399. 1908.
2429. — Über isolierte Agraphie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 112. 1911.
2430. Goldstein, K., Über eine amnestische Form der apraktischen Agraphie. Neurol. Centralbl. S. 1252. 1910.
2431. Liepmann, s. unter Lok. der Aphasie etc. (Balken). 1907. No. 1939.
2432. Liepmann und Maas, Ein Fall v. linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung. Journ. f. Psychol. etc. Bd. X. S. 214. 1907.
2433. Maas, O., Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie. Ncbl. 1907.
2434. — Über den Stand der Aphasiefrage, insbesondere über die sog. isolierte Agraphie. Sitzber. Berl. klin. Wochenschrift. S. 757. 1907.
2435. Margulies, Studien über Echographie (Pick). Mschr. f. Psych. Bd. XXII. 1907.
2436. Marina, A., Ein Fall von Alexie und Agraphie nach Trauma. Neurol. Centralbl. S. 882. 1907.
2437. Meyer, Semi, Agraphie bei einem Rechtshirner. D. m. W. 1908.
2438. Rothmann, In Diskussion über Apraxie und Agraphie. (Vortrag v. Liepmann und Maas). Berl. klin. Wochenschr. S. 757. 1907.
2439. Schuppius, Über Schreibstörungen bei Epileptikern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. S. 225. 1912.
2440. Vix, Kasuist. Beitr. z. Frage der Beziehungen zwischen Apraxie und Agraphie. Arch. f. Psych. Bd. 48. S. 1163. 1911.
2441. Völsch, Fall von eigenartiger Schreibstörung (perseverative Paragraphie). Münch. med. Wochenschr. S. 1954. 1908.

i) Reine Agraphie.

2442. Binswanger, Zur Kasuistik der Agraphie. Zeitschr. f. Hypnot. Bd. IX. 1899.
2443. Brissaud, Le centre de l'agraphie et la surdi-mutité. Presse méd. 1898.
2444. Charcot, Loc. cér. de l'agraphie. Bull. méd. 1893.
2445. Charcot, J. B., Dém. d'un centre moteur graphique fonct. distinct. Soc. Biol. 1902.
2446. Erbslöh, Fall v. isolierter Agraphie etc. Neurol. Centralbl. 1903.
2447. Gordinier, Fall v. reiner Agraphie. Amer. Journ. med. Sc. 1899.
2448. — Fall v. reiner motor. Agraphie etc. Ebenda. 1903.
2449. Gulbenk, Sur un cas de Dysantigraphie. Rev. Neurol. 1904.
2450. Heilbronner, Über isol. apraktische Agraphie. M. m. W. 1906.
2451. Javal, Recherches sur la physiol. de l'écriture. Acad. de méd. Paris. 1899.
2452. Kattwinkel, Die Schrift u. die Hand. D. A. f. klin. Med. Bd. 61. 1898.
2453. Mac Connell, Case of tumor etc. with motor Agraphia as its chief localizing symptom. Bull. Univ. Pensyl. 1905. p. 156.
2454. Maas, Über den Stand der Agraphiefrage etc. Berl. klin. Wochenschr. 1907.
2455. Obici, Rech. sur la physiol. de l'écriture. Riv. sper. di Fren. 1897.
2456. Pick, A., Eigentüml. Schreibstörung etc. Prag. med. Wochenschr. 1903.
2457. Pitres, Agraphie mot. pure. Rev. de méd. Paris. 1884.

2458. Smith, Case of cerebral Tumor. Lancet. 1906. Vol. I. p. 1688.
2459. Wernicke, Fall v. isolierter Agraphie. Monatsschr. f. Psych. 1903.
2460. Wolff, Über Assoziationsstörungen. Arch. f. Psych. 1897.

j) Amusie etc.

2461. Alt, Über Melodientaubheit u. musikal. Falschhören. Leipzig u. Wien. 1906.
2462. Auerbach, Lok. des musikal. Talentes im Gehirn u. Schädel. Arch. f. Anat. etc. 1906.
2463. Barth, E., Über musikalisches Falschhören (Diplakusis). D. m. W. 1907.
2464. Bernard, De l'Aphasie. Paris 1889. (Tontaubheit p. 146.)
2465. Blocq, L'Amusie. Gaz. heb. de méd. 1893.
2466. Brazier, Troubles des facultés musicales dans l'Aphasie etc. Rev. Philosophique. 1892.
2467. Brissaud, Aphasie d'articulation et Aph. d'intonation etc. Sem. méd. 1894.
2468. Brouislawski, L'Amusie et la loc. des centres musicaux. Thèse. Bordeaux. 1900.
2469. Brown-Séquard, Persistance de la parole dans le chant, les rêves et le délire chez les aphasiques. Soc. Biol. 1884.
2470. Buttersack, Über Aphasie (eine musik. psychol. Studie). Charité Ann. 1900.
2471. Cantallamessa, Afasia musicale motor. e sensor. Boll. di chir. Milano. 1891.
2472. Charpentier, Réné et Nathan, Étude du langage musical d'un musicien professionel. Dément organique par lésion circumscripte. Rev. Neurol. 1909.
2473. Charcot zit. v. Bernard, s. in Nr. 2464 (p. 108).
2474. Corning, J. L., The musical memory and its derangements (Amusia). Med. Record Nr. 2149. 1912.
2475. Dejerine, J., Différentes variétés de cécité verbale. (Notenblindheit). Soc. Biol. 1892.
2476. Dobberke, Vokal- u. instrumental-musikal. Stör. bei der Aphasie. Diss. Freiburg. 1899.
2477. Donath, Zur Lehre v. der Amusie. Wien. klin. Wochenschr. 1901.
2478. Dromard, Les Auto-kinétismes dans l'exécution musicale: Étude sur un cas d'amusie fonctionelle intermittente. Journ. de psych. normal et pathol. An. V. p. 453. 1908.
2479. Dupré et Nathan, Le langage musical. Psychologie et Pathologie. Cong. de Lisbonne. 1906.
2480. Edgren, Amusie. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI. 1895.
2481. v. Frankl-Hochwart, Verlust des musik. Ausdrucksverm. Ebenda. 1891.
2482. Grant-Allen, Note deafness. Mind. Vol. III. 1878.
2483. Ingegnieros, Troubles du langage musical chez les hystériques. Journ. de Psych. norm. et pathol. 1906 und Rev. de psych. Tome X. 1906.
2484. — Les Aphasies musicales. N. Icon. de la Salpt. 1906. p. 362.
2485. Kahler u. Pick, Fall v. Worttaubheit (Tontaubheit). Prager Vierteljahrsschrift. 1879.
2486. Kast, Stör. des Gesanges u. des musik. Gehörs bei Aphasischen. Münch. med. Wochenschrift. 1885.
2487. — Über musik. Stör. bei Aphasie. Arch. f. Psych. 1888.
2488. Knauer, Über gewisse, den aphasischen analoge Stör. des musik. Ausdrucksvermögens. Deutsche med. Wochenschr. 1897.
2489. Knoblauch, Stör. der musik. Leistungsfähigkeit etc. D. A. kl. Med. 1888.

2490. Lamy, H., Amnésie musicale chez un aphasique sensoriel etc. Rev. Neurol. 1907. p. 688.
2491. Lichtheim, Über Aphasie (Tontaubheit). D. A. kl. M. Bd. 36. 1885.
2492. Macready, E. B., The relation of stuttering to Amusia. Journ. amer. med. association. Vol. 55. p. 208. 1910.
2493. Mann, Oper. Fall von traum. Herderkr. des r. Frontallap. etc. Monatsschr. f. Psych. 1898.
2494. Marinesco, Des Amusies. Sem. méd. 1905.
2495. Oppenheim, Verhalt. der musik. Ausdrucksbew. etc. bei Aphasischen. Charité Annalen. Bd. 13. 1888.
2496. Meige, H., Amnésie localisée consecutive à un ictus: perte de la mémoire des paroles adoptées à la musique. C. R. Soc. Neurol. 3. 12. 08.
2497. Nathan, Note sur un cas d'Amusie. Soc. de Neurol. Rev. de Neurol. 1906.
2498. Pick, A., Zur Analyse der Elemente der Amusie etc. Monatsschr. f. Psych. Bd. 18. 1905.
2499. Pollak, Musikalisches Gedächtnis. Berl. Ges. f. Psych. 1897.
2500. Probst, Lok. des Tonvermögens. Arch. f. Psych. 1899.
2501. — Fall v. vollständ. Rindenblindheit u. Amusie. Monatsschr. f. Psych. 1901.
2502. Sérieux, Cas de surdité verb. pure (Tontaubheit). Rev. méd. 1893.
2503. Schwarz, Beitr. z. Lehre der Amusie. Festschr. des 25jähr. Bestehens der Budapest. Poliklinik. (Ungarisch). 1909.
2504. Wallaschek, Bedeut. der Aphasie f. d. musik. Ausdruck. Vierteljahrsschr. f. Musikwissensch. 1891.
2505. Würtzen, Einzelne Formen v. Amusie. D. Z. f. Nhlk. 1903.

k) Negative, oder den geläufigen Lehren widersprechende Fälle.

2506. v. d. Abeele, F., Encéphalite traum., abcès dans l'hémisph. cér. g.; conserv. de la fac. de parler; autopsie. Bull. Acad. R. de méd. Belge. Brux. 1865.
2507. Ales, Cas nég. de la loc. de Broca. Thèse Montpellier. 1879.
2508. d'Allonnes Revault, Un cas d'aphasie transitoire. Journ. de Psychol. normale et pathol. p. 131. 1909.
2509. — Sur un cas d'aphasie motrice. XII. Cong. fran. de méd. Lyon. 1911.
2510. — De l'élément dynamique dans l'aphasie motrice. Ebenda. p. 91. 1912.
2511. Atkins, Ringrose, Brit. med. Journ. 1878.
2512. Ballet et Armand-Delille, Trois cas de néoplasies cér. N. Icon. de la Salpt. 1902. (Fall I. u. II.)
2512a. Barlow, Recovery fr. the passage of an iron bar through the head (Crowbar case.). Mass. med. soc. 1868.
2512b. Barré, Gehirn eines Patienten mit seniler Atrophie des Kleinhirns. Berl. klin. Wochenschr. 1910.
2513. v. Bechterew, Dem. eines Gehirns etc. N. Centralbl. 1899.
2513a. Beduschi, Le syndrôme de l'aphasie totale. Encéphale 1910.
2514. Bérard, P., Cas de fracture du crâne, avec destr. des lobes ant. du cerv. et conser. de la parole. Bull. Soc. Anat. 1843.
2515. Berger, C. J., Dest. compl. des 2. lobes ant. du cerv. sans aphasie. Union méd. Paris. 1865.
2516. Bergmann, „Fall enormer traumat. Verletz. beider Stirnlappen ohne Verlust der Sprache". Virchows Jahresber. für 1872.
2517. Bernard, De l'Aphasie. Paris 1889. Fall XI. p. 159.

2518. Bernheim, Obs. d'aphasie motrice sans lésion de la 3me circonv. frontale g. Rev. de méd. 10. IV. 07.
2519. Bertein, P., Tumeur latente du cerveau. Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris. T. XII. p. 973. 1910.
2520. Berthomier, M., Destr. compl. de la 3me circ. front. g. chez un gaucher; guérison sans aucun trouble de la parole. Cong. de chir. Paris. 1902.
2521. Berti, A., Tumore nei lobe ant. del cer. senza fenom. di afasia. Gaz. med. ital. prov. Venete. 1865.
2522. Blachez, Abcès du cer. dans le lobe ant. droit avec hémipl. g. et cons. de la parole. Gaz. des Hôp. 1865.
2523. Blaise, H., Deux cas peu conformes aux loc. cér. Bull. soc. Anat. 1882.
2524. Blaquière, Lés. d'une partie des lobes ant. du cerv. sans alt. des fac. intel. C. R. Acad. des sc. 1844.
2525. Bouchard, Aphasie sans lésion de la 3me front. Soc. Biol. 1864.
2526. — Ramol. du lobe ant. etc. sans Aphasie. C. R. Soc. Biol. 1865—1866.
2527. Bouchut, Loc. cér.; trente cysticerques du cerv. sans symptomes; etc. Paris méd. 1881.
2528. Boyer, Cas nég. de la loc. de Broca. Soc. Anat. 1877.
2529. — Études clin. sur les lés. cort. des hémisph. cér. 1879. (Obs. 63, 65, 72.)
2530. Bramwell, Byrom, A remarkable case of aphasia. Brain. 1898.
2531. Briddon, C. K., Carcin. of the dura mater, involv. the 3rd l. conv. without producing aphasia. Med. Rec. N.-Y. 1872.
2532. Briand et Brissot, Un cas d'aphasie motrice pure, sans surdité ni cécité verbales, chez une femme polyglotte, n'ayant jamais présenté d'affaiblissement intellectuel notable. Bull. Soc. clin. méd. ment. p. 251. 1909.
2533. Bruns, L., Zwei Fälle von Hirntum. mit genauer Lokaldiagnose. Ncbl. 1898.
2534. Buchholz, Über einen eigenartigen Fall von Aphasie. Mittl. Hamburg. Staatskrankenanst. IX. 1909.
2535. Bulteen, Cas nég. de la loc. de Broca. Soc. Anat. 1877.
2536. Cadwalader, W. B., Idiopathic Epilepsy accompanied by motor Aphasia and Diplegia with necropsy. Reports Pennsyl. Univ. Vol. IV. p. 365. 1908.
2537. Carey, Evans, P. J., Blessure grave du crâne sans perte de connaissance. Brit. med. Journ. p. 811. 1907.
2538. Cedrangolo, E., Un cas d'aphasie par lésion de l'hémisphère droit chez un droitier. La Rif. Med. XXIV. p. 29. 1908.
2539. Charcot, Obs. d'hémipl. dr. avec aphémie et avec intégrité des lobes ant. et des circ. front. Gaz. hebd. 1893.
2540. Chouppe, Ramol. superficiel du cerv. etc. (3e circ. front. g.) sans aphasie. Bull. Soc. Anat. 1870, 1874.
2541. Christison, Cérébral Hemorrhage mistaken for Hysteria. Edinb. med. Journ. XIX. 1873.
2542. Claude, H., Tumeur ayant écarté les deux lobes frontaux. Pas de symptômes diagnostiques. Encéphale. p. 71. 1909.
2543. Claude et Schaeffer, Adiposité et lésions hypophisaires dans un cas de Tumeur du corps calleux sans Apraxie. Journ. Physiol. Path. gen. XIII. p. 406. 1911.
2544. Collier, J. S., Case in wh. complete destr. of Brocas conv. by a neoplasm in a righthanded person produced no aphasia. Lancet. 1899.
2545. Comby, J., Ramol. cér. avec aphasie, sans lésion de la circ. de Broca. Bull. Soc. Anat. 1880.

2546. Cowen, T. P., Case of tum. of the frontal lobes. Journ. ment. Sc. 1902.
2547. Decaudin, Cas nég. de la loc. de Broca. Soc. Anat. 1875.
2548. Dejerine, J., Cas nég. de la loc. de Broca. Soc. Anat. 1879.
2549. Dercum, F. X., A case of aphasia, both motor. and sensory, with integrity of the left third frontal convolution. Journ. Nerv. and ment. Dis. Vol. 34. 1907.
2550. Derveau, Abcès du cerv. ant. sans symptômes cér. Gaz. hebd. 1899.
2551. Deutschländer, Schussverletzung der vorderen Centralwindung des Grosshirns. Berl. klin. Wochenschr. S. 1203. 1911.
2552. Dervitte, Cas de tum. du lobe temp. Bull. Soc. méd. ment. de Belg. 1906.
2553. Echeverria, G., Sclerosis of both ant. front. conv. without aphasia. N.-Y. Med. Rec. 1869.
2554. Evans, Piece of wood in the brain. Amer. journ. of Surgery. 1899.
2555. Foulis, D., Destr. of the 3rd l. front. conv. without aphasia. Brit. med. Journ. 1879.
2556. Friedrich, Geheilter Fall von penetrierender Schussverletzung des Schädels. Ungar. med. Presse. 1899.
2557. v. Gehuchten, A., Lésion de la zone lenticulaire gauche sans trouble de la parole. Bull. Acad. Méd. Belgique. p. 27. 1910.
2558. Gordon, A., Integrity of stereognostic function and of all forms of sensation in a case with a lesion of the left parietal lobe. Med. Record. N. Y. Vol. 73. p. 648. 1908.
2559. — Zone lenticulaire et Anarthrie. Arch. intern. Med. Philadelphia. Vol. VI. p. 709. 1910.
2560. Gray, L. C., Lesion of both temp. lobes without word-deafness or deafness. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1886.
2561. Greene, C., Case of cer. hernia, etc. Lancet. 1904
2562. Gregg, Tum. of left ant. lobe without aphasia. Pacif. med. and Surg. J. S. Francisco. 1875.
2563. v. Gudden, B., Über die Frage der Lok. der Funkt. der Grosshirnrinde. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1886.
2564. — Diskussion über das Sprachcentr. mit Demonstr. Ärztl. Intelligenzbl. München. 1886.
2565. Haberschon, Aphasia with hemipl. on the l. side. Tum. on the r. side of the brain in the 3rd front. conv. Med. Times. 1881.
2566. Halberstadt et Diamantis, Plaie par balle de revolver intéressant les deux lobes frontaux. Soc. Anat. Paris. Janvier. p. 60. 1907.
2567. Hammond, G. M., Subdural hemorrhage causing anomia without any other form of aphasia. Trans. amer. neurol. Assoc. 1899.
2568/69. Henrikson, P. B., Jahresber. Flatau u. Jacobsohn. 1899.
2570. Herz, Selt. Fall von mot. Aphasie. Wien. med. Wochenschr. 1894.
2571. Hochhaus, H., Über Hirnerkrank. mit tödl. Ausgang ohne anat. Befund. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. 1908.
2572. Iwanow, Fall von okkult. Verlauf eines Hirntumors. Petersb. Ber. Monatsschrift f. Psych. 1904.
2573. Joffroy, Fall sens. Aphasie mit Stör. in der r. Temporo-parietalgegend. Neurol. Centralbl. 1903.
2574. Jones, Fleming, Fracture du crâne dans la région motrice; absence complète de symptômes de localisation. Brit. med. Journ. p. 1296. 1908.

2575. Kauders, F., Stellvertr. Tätigkeit des r. Gehirnes bei Ausfall des l. Sprachcentrums. Med. Jahrb. 1886.
2576. Köster, H., Aphasie bei einem Linkshänder. Sektion. Neurol. Centralbl. 1900.
2577. Krauss, Glioma of the r. front. lobe of the brain. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1898.
2578. Krönlein, Beitr. z. Lehre der Schädelhirnschüsse etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59. 1899.
2579. Laugaudin, Abcès traum. du lobe g. du cerv. avec destr. presque complète de ce lobe etc., avec cons. de la parole. Gaz. des Hôp. 1865.
2580. Leloir, H., Hémipl. d. et aphasie très légère; destr. presque compl. de la 3e circ. front. g. Bull. Soc. Anat. 1881.
2581. Leny, R, Remarkable case of a boy, who lost a considerable portion of his brain, without detriment to any faculty, ment. or corporeal. Edinb. 1792.
2582. Lépine et Froment, Hemorragie de la capsule externe dépassant légèrement en arrière la zone lenticulaire. Lyon méd. Nr. 23. 1908.
2583. Leszynsky, A case of gunshot wound of the brain without focal symptoms. Journ. Nerv. Ment. Dis. Nr. 12. 1909.
2584. Levi, G., Les. del centr. di Broca senza afasia in donna non mancina. Riv. di patol. 1897.
2585. Levi, H., Ein Fall von Alexie mit Hemianopsie. Württemb. med. Korrespondenzblatt 1907.
2585a. Liepmann, Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung. Journ. f. Psychol. 1907.
2586. Lindsay, W. S., Perforating wound of both cer. hemisph. Med. Rec. N.-Y. 1904.
2587. Lombardi, Un cas de contusion du cerveau. Rivista Neuropatologica. p. 97. 1908.
2588. Longard, Fälle von Verletz. des Sprachcentrums. B. kl. W. 1900.
2589. Lop, Fracture du crâne. Enfoncement de la région frontale droite. Gaz. des Hôp. An. 81. p. 953. 1908.
2590. Mahaim, A., Un cas de lésion lenticulaire sans aphasie. Ebenda. p. 95. 1909.
2591. — Un nouveau cas de destruction étendue de la zone lenticulaire sans trace d'aphasie. Bull. acad. Roy. de Belgique. 1911.
2592. Maillard, Richet et Mutel, Sclérose atrophique et symmétrique des lobes occipitaux n'ayant pas déterminé de trouble visuel. Rev. Neurol. p. 431. 1909.
2593. Marie, A., Deux démences aphasiques sans lésion de la circonvolution de Broca. Bull. des Hôp. Paris. p. 1346. 1907.
2594. Marie, P. et Barré, Ramollissement de la 3ième circonv. frontale gauche sans aphasie. Gaz. des Hôp. Paris. p. 1195. 1910.
2595. Marie et Moutier, Cas de ramol. du pied de la 3me f. g. chez un droitier sans aphasie de Broca. Soc. méd. des Hôp. 1906.
2596. — Nouv. cas d'aphasie de Broca sans lés d. l. 3me f. g. Ebenda. 1906.
2597. — Nouv. cas d'aphasie de Broca dans lequel la 3me f. g. n'est pas atteinte etc. Ebenda. 1907.
2598. Michel, L., Coup de feu du crâne ayant traversé les deux lobes frontaux. Guérison. Rev. méd. de l'Est. p. 81. 1908.
2599. Mingazzini, Zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste. (Fall 5.) Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901.
2600. v. Monakow, C., Exp. und pathol.-anat. Unters. über die Haubenreg. etc. (Beobachtung II). Arch. f. Psych. 1895.

2601. Moreau de Tours, Defekt der ganzen l. Stirnwind. ohne Aphasie. Ref. Jahresber. (Virchow.) 1866 u. Kussmaul s. Nr. 1388.
2602. Moser, Kasuistik der Stirnhöhlengeschwülste. Beitr. z. klin. Chir. 1899.
2603. — Schussverletz. Allgem. med. Centralztg. 1899.
2604/5. Mott, F. W., Short notes of a case of autopsy of the brain of an imbecile without aphasia and with destr. of Brocas convol. Arch. of Neurol. 1907.
2606. Niessl v. Mayendorf, Ein Fall von motor. Aphasie mit Intaktheit der linken dritten Stirnwindung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 38. S. 314. 1910.
2607. Orsi, F., Disinganni per le loc. cer. Clin. med. di Pavia. 1883.
2608. Pervès, Enfoncement de l'os frontal avec perte de substance considérable du cerveau; opération; guérison. Soc. de méd. militaire française. 20. 10. 10.
2609. Peter, Aphasie mit Erweichung der 2. und 3. rechtsseit. Stirnwind. Ref. Jahresber. (Virchow.) 1866.
2610. Pfannkuch, F., Über einen Fall v. Encephalomyelitis disseminata unter dem Bilde der Pseudobulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 33. 1907.
2611. Piéchaud, Hémorrhagie de la partie ant. des trois circ. front. g. sans. aphasie. Prog. méd. Paris. 1878.
2612. Pitres, Sur les lésions du centre ovale. Thèse Versailles. 1877.
2613. Raymond et Artaud, Aphasie avec integr. de la 3e front. g. et lés. des faisceaux blancs sous-jacents. Gaz. méd. de Paris. 1883.
2614. Rechaud, G., Enfoncement de la voute du crâne suivi d'aphasie transitoire, guérison spontanée sans accidents consécutifs. Prov. Méd. XX. p. 82. 1909.
2614a. Reich, Ausgedehnter Tumor des linken Schläfenlappens ohne Aphasie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. 1910.
2615. Rodrigues, H., Obs. contraires à la loc. de la parole dans les lobes ant. du cerv. Gaz. des Hôp. Paris. 1839.
2616. Ruelle, Obs. d'un cas de fracture du crâne et de blessure du cerveau avec perte de substance. C. R. Acad. des Sc. 1844.
2617. Sand, R., Destruction de la III frontale gauche chez un droitier; absence d'aphasie. Informateur des Aliénés. Soc. Neurol. p. 158. 1912.
2618. — Dem. anat. de l'indépendence de la 3ième circonv. front. gauche des centres du langage articulé. Semaine Méd. 7. 11. 12.
2619. Saundby, R.. Aphasia. Brit. med. Journ. Nr. 2620. 1911.
2620. Simpson, J. H., Extensive les. of the l. post. front. conv. of the Cerebrum without aphasia. Med. Times and Gaz. 1867.
2621. Souques, Deux cas d'aphasie de Broca ou d'aphasie totale sans lésion de la 3ième circonv. frontale. Semaine méd. An. 27. p. 346. 1907.
2622. — Coupes en série d'un cas d'aphasie de Broca ou totale, avec intégrité microscopique de la 3ième circonv. frontale. Bull. Soc. Hôp. Paris. p. 1516. 1907. Semaine méd. An. 27. p. 623. 1907.
2623. — Aphasie mot. sans lés. d. l. 3me circ. f. Soc. d. Hôp. 1906.
2623a. Spiller and Alleyn, A case in which the first left temp. Conv. was destroyed in an adult without causing Worddeafness. J. Nerv. Ment. Dis. 1905.
2624. Starr, Allen, S. Nr. 1734.
2625. Swasey, Destr. of the l. eye and front. lobe from a shot-gun expl. Boston med. and surg. J. 1901.
2626. Tamburini, Cont. alla fisiol. e patol. del linguaggio. Riv. sper. di fren. 1876.
2627. Taylor, E. W., Tum. of the front. lobes. Boston med. and surg. J. 1898.
2628. Tuke and Fraser, Les. involv. Brocas conv. without Brocas aphasia. Journ. Ment. Sc. 1872.

2629. Westphal, C., Zerstör. des l. Schläfenlappens durch Geschwulstbild. ohne aphas. Stör. Linkshändigkeit. Berl. klin. Wochenschr. 1884.
2630. White, Hale, Left hemipl. and hemianaesthesia, aphasia and left-sided pyrexia in a left-handed woman. Brit. med. Journ. 1887.
2631. Whitehead, M. B., Unusual cas of cer. abscess etc. Lancet. 1904.
2632. Wittwaack, Ein rechtsseitiger Schläfenlappenabszess mit Aphasie bei einem Rechtshänder. Arch. Ohrenheilk. Bd. 73 S. 306. 1907.
2633. Wood, Aphasia. Les. of right hemisph. in a left-handed man. Med. News. 1889.

l) Hysterische Aphasie.

2634. Becker, Über hysterische Pseudoaphasie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. 1911.
2635. Dodinez, Contr. à l'étude de l'aphasie hystérique. Thèse de Montpellier. Nr. 13. 1908.
2636. Federoff, Un cas de mutisme hystérique. Suppl. médical. Receuil maritime. p. 323. 1908.
2637. Jahnel, F., Ein Beitrag zur Geschichte des hysterischen Mutismus. Neurol. Centralbl. p. 512. 1908.
2638. Lévy-Bruhl, M., Hémiplégie droite et „aphasie motrice pure“ hystérique. Rev. Neurol. p. 216. 1909.
2639. Marinesco, G., Sur l'aphasie hystérique. Semaine méd. 1909.
2640. Pavlosky, Un cas de Surdité et de mutisme d'origine hystérique avec phénomènes peu communs. Supplément (russe) méd. du Receuil Maritime. Juillet 1908.
2641. Raymond et Sézary, Aphasie hystérique. Rev. Nenrol. p. 683. 1908.

m) Toxische Aphasie.

2642. Brav, A., Homatropin poisoning with complete transient Aphasia. Pennsylvania med. Journ. April. 1909.
2643. Dupérié, Hémiplégie droite et aphasie urémique. Journ. de med. de Bordeaux. 23. 11. 08.
2644. Marshall, C. J., Uremia associated with motor Aphasia. Mississippi Med. Monthly. Febr. 1910.
2645. Minet, J., A propos d'un cas d'aphasie urémique. Echo méd. du Nord. Vol. XIII. p. 441. 1909.
2646. Rummo, G., Syndrome cérébelleux et troubles du langage dans la malaria. Riforma Medica. Nr. 28. 1910.
2647. Saundby, R., A case of uraemic aphasia. Brit. med. Journ. 28. 1. 1911.

n) Amnestische Aphasie.

2648. Bacon, Gorham, Présentation d'un homme opéré il y a 13 ans pour abcès cérébral d'origine otitique. Journ. Nerv. and Ment. Dis. Nr. 4. p. 213. 1909.
2649. Bresowsky, Fall v. amnestischer Aphasie und rechtsseitige Hemianopsie. St. Petersburg. med. Wochenschr. p. 492. 1910.
2650. Burr, C. W., Tactile Amnesia. Amer. Journ. med. Sc. Vol. 134. p. 106. 1907.
2651. Donath, J., Über hysterische Amnesie. Arch. f. Psych. Bd. 44. S. 559. 1908.
2652. Goldstein, K., Die amnestische und die zentrale Aphasie (Leitungsaphasie). Arch. f. Psych. Bd. 48. 1911.

2653. Lewy, F. H., Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitrag zur Lehre von der sog. amnestischen und Leitungsaphasie. Neurol. Centralbl. S. 802 und 850. 1908.
2654. Liepmann, Beitrag zur Kenntnis des amnestischen Symptomenkomplexes. Neurol. Centralbl. 1910.
2655. Morauska-Oscherowitsch, Über einen Fall von rein amnestischer Aphasie mit amnestischer Apraxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 40. S. 37. 1910.
2656. Pappenheim, Über die Kombination allgemeiner Gedächtnisschwäche und amnestische Aphasie nach leichtem cerebralen Insult. Journ. f. Psychol. und Neurol. Bd. 9. S. 201. Bd. 10. S. 55. 1907.
2657. Seppili, G., Un caso di afasia amnestica (amnesia verborum) con rammolimiente del lobo parietale inf. sin. Riv. ital. di Neuropatol. p. 259. 1910.
2657a. Strümpell, Störung des Wortgedächtnisses. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.
2658. Travagliano, Ein Fall von amnestischer Aphasie. Journ. f. Psychol. und Neurol. Bd. 19. S. 252. 1911.
2659. Westphal, A., Über einen Fall von „amnestischer Aphasie“, Agraphie und Apraxie nebst eigenartigen Störungen des Erkennens und Vorstellens im Anschluss an eine eklamptische Psychose. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. S. 187. 1909.
2660. Weygandt, Zur Frage der amnestischen Aphasie. Wanderversammlung. Baden-Baden. Neurol. Centralbl. S. 616. 1907.

IX. Apraxie, Seelenblindheit (vis. Agnosie), Alexie (Dyslexie), Rindenblindheit, taktile Aphasie etc.

2661. Aba, Etude clin. des troubles de la sens. gén.; des sens musc. et stéréognost. etc. Paris. 1896.
2662. Abraham, K., Beitr. z. Kenntn. der mot. Apraxie auf Grund eines Falles von einseit. Apraxie. Centralbl. f. Nervenheilk. S. 161. 1907.
2663/64. — K., Seltene Zustandsbilder bei prog. Paralyse, Apraxie etc. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXI. S. 502. 1904.
2665. Abundo, G. d', Su d'un caso di cecita verbale con agrafia in una mancina emiplegica. Riv. ital. di Neuropat. p. 257. 1908.
2666. Adler, Fall v. „subkort. Alexie“, Wernicke. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
2667. Alter, Stereopsychosen. Monatsschr. f. Psych. S. 297. 1904.
2668. Albrecht u. Bielschowsky, Dem. u. Besprechung eines Falles v. Seelenblindheit. Berl. klin. Wochenschr. S. 1076. 1908. Fortschr. Med. S. 234. 1908.
2669. Allen, A. R., Concussion of the brain. Contr. Dept. Neurol. Univ. Pennsyl. Vol. V. p. 300. 1910.
2670. Alzheimer, Apraxie. Versamml. der Irrenärzte. Heidelberg. 1896.
2671. Angélis, Hemianopsie homonyma droite avec cécité verb. pure. Rev. gén. Clin. et Thér. XXIII. 1909.
2672. Anden, G. A., Mirror writing. Brit. Journ. Childrens Dis. 1909.
2673. Anfinoff, Cécité verb. avec conserv. de l'écriture. Méd. mod. 1896.
2674. Amidon, Seelenblindheit, Erweichungsherd im l. Gyr. ang. pariet. inf. u. temp. Journ. nerv. and ment. dis. 1884.
2675. Anton, Selbstwahrnehmungen der Herderkrank. des Gehirns etc. bei Rindenblindheit u. Rindentaubheit. Arch. f. Psych. Bd. 32. S. 86. 1899.
2676. Armaignac, De la cécité des mots. Journ. de med. Bordeaux. 1881.
2677. Badal, Cécités psychiques. Arch. d'ophthal. 1888.

2678. Bàlint, R., Seelenlähmung des „Schauens“, optische Ataxie, räuml. Stör. der Aufmerksamkeit. Monatsschr. Psych. Neurol. Bd. 25. 1909.
2679. Ball, M. V., A case of alexia in a boy of 15. Ann. of Ophthalm. XVI. 1907.
2680. Ballet, G., Apraxie faciale (impossibilité de souffler) associée à de l'aphasie complexe etc. Rev. Neurol. p. 445. 1908.
2681. Bard, Alexie d'origine opératoire. Sem. méd. 1902.
2682. v. Bechterew, W., Über die Lok. der mot. Apraxie. Monatsschr. Psych. Neurol. Bd. 25. 1909.
2683. — Über Parasymbolie oder transcort. Paraphasie. Obosrenje psich. 1909.
2684. — Über lokale Apraxie. Monatsschr. f. Psych. Bd. XV. S. 465. 1904.
2684a. Beever and Collier, A cont. to the study of the cort. loc. of vision. Brain. 1904.
2685. Berger, Fall v. total. verb. u. part. liter. Alexie. Neurol. Centralbl. 1904.
2686. Berkhan, O., Fall v. subcort. Alexie. Arch. f. Psych. 1891.
2687. Berlin, Dyslexie mit Sektionsbef. Berl. klin. Wochenschr. 1886.
2688. — Weit. Beobacht. über Dyslexie etc. Arch. f. Psych. 1887.
2689. — Bes. Art der Wortblindheit (Dyslexie). Neurol. Centralbl. 1888.
2690. Bernstein, Über delirante Asymbolie u. epilept. Oligophasie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 16. S. 472. 1904.
2691. Besnard, Cas de suppresion brusque etc. de la vision ment. des signes et des objets. Prog. méd. 1883.
2692. Bychowski, 1. Ein Fall von Apraxie. 2. Ein Fall von Agraphie u. Apraxie. Medycyna. (Polnisch). 1908.
2693. — Das Gehirn eines 30jährigen Mannes, der an rechtseitiger Apraxie gelitten hat. Ebenda 1908.
2694. — Ein Fall von eigentümlicher Störung im Bereich des Bewegungsapparates. Ebenda. 1908.
2695. — Beiträge zur Nosographie der Apraxie. Monatsschr. f. Psych. Bd. XXV. 1909.
2696. Bianchi, L., Cont. clin. et anat.-patol. alla doctr. della cec. verb. (afasia ottica). Ann. di nevrogl. 1891
2697. — L., Le syndrome Pariétal. Arch. ital. de Biol. T. 55. Fasc. 2. p. 188. 1911.
2698. Bielschowsky, In Disk. über dessen Fall (v. Seelenblindheit). Münch. med. Wochenschr. S. 939. 1908.
2699. — Über ungewöhnl. Erschein. bei Seelenblindheit. Zeitschr. Augenheilk. S. 295. Arch. Augenheilk. S. 289. 1908.
2700. Binet, Rapports entre l'hémianop. et la mém. visuelle. Rev. Phil. 1888.
2701. Bleuler, Hemianop., amnest. Farbenblindheit u. Seelenlähmung. Arch. f. Psych. Bd. 25. 1893.
2702. Bonvicini u. Pötzl, Einiges über die reine Wortblindheit. Festschrift Obersteiner. Teil II. S. 522. 1907.
2703. — Über einen Fall v. reiner oder subcort. Alexie. Wien. med. Wochenschr. S. 2133. 1907.
2704. Bonhöffer, K, Ein Fall von Apraxie u. sog. transc. sens. Aphasie. Arch. f. Psych. Bd 37. S. 800.
2705. — Dem. eines Kranken mit überwiegend halbseitiger Apraxie. Berl. klin. Wochenschr. S. 460. 1910.
2706. Borel, G., Fall von Seelenblindheit (cécité psychique). Deutsche med. Wochenschrift S. 1072. 1907.
2707. Bornstein, M., Remarques sur l'apraxie à propos d'un cas d'apraxie idéatrice avec autopsie. Encéphale. p. 233. 1911.

2708. Bouillaud, De l'encéphalite. Cécité de mots. 1824.
2709. Bramwell, Byrom, Paralysis of the r. hand. Mot. Aphasia and Wordblindness. Edinb. med. Journ. 1887.
2710. Brandenburg, Aphasie. Lesen des Geübten. Gräfes Arch. 1887.
2711. — Rechtsseit. homonym. Hemianop. mit Alexie. Ibid. 1887.
2712. Brault u. Leeper, Trois cas de tum. cér. à forme psycho-paralyt. Arch. gén. de méd. 1900.
2713. Brissac, Dreyfus, Céc. et surd. verb. Gaz. hébd. 1881.
2714. Brissaud, Céc. verb. sans Aphasie ni Agraphie. Cong. int. méd. Paris. 1900.
2715. — Céc. verb. pure. N. Icon d. l. Salpt. 1902.
2716. — Cécité verbale. Arch. de Neurol. 1904. p. 173.
2717. Brunelle, Céc. verb. et hémianop. homonyme lat. d. Bull. méd. Nord. Lille. 1890.
2718/19. Breukink, Über Pat. mit Perseveration und asymbol. und aphas. Erschein. Journ. d. Psychol. u. Neurol. S. 113. 1907.
2720. Bruns, L., Fall v. Dyslexie mit Stör. der Schrift. Neurol. Centralbl. 1888.
2721. — Neuer Fall v. Alexie etc. Ebenda. 1894.
2722. — Alexie mit rechtsseitig. homonym. Hemianop. Ebenda. 1889.
2723. — Ein neuer Fall v. Alexie etc. Ebenda. 1894.
2724. — Über Seelenlähmung. Festschrift. Nietleben. 1896.
2725. — L., u. Stölting, Opt. Aphasie, Alexie, Andeut. v. Seelenblindheit etc. Neurol. Centralbl. 1894.
2726. Brünniche, E., Seelenblindheit. (Hosp. Tid. 1896). Neurol. Centralbl. 1897. S. 1054.
2727. Bullard, W., The value of astereognosis as a loc. symptom etc. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1904.
2728. Buchanan, L., Mirror writing; with notes on a case. Ophthalmoscope. p. 156. 1908.
2729. Burr, C. W., Tactile Amnesia. Amer. Journ. med. Sciences. p. 106. 1907.
2730. — Tactile Amnesia and Mind Blindness. Ebenda. 1897.
2731. — Stereoagnosis and allied conditions. Amer. J. of the med. Sc. 1901.
2732. Católa, G., A prop. di un caso di aprassia in una malata affetta da afasia mot. Riv. crit. di clin. med. 637. 1909.
2733. Charcot, J. M., Cécité verbale. Gaz. hebd. Paris. 1883.
2734. — Cas de suppr. brusque et isolée de la mém. des signes. Prog. méd. 1883.
2735. — Des var. de l'Aphasie. Céc. verb. Prog. méd. 1883.
2736. — Cécité verb. Leçons sur les mal. du syst. nerv. 1887. T. III.
2737. — Neue Vorl. über die Krankheiten des Nervensyst. D. v. Freud. 1886.
2737a. Christiansen, V., Ein Fall von Schussläsion durch die zentralen opt. Bahnen. Nord. Med. Arkiv. 1902.
2738. Claparède, E., La perception stéréognost. dans deux cas d'hémipl. infant.
2739. — Agnosie et Asymbolie etc. Rev. Neurol. 1906.
J. de Physiol. et de Pathol. gén. 1899.
2740/41. — Rev. gén. sur l'Agnosie, céc. psych. L'Année Psychol. 1900.
2742. Claude, H. et Levi-Valensi, Paralysie gén. juvénile, héréd. syphil. Symp. apraxiques. L'Encéphale. p. 216. 1908.
2743. — — Un cas d'hémip. d. avec Apraxie du côté g., cecité verb., Agraphie et Topoanästhésie. Bull. soc. méd. Hôp. Paris. p. 89. 1909.

2744. Claude, H. et Merle, Nouveau cas de sclérose en plaques avec Agnosie tactile. Rev. Neurol. p. 539. 1910.
2745. Collet et Gruber, Cécité corticale. Lyon méd. 1905. T. 11.
2746. Collins, J., Case of subcort. visual Aphasia. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1898.
2747. Constantini, Sopra un caso di dislexia. Boll. Soc. Lancii. Roma. 1909.
2748. Dana, Case of Alexia. Psychol. Rev. 1894.
2749. Decroly, Alexie littérale etc. Journ. de Neurol. 1903.
2750. Dejerine, J., a) Cécité verb. avec Agraphie; b) Céc. verb. pure avec intégrité de l'écriture. Soc. Biol. 1892.
2751. — et Vialet, Loc. anat. de la céc. verb. pure. Soc. Biol. 1893.
2752. — et Chiray, Cas de perte du sens stéreoagnosique etc. Soc. Neurol. 1904.
2753. — et Thomas, Cas de céc. verb. avec agraphie suivi d'autopsie. Rev. Neur. 1904.
2754. — et Roussy, Le syndrôme thalamique. Rev. Neurol. 1906.
2755. — Considérations sur la soi-disant „Aphasie tactile". Ebenda. 1906.
2756. — A propos de l'agnosie tactile. Rev. Neurol. p. 781. 1907.
2757. Delacroix et Solager, Amnésie rétro-antérogr. gén. etc. Ebenda. 1906.
2758. Deny et Maillard, Apraxie mot. bilatérale avec hémiparésie d. et Apraxie des muscles des yeux. Encéphale. p. 222. 1908.
2759. Dercum, Studies in Astereognosis. Ebenda. 1900.
2760. — Note on the rel. of the „spacing sense" to Astereognosis. Philad. Hosp. Rep. 1901.
2761. Dercum and Teller, Astereognosis from injury of the Brain in the sup. pariet. reg. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1901.
2762. Dromard, G., Apraxie et démence précoce. Ebenda. p. 162. 1908.
2763. — et Pascal, Valeur sémiol. de l'Apraxie. Presse méd. p. 285. 1909.
2764. Dubbers, Ein Fall von Tastlähmung. Neurol. Centralbl. 1897.
2765. Egger, M., La fonction gnosique. Rev. Neurol. p. 421. 1907.
2766. — Déficit du mouvement automatique avec conservation du mouvement volitionnel. Encéphale. p. 396. 1909.
2767. — Le rôle du faisceau sensitif dans le mécanisme de la reconnaissance des objets. Rev. Neurol. p. 116. 1910.
2768. Effler, Über subkort. Alexie. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
2769. Elder, A brain from a case of Wordblindness. Scott. med. surg. Journ. 1899.
2770. — The clin. varieties of visual Aphasia. Edinb. med. Journ. 1900.
2771. Erbslöh, Fall v. Okzipitaltumor, Beitr. zur Frage der Desorientiertheit etc. Monatsschr. f. Psych. 1902. Bd. 12.
2772. Eskridge, Apraxie. Med. News. 1896.
2773. Ferrari, M., Apraxie et Paralysie générale. Gaz. d. Osp. e delle Clin. 1909.
2774. Flesch, J., Verbale Alexie mit Hemiachromatopsie. Wien. med. Wochenschr. S. 2367. 1908.
2775. Forster, Dem. Markscheidenpräparate des am 11. Mai 1908 vorgestellten Falles von Balkentumor. (Disc. Liepmann). Neurol. Centralbl. S. 1290. 1909.
2776. — Über Alexie. Ebenda. S. 863. 1912.
2777. — Beitr. zur Pathol. des Lesens und Schreibens etc. Ncbl. 1905.
2778. Fonoglietto, E., Apraxie psychique dans un cas d'aphasie de Wernicke. Riv. Neuropatol. p. 262. 1909.
2779. Freund, C. S., Opt. Aphasie u. Seelenblindheit. Arch. f. Psych. 1888.
2780. — Grenzfälle zwischen Aphasie u. Seelenblindheit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1888.

2781. Fränkel, M., Spiegelschrift der l. Hand u. Nutzen linksseitiger Schreibübung. Wien med. Wochenschr. S. 2419. 1907.
2782. — Spiegelschrift und Fehlhand. d. l. Hand bei Rechtsgelähmten (Apraxie). Arch. f. Psych. Bd. 43. S. 1275.
2783. Fries u. Pötzl, Fall von reiner Alexie. Wien. klin. Wochenschr. S. 113. 1911.
2784. Fuchs, Alexie. Neurol. Centralbl. S. 388. 1009.
2785. Giannelli, A., L'aprassia e le lesioni del corpo calloso. Riv. di Patol. p. 537. 1910.
2786. Giannuli, F., Un cas de cécité psychique (Aphasies et Apraxies). Il Policlinico. p. 193, 273. Fasc. 5, 6. 1911.
2786a. Gogol, Beitrag zur Lehre der Aphasien. Diss. Breslau. 1873.
2787. Goldstein, K., Motor. Apraxie der linken Seite. Vereinsbeil. d. med. Wochenschrift. S. 945. 1908.
2788. — Zur Lehre von der mot. Apraxie. Journ. Psychol. Neurol. S. 169. 1908.
2789. — Makrosk. Hirnb. in m. Falle linksseit. mot. Apraxie. Ncbl. 1909.
2790. — Über Apraxie. Beihefte z. med. Klinik. S. 271. 1911.
2791. Goldscheider u. Müller, Physiol. u. Pathol. des Lesens. Journ. f. klin. Med. 1893.
2792. Gonin, J., Un cas d'Aphasie visuelle pure. Arch. de Psychol. T. IX. p. 51. 1910.
2793. Gordon, A., Troubles des sensations superficielles dans leurs rapports avec l'astéréognosie et l'asymbolie. Rev. Neurol. p. 301. 1910.
2794. Grasset et Rimbaud, Un cas de Paraphasie. Rev. Neurol. p. 578. 1908.
2795. Hahn, E., Pathol.-anat. Unters. des Lissauerschen Falles v. Seelenblindheit. Arb. a. d. psych. Klin. Breslau 1890.
2796. Halben, R., Fall geheilt. Wortblindheit mit Persistenz rechtsseitig. Hemianop. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903.
2797. Halipré et Nicotte, L'écriture en miroir. Céc. verb. pure et centre de l'agraphie. Presse méd. 1895.
2798. Hamilton, Wordblindness with impair. of the faculty of Space assoc. Med. News Phila. 1884.
2799. Hammond, G. M., A case of Wordblindness with Hemiplegia. Postgraduate. Vol. 13. 1898.
2800. Harris, Hemianopia, with esp. ref. to its transient varieties. Brain. 1897.
2801. Hartmann, F., Pathol. Beeinflussung des Bewegungsablaufes bei Erkrank. des Stirnhirns. Monatsschr. für Psych. Bd. XX. S. 291. 1906.
2802. — Beitr. zur Apraxielehre. Ebenda. Bd. XXI. S. 97 u. S. 248. 1907.
2803. — Über Asymbolie und Apraxie. Intern. Congr. für Neurol. etc. Amsterdam 1907.
2804. — Der Stand der Aphasiefrage (unter Berücksicht. der agnost. und aprakt. Störung). Fortschritte der naturwissenschaftl. Technik. S. 149. 1912.
2805. — Zur Psychol. der Alexie. Monatsschr. Psych. S. 463. 1912. Bd. 32.
2806. Heilbronner, Über Asymbolie. Breslau. 1897.
2807. — Apraxie. Psych. Abhandl., herausg. v. Wernicke, Heft 3—4.
2808. — Motor. Asymbolie (Apraxie). Jahresschr. f. Psychol. u. die Sinnesorgane. Bd. 39. 1905.
2809. Heiligtag, F., Ein Fall von traumat. Alexie. Deutsche med. Wochenschr. S. 2147.
2810. Henschen, S. E., Üb. inselförm. Vertret. der Makula etc. Med. Klin. Nr. 35. 1909.
2811. — Zentrale Sehstörungen. Lewandowskys Handbuch d. Neurol. Bd. I.
2812. — Spez. Pathol. des Sehapparates. Ebenda Bd. III.

2813. Henschen, S. E., Klin. u. anat. Beitr. zur Pathol. des Gehirns. Upsala Bd. IV. 1. 1903.
2814. — Rev. crit. d. l. doctr. sur le centre cortical de la vision. Cong. intern. méd. Paris 1900.
2815. — On the visual path. and centre. Brain 1893.
2816. — Sur les centres opt. cér. Rev. gén. d'ophthal. 1894.
2817. — La proj. de la rétine sur la cort. calcarine. Semaine méd. 1903.
2818. Herzog, Kasuist. Beitr. zur Lehre der motor. Apraxie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 53. (Riegel Festschr.) 1904.
2819. Hildebrandt, Dyspraxie bei linksseitiger Hemipl. Ncbl. S. 576. 1908.
2820. — Zwei Fälle von Apraxie. Arch. f. Psych. 1911. S. 973.
2821. Hinschelwood, J., Zwei Fälle von erbl. angebor. Wortblindheit. Br. m. J. 1911.
2822. — Four cases of congenital Wordblindness occurring in the same family. Brit. med. Journ. p. 1229. 1907.
2823. — Cécité verbale congénitale. Arch. de Méd. des enfants. p. 422. 1908.
2824. — Six cases of Dyslexia. Lancet 1895.
2825. — A case of Dyslexia. Lancet. 1896.
2826. — Word without letter blindness. Glasgow. med. Journ. 1898.
2827. — Congenital Wordblindness. Lancet. 1900.
2828. — Four Cases of Wordblindness. Lancet. 1902.
2829. — A case of congenital Wordblindness. Brit. med. Journ. 1904. p. 1303.
2830. Hinshelwood and Macphail, A case of Wordblindness, with right-hononym. hemianopsia. Brit. med. Journ. p. 1304. 1904.
2831. Hirsch, C., Über passagere Rindenblindheit durch Commotio cerebri. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31. 1910.
2832. Holden, W. A., A case of Mind Blindness unique in that the entire mesial surface of both occipital lobes and both optic radiations were preserved. Amer. Journ. med. Sc. Vol. 129. 1905.
2833. Holmes, Gordon, Persistent visual aphasia. Proc. Roy. Soc. Med. Vol. 11. Nr. 7. Neurol. Sect. p. 105. 1909.
2834. d'Holländer, F., Un cas d'Aphasie-Apraxie. Bull. Soc. méd. ment. Belgique. 1906.
2835. — Apraxie. III. Congr. Belge de Neurol. 1907.
2836. — Apraxie mot. bilatérale. Autopsie. Cont. à la Loc. de l'Apraxie. Encéphale p. 506. 1912.
2837. Hosch, Fall v. sog. kort. Hemianop. u. Alexie. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901.
2838. Hunter, W. K., Case of amnesia verbalis, Word-and Object Blindness with Autopsy. Rev. of Neurol. and psych. Vol. VII. p. 763. 1909.
2839. Hobohm, Zur Kasuistik der Echolalie. Mittl. Hamburg'schen Staatskranken-anstalten. 1909.
2840. Inouye, Sehstör. bei Schussverletz. der kort. Sehsph. Leipzig 1909.
2841. Jack, E. E., Case of Alexia, Mindblindness etc. with Autopsy. Boston med. and surg. Journ. 1900.
2842. Jones, E., La vraie Aphasie tactile. Rev. Neurol. 1907.
2843. — Die Pathologie der Dyschiria. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 15. 1910.
2844. Kleist, Kortikale (innervatorische) Apraxie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28. 1907.
2845. — Der Gang u. der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebn. d. Neurologie. S. 343. 1911.
2846. — Über Apraxie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 19. 1906.

2846a. Kohnstamm und Quensel, Centr. recept. der Form. retic. und gekreuzt aufsteigende Bahn. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909. Bd. 36.
2847. Kopcynski, Un cas d'alexie suivie d'autopsie. Soc. méd. Varsovie. Sect. Neurol. 1910.
2848. Korányi, A., Fall v. Rindenepilepsie, Alexie. Neurol. Centralbl. 1893.
2849. Krahmer, Apraxie und Demenz. Psych. Neurol. Wochenschr. 1909.
2850. Kramer, Franz, Über eine partielle Störung der optischen Tiefenwahrnehmung. Monatsschr. f. Psych. Bd. 22. S. 189. 1907.
2851. — Fall v. reiner Wortblindheit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. S. 476. 1910.
2852. Krel, Situation contemporaine de la question de l'apraxie. Journ. (russe) Neuropathol. et Psych. 1908.
2853. Kroll, M., Beitr. z. Studium der Apraxie. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. 1910.
2853a. Kudlek, Zur Physiologie des Gyr. supramarg. D. med. Wochenschr. Nr. 17. 1908.
2854. Kupczyk, Bemerkung über Therapie der angeborenen Wortblindheit. Münch. med. Wochenschr. 1908.
2855. Kutner, R., Die transcort. Tastlähmung. Monatsschr. f. Psych. S. 191. 1907.
2856. Kutzinski, Fall v. Rindenblindheit. Neurol. Centralbl. S. 1324. 1910. Arch. f. Psychol. Bd. 48. S. 1221. 1910.
2857. Laehr, Sympt. der okzip. Herderkrankungen. Charité-Ann. Bd. 21. 1897.
2858. Laignel-Lavastine et Boudon, Apraxie idéatoire. Rev. Neurol. p. 165. 1909.
2859. Landolt, Borel et Vialet, De la cécité verb. Festschr. f. Donders. 1888.
2860. Langlet, Cas de cécité verb. Reims. Union méd. du Nord-est. 1895.
2861. Lannois, Cécité verb. sans cécité lit. et sans hémianop. Congr. méd. int. Bordeaux. 1895.
2862. — Aphasie sens. avec cécité verb. sans surdité verb. Rev. neurol. 1897.
2863. — et Tournier, Cécité verb. sans hémianopsie. Rev. de méd. 1896.
2864. — Deux faits cliniques: 1. cécité verbale, 2. hémianopsie d'origine hystérique.
2865. — et Jaboulay, L'hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otique. Rev. de méd. 1896. p. 659.
2866. Lejonne et Galezowski, Cécité corticale par double hémianopsie. Rev. de Neurol. 1906.
2867. Lemos (Magalhaes), Note sur un cas de perte de la vision mentale des objets (formes et couleurs) dans la mélancholie anxieuse. Rev. de Neurol. 1906 et Ann. méd. psych. 1906.
2867a. Lenz, G., Zur Pathologie der zerebralen Sehbahn etc. Arch. f. Ophth. Bd. 72. 1909.
2868. Lépine, R., Sur un cas de cécité psychique des choses. Lyon. méd. 1897. p. 71.
2869. Leube, Eine eigentümliche Form v. Alexie. Zeitschr. f. klin. Med. 1889.
2870. Levi, H., Verbale Alexie. Vereinsbeil. deutsche med. Wochenschr. p. 911. 1907.
2871. Lévy-Valensi, J., L'Apraxie. Prog. méd. p. 543. 1910.
2872. Lewandowsky, M., Über Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrank. des Gehirns. Berl. klin. Wochenschr. p. 1444. (Congr. Amsterdam). 1907. Monatsschr. f. Psych. Bd. 23. S. 488.
2873. — Über Apraxie des Lidschlusses. Berl. klin. Wochenschr. S. 921. 1907.
2874. — Die Funktionen d. zentralen Nervensystems. Jena 1907.
2875. — Apraxie bei prog. Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilk. 1905.

2875a. Lewandowsky, M., Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 1911.
2876. — und Stadelmann, s. No. 1938.
2877. Levi, H., Ein Fall von Alexie mit Hemianopsie. Württemb. med. Korrespondenzbl. 1907.
2878. — Verbale Alexie. Vereinsbeil. Deutsche med. Wochenschr. 1907.
2879. Liepmann, Demons. des Gehirns v. d. am 21. Juni 1902 im psychiatr. Verein vorgestellten Seelenblinden. Psych. Verein. Berlin. 1903.
2880. — Das Krankheitsbild der Apraxie. Monatsschr. f. Psych. 1900. Bd. 8.
2881. — Krankheitsbild der Apraxie. Berlin. 1900.
2882. — Über Apraxie (mit Demonstr.). Berl. klin. Wochenschr. 1902.
2883. — Über Störung des Handels. Berl. 1905.
2884. — Der weitere Krankheitsverlauf bei der einseitig aprakt. Gehirnbefund. Monatsschr. f. Psych. Bd. 19. 1906.
2885. — Die linke Hemisph. u. das Handeln. Münch. med. Wochenschr. 1905.
2886. — Linksseit. Dyspraxie Rechtsgelähmter. Neurol. Centralbl. 1906.
2887. — Vier Fälle von Dyspraxie. Berl. klin. Wochenschr. 1906.
2888. — Über die Rolle des Balkens beim Handeln etc. Berl. klin Wochenschr. 1907. S. 901.
2889. — und Maas, Klin. anat. Beitr. z. Lehre v. d. Bedeut. der l. Hemisph. u. d. Balkens f. d. Handeln. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1907. Vereinsbl. d. med. Wochenschr. S. 1114. 1907.
2890. — — Beitr. zur Aphasie- und Apraxielehre. Neurol. Centralbl. S. 473. 1907.
2891. — — Ein Fall v. linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. S 214. 1907.
2892. — — Über die Funktion des Balkens beim Handeln u. die Beziehung. v. Aphasie und Apraxie zur Intelligenz. Med. Klinik. S. 725, 762. 1907.
2893. — — Über die agnostischen Störungen. Neurol. Centralbl. S. 609. 1908.
2894. — — Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiete. Berlin (Karger). 1907.
2895. Liepmann und Maas, Relative Eupraxie bei Rechtsgelähmten. Deutsche med. Wochenschr. S. 1470. 1908.
2896. — — Zur Dyspraxie der Rechtsgelähmten. Berl. klin. Wochenschr. S. 2327. 1909.
2897. — — Klin.-anat. Beitr. zur Lehre v. d. Bedeutung des link. Hemisph. etc. für das Handeln. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1907.
2898. — u. Storch, Der mikrosk. Gehirnbef. b. d. Falle Gorstelle. Monatsschrift f. Psych. 1902.
2899. — u. Müller, Die Ausdehn. des Herdes im Falle W. J. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17. 1910.
2900. Linguerri, D., Un caso speciale di scrittura a specchio. Riv. di psicol. applic. Anno. 111. 1907.
2901. Lissauer, Fall von Seelenblindheit. Arch. f. Psych. 1890.
2902. Lopes, E., Contribucao ao estudo da apraxia. Thèse inaug. Rio de Janeiro. 1910.
2903. Love, S., Aphasia with almost. complete letter-blindness and only partial word-blindness, and without hemianopsia. Glasgow med. Journ. 1898.
2904. Lunz, Zwei Fälle v. kort. Seelenblindheit. Neurol. Centralbl. 1897.
2905. Maack, Schreibstör. verursacht durch isol. cent. Alexie. Amnest. Schreibstörungen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1896.

2906. Maas, O., Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie. Neurol. Centralbl. S. 789. 1907.
2907. — Über einen Fall von linksseit. Apraxie. Berl. klin. Wochenschr. S. 1193. 1910.
2908. — Fall v. linksseit. Apraxie mit bemerkenswerter Sensibilitätsstörung. Neurol. Centralbl. S. 962. 1910.
2909. Mac Call, E., Two cases of congenital aphasia in children. I. Wordblindness, II. Worddeafness. Brit. med. Journ. n. 13. V. XI.
2910. Mac Caskey, Alexia from cyst, caused by bullet wound; operation. Journ. Amer. Med. Assoc. Nr. 6. p. 379. 1912.
2911. Macready, E., B., Congenital Wordblindness as a cause of backwardness in school children. Pennsyl. med. Journ. p. 278. 1910.
2912. Macvicar, Visual aphasia and amnesia verbalis. Scottish med. and surg. Journ. 1898.
2913. Magnan, Cécité des mots. Gaz. des hôp. 1879, 1882, 1883.
2914. Mahaim, Un cas d'Apraxie par compression de l'hémisphère gauche. Bull. Acad. roy. med. Belgique. 30. 7. 10.
2915. Maillard, G., Neuf cas d'écriture en mirroir spontanée chex des enfants anormaux. Rev. Neurol. p. 440. 1909.
2916. Maillard et Blondel, Apraxie et Aprosexie. Encéphale p. 477. 1911.
2917. Marcus, Aprakt. Symp. bei einem Fall senil. Demenz. Centralbl. f. Nervenheilk. 1904.
2918/19. Marguliès, Abgrenzung der ideatorischen Apraxie. W. kl. W. Nr. 16. 1907.
2920. — Studien über Echographie (Pick). Mschr. f. Psych. u. Neurol. 1907.
2921. Marie et Léri, Considérations cliniques et anatomiques sur la cécité corticale. Prés. de 3 Cerveaux. Soc. d'ophthal. Paris. 4. VII. 11.
2922. Marimò, F., Le cecita corticali (Riv. sintetica). Ann. Ottalmol. Pavia. p. 891. 1907.
2923. Marina, A., Un cas d'Alexie et d'Agraphie verbale. Riv. veneta di Scien. 1907.
2924. — Ein Fall v. Alexie und Agraphie nach Trauma. Ncbl. S. 882. 1907.
2925. Mauthner, Gehirn und Auge. Wiesbaden. 1881.
2926. May, Bruno, Ein Fall totaler Farbenblindheit. Zeitschr. Psychol. Physiol. Sinnesorg. S. 69. 1907.
2927. Mazurkiewicz, Über die Störungen der Gebärdensprache. Jahrb. f. Psych. Bd. 19. 1900.
2928. Mazzini, V., Un cas de syncinésie pathol. volitive typique des mains. Policlinico. XV. p. 137. 1908.
2929. Meyer, Semi, S. No. 1970.
2930. Minkowski, Zur Physiol. der Sehsphäre. Pflügers Arch. Bd. 114. 1911.
2931. Mierzejewski, Fall von Wortblindheit. Neurol. Centralbl. 1890. S. 750.
2932. Mills and de Schweinitz, Assoc. of hemianopsia with certain Symptom groups. Philad. Hosp. Reports. 1896.
2933. — and Weisenburg, Wordblindness etc. Medicine Nov. 1905.
2934. v. Monakow, C., Aphasie und Apraxie. (Congr. Amsterdam). Ncbl. 1907.
2935. Morgan, W. P., A case of congenital word-blindness. Brit. med. Journ. 1896.
2936. Muller, F., Een geval van Paralyse met innervatorische Apraxie en apractische Aphagie. Psych. en Neurol. Bladen. 1911.
2937. Müller, Störungen der Sensibilität bei Erkrankung des Gehirns. Samml. klin. Vorträge. 1905.
2938. Müller, F., Beitr. z. Kenntnis d. Seelenblindheit. Arch. f. Psych. 1893.

2939. Nettleship, E., Cases of congenital word-blindness. The Ophthalmic Record. 1901.
2940. Nieden, Fall von Dyslexie mit Sektionsbef. Neurol. Centralbl. 1886.
2941. — Fall v. Lesescheu mit Sektionsbef. Arch. f. Augenheilk. Bd. XVII.
2942. Niessl v. Mayendorf, Seelenblindheit und Alexie. B. kl. W. 1904.
2943. — Ein Abszess im l. Schläfenlappen. Beitr. zur Lehre v. d. Lok. der Seelenblindheit u. Alexie. Deutsche Zeitschr. Nervenheilk. Bd. 29. 1905.
2944. — Über eine direkte Leitung v. opt. z. kinästhetischen Rindencentr. der Wort- u. Buchstabenbilder. Wien. klin. Wochenschr. 1906.
2945. Niessl v. Mayendorf, s. Nr. 1992.
2946. — Einige Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. v. Valkenburg „Zur Kennt. der gestört. Tiefenwahrnehm.“ Z. f. Nhlk. 1908.
2947. — Über die Lok. der mot. Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. S. 1481. 1908.
2948. Nodet, V., Les agnosies, la cécité psychique en particulier. Paris. 1899.
2949. Noïca, A propos d'un cas d'aphasie taktile. Rev. Neurol. 1906.
2950. Noïca et Arramescu, Sur la perte du sens stéréognostique etc. Rev. de Neurol. p. 99 et 592. 1906.
2951. Nothnagel, Seelenblindheit etc. Neurol. Centralbl. 1887.
2952. Odde et Sauvau, Cécité verbale avec autopsie. Marseille Méd. XLIV. p. 441. 1907.
2953. Oppenheim, Über einen bem. Fall v. Tumor cerebr. B. kl. W. 1906.
2954. — Fall von Dyspraxie. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 1288.
2955. — Fall von Tumor cerebri. Ebenda. S. 1001.
2956. Ossipow, V. P. v., Über das photographische laute Lesen. Monatsschr. f. Psych. Heft. 4. 1909.
2957. Pages, Un type particulier de paraphasique. Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux. S. 37. 1909.
2958. Pauly, Une variété de cécité psychique. Soc. méd. de Lyon. 1898.
2959. Pershing, A case of Alexia, Mindblindness with Autopsy. Arch. of ophthal. 1900.
2960. Pendred, V., A case of mirror writing. Lancet. 1. p. 20. 1908.
2961. Peters, A., Über kongenitale Wortblindheit. M. med. W. 1908.
2962. Pick, A., On the Lokalisation of agrammatismus. Journ. of Neurol. and Psych. Dec. 1999.
2963. — Zur Lehre v. der Dyslexie. Neurol. Centralbl. 1891.
2964. — Beitr. z. Lehre v. d. Stör. der Sprache. Arch. f. Psych. 1892.
2965. — Eigentüml. Sehstörung seniler Dementer. Jahrb. f. Psych. Bd. XXII. 1902.
2966. — Zur Pathol. d. Bekanntheitsgefühls. Neurol. Centralbl. 1903.
2967. — Zur Psychol. d. motor. Apraxie. Neurol. Centralbl. Bd. XXI. S. 994. 1902.
2968. — Studien über motor. Apraxie. Leipzig u. Wien. 1905.
2969. — Gemischte Apraxie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 19. S. 97. 1906.
2970. — Aphasie und Asymbolie. Congr. Amsterdam. 1907. Ncbl. 1907.
2971. — Über Asymbolie und Aphasie. Arb. a. d. psych. Univ. Klin. Prag. 1907.
2972. — Über Störungen der Orientierung am eigenen Körper. Ebenda. 1907.
2973. — Über Störungen der motorischen Funktion durch Aufmerksamkeit. Wien. klin. Rundschau. S. 1. 1907.
2974. — Über eine besondere Form von Orientierungsstör. und deren Vorkommen bei Geisteskranken. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. 1908.
2975. Plate, Dem. Schriftproben eines Falles von angeborener Wortblindheit, die sich bereits in der dritten Generation findet. Berl. klin. Wochenschr. S. 1091. 1909.
2976. — Vier Fälle von kongenitaler Wortblindheit in einer Familie. M. m. W. 1909.

2977. Poggio, E., Die kortikale Lok. der Asymbolie. Neurol. Centralbl. 1908. S. 817.
2978. Poulard et Sainton, Double Hemianopsie avec persistance du Faisceau maculaire. Bull. Soc. med. des Hôpitaux. Paris. 18. III. 10. p. 311.
2979. Preobraschensky, Subkort. Alexie. Neurol. Centralbl. 1901.
2980. Prince, M., A study in tactual localisation in a case presenting astereoagnosis and asymbolia due to injury of the cortex. Journ. nerv. ment. Dis. Nr. 1. 1908.
2981. Pritchard, E., Cécité verbale intermittente (congénitale). Proc. Roy. Soc. of Med. Vol. IV. p. 51. 1911.
2982. Probst, Vollständige Rindenblindheit u. vollst. Amnesie. Mschr. f. Psych. etc. 1901.
2983. Rapin, Cas de cécité verbale pure. Rev. méd. de la Suisse rom. 1900.
2984. Raymond et Egger, Un cas d'aphasie tactile. Rev. neurol. 1906.
2985. Raecke, Aphemie und Apraxie. Ein kasuist. Beit. zur Aphasielehre. Arch. Psych. Bd. 45. S. 1229. 1909.
2986. Raggi, Contr. clin. à l'étude de l'Apraxie. Pensiero Medico. 1911.
2987. Ranzier et Roger, Un cas de cécité verbale pure. Soc. des Sciences méd. de Montpellier. Tome XXX. 1910.
2988. Raymond, L'Apraxie. Bull. méd. XXIII. p. 295. 1909.
2988a. — et Egger, Un case d'Aphasie tactile. Rev. Neurol. 1906.
2989. — Claude et Rose, Apraxie, Agnosie et Aphasie au cours d'un Syndrome encéphalo-méningé. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris. p. 351. 1909.
2990. Redlich und Bonvicini, Über mangelnde Wahrnehmung (Autoanästhesie) der Blindheit bei zerebr. Erkrank. Neurol. Centralbl. S. 945. 1907.
2991. — Anat. Befund in einem Falle zerebraler Blindheit. Wien. klin. Wochenschrift. Nr. 2. 1910.
2992. — Über die sog. kort. Alexie. Obersteiners Arb. Bd. III. 1895.
2993. Redlich, Reine Wortblindheit mit Sektionsbef. Journ. f. Psych. 1894. 1895.
2994. — Über den Mangel der Selbstwahrnehmung des Defektes bei cerebraler Blindheit. Verh. Ges. deutsch. Nervenärzte. Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Leipzig und Wien. 1908.
2995. Reich, Fall v. Aphasie u. Asymbolie. Ncbl. 1905. S. 376 u. 1907. S. 83 u. 234.
2996. — Zur Diskussion über den Vortrag des Hr. Reich über Alogie. Ncbl. 1907.
2997. — Der Gehirnbefund in dem in der Sitzung des psych. Vereins Berlin 1905 vorgestellten Fall von „Alogie". Allg. Zeitschr. Psych. Bd. 64. S. 380. 1907.
2998. — Ein Fall v. Störung der Sprache, der Begriffsbildung und des Handelns, bedingt durch multiple miliäre Erweichungsherde, verbunden mit Atrophie des Gehirns. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. V. LXV. S. 814. 1908.
2999. — Asymbolie als Störung der Reproduktion. Neurol. Centralbl. S. 839. 1908.
3000. Reinhardt, Zur Frage der Hirnlok. Arch. f. Psych. 1887.
3001. Rhein, J. H. W., A case of Apraxia with autopsy. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1908.
3002. — A case exhibiting symptoms of ataxia of the left arm, with inability to recognise objects in the left hand, while all forms of sensation were preserved. Journ. Ment. and Nerv. Dis. p. 578. 1908.
3003. — A case of cortical blindness, exhibiting apraxic symptoms. Med. Rec. New. York. Vol. 74. p. 420. 1908, auch: Journ. Nerv. and Ment. Dis. Vol. 35. p. 578.
3004. Rencorel, Cas de fracture de l'occipital. Arch. de med. navale. 1897.
3005. Rieger, Beschreib. d. Intelligenzstör. infolge einer Hirnverletz. Würzburg 1889.
3006. Rose, F., De l'Apraxie. Encéphale. Bd. 11. p. 510. 1907.

3007. Rose, F., De l'Apraxie des muscles céphaliques. Semaine méd. p. 193. 1908.
3008. Rose et Egger, Stéréoagnosie et asymbolie tactile. Semaine med. Nr. 44. 1908.
3009. Rose et Touchard, Hémiplégie droite et Apraxie gauche. Encéphale. 1909.
3010. — Un cas d'Apraxie. idéo-motrice gauche chez un gaucher. Ebenda. p. 536. 1911.
3011. Rosenfeld, Herdsymptome bei den zur Verblödung führenden Psychosen. Zeitschr. f. klin. Med. Festschr. f. Naunyn. 1905.
3012. Rothmann, Sympt. der Hemiplegie. Neurol. Centralbl. S. 371. 1907.
3013. — In Disc. über Apraxie u. Agraphie. (Liepmann u. Maas) B. kl. W. 1907.
3014. — Apraxie der r. Hand bei linksseit. Hemipl. beim Linkshänder. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. S. 271. 1911.
3015. Rutherford, W. J., Etiology of congenital Wordblindness: an example. Brit. Journ. Childrens's Dis. Nov. 1909.
3016. Sacerdoti, A., Scrittura a specchio in un ragazzo normale. Arch. di Psich. Vol. 29. q. 257. 1908.
3017. Sachs, Entsteh. der Raumvorstell. (Apraxie). Habil. Schrift. Breslau 1897. S. 5.
3018. Samuelsohn, Seelenblindheit. Berl. klin. Wochenschr. 1882.
3019. Sanz, F., Un caso de alexia. El siglo med. p. 161. 1907.
3020. Schapiro, M., Ein eigenartiger Fall von aphasisch-praktischer Stör. Neurol. Centralbl. S. 1477. 1912.
3021. — Ein Fall von subkortikaler Alexie. Korsak. Journ. 1911.
3022. Schuster, P., Dem. eines Falles von Alexie. Ebenda. 1905. S. 1455.
3023. — Ein neuer Fall von Alexie. Neurol. Centralbl. 1906. S. 628.
3024. — Fall von Alexie. Arch. Psych. Bd. 44. S. 1171. 1908.
3025. — Beitrag zur Kenntnis der Alexie und verwandter Störungen. Ergänzungsheft, Monatsschr. f. Psych. Bd. 25. S. 349. 1909.
3026. Schwarz, Albrecht und Bielschowsky, Diskussion über Fall von Albrecht und Bielschowsky. Münch. med. Wochenschr. Nr. 17. S. 939. 1908.
3027. — Über Schriftblindheit. Berl. klin. Wochenschr. S. 1075. 1908.
3028. Serog, Rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit Dyslexie. W. m. W. 1910.
3029. Sheppard, J. E., A case of brain abscess; Local., Operation, Recovery. Neurograps. Vol. 1. p. 1. 1907.
3030. Siemerling, Seelenblindheit u. opt. Aphasie. Arch. f. Psych. 1888. 1890.
3031. Simon, R., Berichtigung zu der Arbeit des Herrn Dr. May. „Ein Fall totaler Farbenblindheit". Zeitschr. Psychol. Physiol. Sinnesorg. p. 154. 1907.
3032. Sommer, Die Dyslexie als Funktionsstörung. Arch. f. Psych. 1893.
3033. Souques, Un cas d'Alexie ou cécité verbale pure suivi d'Autopsie. Soc. méd. d. Hôp. Paris. 1907.
3034. — Palilalie. Rev. Neurol. p. 340. 1908.
3035. — Un cas d'alexie et cécité verbale dite pure, suivi d'autopsie. Bull. Soc. med. des Hôp. Paris. 1. III. 07. 1907.
3036. Stadelmann, Beitr. z. Behandlung d. defekten erkennenden Sehens bei der Idiotie. Neurol. Centralbl. 1903. S. 1154.
3037. Starr, The vis. area in the brain determined by a study of Hemianopsia. Amer. Journ. med. sciences. 1884.
3038. v. Stauffenberg, Beitr. zur Lok. der Apraxie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. p. 434. 1911.
3039. Steffan, Über sensor. Anopsie (Seelenblindheit) im physiol. u. pathol. Sinne. Gräfe Arch. Bd. 43. 1897.
3040. Stephenson, S., Six cases of congenital Wordblindness affecting three generations of a family. Ophthalmoscope. p. 482. 1907.

3041. Stephenson, S, Congenital Word-blindness. Lancet. 1904.
3042. Sterling, Zwei Fälle v. Alexie. Gaz. lekarska (polnisch). 1907,
3043. Storch, Zwei Fälle von reiner Alexie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 13. 1903.
3044. Strohmayer, 1. Über „subkort. Alexie" mit Agraphie u. Apraxie. 2. Zur Kasuistik der transkort.-mot. Aphasie. D. Z. f. Nhl 1903.
3045/46. Szumann, Fall v. Schädelscharte mit fühlbarer Gehirnpulsation etc. kombiniert mit Seelenblindheit etc. (Polnisch.) Jahresber. Flatau u. Jacobsohn. 1901.
3047. Thomas, Congenital Wordblindness. The Ophthalmoscope. 1905. p. 380.
3048. Thomson, Sens. Aphasia with sector shaped homon. defect of the field of Vision. Edinb. med. Journ. 1897.
3049. Touche, Deux cas de cécité verb. Rev. Neurol. 1900. p. 347.
3050. — Cécité cort. et Ataxie cérébelleuse. Bull. Soc. d'Anat. Paris. 1900. p. 567.
3051. — Cécité cort.; hallucination de la vue. Soc. de Biol. 1900. p. 390.
3052. Trénel et Crinon, Palilalie chez une pseudo-bulbaire. Rev. Neur. 1912.
3053. Trömner, Paragraphie nach Schussverletzung. Ncbl. 1908.
3054. Truelle, V., Apraxie unilatérale. Bull. Soc. clin. de méd. ment. p. 164. 1910.
3055. v. Valkenburg, C. T., Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung. Deutsche Zeitschr. Nervenheilk. Bd. 34. S. 322. 1908 auch Bd. 35. S. 472. 1908.
3056. — Over Apraxie. Med. Tijdschr. v. Geneesk. Nr. 33. 1909.
3057. Variot, La cécité congénitale pour les mots imprimés. Rev. de l'hypnotisme etc. XXIII. p. 185. 1909.
3058. Vix, Kasuist. Beitr. zur Frage der Beziehungen zwischen Apraxie und Agraphie. Arch. f. Psych. Bd. 48. S. 1063. 1911.
3059. v. Vleuten, Über opt. Asymbolie. Neurol. Centralbl. 1904. S. 82.
3060. — Einseitige mot. Apraxie. Ncbl. S. 234. 1907 u. Allg. Z. f. Psych. 1907.
3061. — Über opt. Asymbolie. Neurol. Centralbl. 1904. S. 82.
3062/63. — Linksseitige motorische Apraxie. Ein Beitr. zur Physiol. des Balkens. Allg. Zeitschr. Psych. Bd. 64. S. 203 und 389. 1907.
3063a. Vogt, O., Weiteres über frontale und parietale Störung der Motilität. Ges. f. Psych. Berlin. Ncbl. 1912.
3064. Vorster, Fall v. opt. u. takt. Anästhesie. Versamml. s. w. d. Neurol. Baden-Baden. 1897. Arch. f. Psych. Bd. 30. 1898. S. 341.
3065. de Watteville, Note sur la cécité verb. Prog. méd. 1885.
3066. Wehrli, Über die mikrosk. Unters. eines Falles v. Seelen- u. Rindenblindheit mit Berücksicht. der Lok. der Macula. Ophthal. Kong. Luzern. 1904.
3067. — Über die anat.-histol. Grundlage der sog. Rindenblindheit etc. Arch. Ophthalm. Bd. 62. 1905.
3068. Weissenberg, Beitr. z. Lok. v. Lesestörungen etc. Arch. f. Psych. 1891.
3069. Weir-Mitchell, Apraxie. Hyster. Clin. Lectures on nerv. Dis. 1897.
3070. Wendenburg, K., Ein Tumor des rechten Hinterhauptlappens mit ungewöhnlichen Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Psych. Bd. XXV. S. 428. 1909.
3071. Wernicke, Angeborene Wortblindheit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903.
3072. Westphal, Wortblindheit. Verhandl. Berl. Ges. f. Anthrop. 1876.
3073. Westphal, A., Photographien eines Falles von mot. Apraxie. B. kl. W. 1907.
3074. — Klin. und anat. Beitrag zur Aphasielehre. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 64. 1907.
3075. — Über einen Fall von mot. Apraxie. Allg. Z. Psych. Bd. 64. S. 452. 1907.
3076. — Über einen Fall von mot. Apraxie (mit Sektionsbefund). Med. klin. Jahrgang 4. S. 283. 1908.
3077. Wichern und Bielschowsky, Fall corticaler Rindenblindheit mit Sektion. Münch. med. Wochenschr. 24. X. 11.

3078. Wilbrand, H., Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden. 1887.
3079. — Fall v. Seelenblindheit u. Hemianopsie mit Sektionsbef. D. Z. f. Nhl. 1892.
3080. — Über die makulär-hemianopische Lesestörung und die v. Monakow'sche Projektion der Makula auf die Sehsphäre. Klin. Monatsbl. Augenheilk. Bd. 45. S. 1. 1907.
3081. Williams, A case of Alexia. Brit. med. Journ. 1890.
3082. Wilson, S. A. K., A contribution to the study of apraxia with a review of the literature. Brain. Vol. 31. p. 164. 1908.
3083. Winkler, C., A tumour in the Pulvinar Thalami optici. A contribution to the knowledge of the vision of forms. Folia Neuro-Biol. Vol. V. p. 708. 1911.
3084. Wladimirow, Ein Fall plötzlicher Aphasie bei einem Kinde. Wratsch. Nr. 24. 1909.
3085. Wolff, Über krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorg. 1897.
3086. Zenner, Ein Fall v. Unfähigkeit zu lesen (Alexie). Neurol. Centralbl. 1893.
3087. — A case of Alexia. Journ. nerv. and ment. Dis. 1904.
3088. Ziehl, Fall v. Alexie mit Farbenhemiopie. Neurol. Centralbl. 1895.
3089. Zipperling, Fall Hirntumor mit Dyspraxie (Liepmann). Ncbl. 1910.

X. Frontalfelder.

3090. Anton, G., Symptome der Stirnhirnerkrankung. Münch. m. W. S. 1289. 1906.
3091. Anton und Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Graz. 1902.
3092. Auerbach, Beitr. z. Diagn. d. Geschwülste des Stirnhirns. D. Z. Nhl. S. 312. 1902.
3093. Bastian, On Aphasia and other speech defects. 1898. (Assoziationszentren.) p. 42.
3094. Bernhardt und Borchardt, Zur Klinik der Stirnhirntumoren nebst Bemerkungen über Hirnpunktion. B. kl. W. 1909.
3095. Blaquière, Lésion d'une partie des lobes ant. du cerveau sans altération des facultés intellectuelles. C. R. Acad. des Sciences. Paris. 1844. p. 615.
3096. Bolton, J. S., Lantern Demonst. of gross lesions of the cerebrum. Journ. of Mental Science. p. 729. 1901.
3097. — The histol. Basis of Amentia and Dementia. Arch. of Neurol. Lond. county Asyl. 1903.
3098. — The functions of the Frontal lobes. Brain. 1903. p. 215.
3099. — Morbid changes in Dementia. Journ. Ment. Science. 101. p. 330.
3100. Borchard, Psychische Störungen, hervorgerufen durch einen Tumor des Stirnhirns. 33. Chir. Kongress. Berlin. April 1904.
3101. Borst, Neue Exp. zur Frage nach der Regeneration des Gehirns. Phys.-med. Ges. Würzburg. 1903.
3102. Broadbent, On the cerebral mechanism of speech and thought. Transactions Roy. Med. Chir. Soc. 1872.
3103. Brodmann, K., Zur zytohistol. Lok. der menschlichen Grosshirnrinde. Mschr. f. Psych. 1903. S. 644.
3104. — Zur zytohistol. Lok. der Sehsphäre. Nzbl. 1903. S. 435.
3105. — Zur histol. Lok. der Hirnrinde. Die Inseltypen. B. kl. W. 1903. S. 1198. Die Regio Rolandica. Journ. f. Psych. 1903.
3106. Brodmann, K., Neue Ergeb. histol. Lok. der Grosshirnrinde mit besond. Berücksichtigung des Stirnhirns. Verhandl. Anat. Ges. 1912.

3107. Cajal (Ramon y), Consideraciones anat.-fisiol. sobre el cerebro. „Textura del sistema nerviosa“ etc. p. 112. I. 1904.
3108. Campbell, A. W., Histol. studies on cerebral localisation. Proc. Roy. Soc. 1903. p. 488.
3109. Cestan et Lejonne, Troubles psychiques causés par une tumeur du lobe frontal. Rev. neurol. 15 sept. 1901.
3110. Christison, Cer. Hämorrhage mistaken for Hysteria. Edinb. med. Journ. 1873. p. 15.
3111. Cowen, T. P., A case of tumour of the frontal lobes etc. in which sleep was a marked symptom. Journ. of ment. Science. 1902. p. 327.
3112. Croce, Otto, Beob. über einen Fall v. ausgedehnter Verletzung des r. u. l. Stirnhirns. D. med. W. S. 1794. 1905.
3113. Cunningham, D. J., Notes on the localisation of the intelectual faculties. Roy. Acad. of Med. Dubl. Lancet. 1902. p. 524.
3114. Damaye, Observ. d'un cas de débilité mentale avec impulsions et irritabilité; à l'autopsie, sarcome angiolothique du lobe frontal gauche. Rev. de psych. T. X. p. 418. 1906.
3115. Dercum, F. X., A case of trauma of the foot of the second frontal convolution followed by ataxia, nystagmus and epilepsy. Journ. nerv. and ment. Dis. 1905.
3116. — Tumor of the frontal lobes with symptoms simulating Paresis. Ibid. Vol. 35. p. 438. 1908.
3117. — A report of three prefrontal tumors. Ibid. Vol. 37. p. 465. 1910.
3118. Dinkler, M., Ein Fall von Hydrozephalus und Hirntumor (Hemiplegia dextra, Sarcoma lobi parietalis dextri). D. Z. Nhl. Bd. VI. 1895.
3119. Durante, Observations on certain localisations. Br. m. J. 1902. p. 1822.
3120. Elder and Miles, Tumour of the left prefrontal lobe removed by operation. Lancet. 1902. p. 363.
3121. Flechsig, P., Die innere Ausbildung des Gehirns bei der rechtzeitig gebor. menschl. Frucht. A. d. G. Mschr. f. Psych. 1903. S. 467.
3122. — Weitere Mitteilungen über die entwickl.-geschichtl. (myelogenetischen) Felder in der menschl. Gehirnrinde. Nzbl. 1903. S. 202.
3123. Forli, V., Sulla mielinazzione del lobo front. Ann. dell' Ist. psich. Roma T. II. 1902—03.
3124. Friedrich, Die physiol. u. pathol. Funktionen des Stirnhirns. Münch. m. W. 1902. S. 1725. (Sitzungsbericht.)
3125. Grasset, J., La fonction du langage et la localisation des centres psychiques dans le cerveau. Rev. de Philosophie. 1907.
3126. Harris, J. D., A case of intracranial Haematoma. Lancet. 1904. p. 1199.
3127. Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. 2. Aufl. 1904.
3128. Holländer, B., The present state of ment. science etc. Journ. ment. science. 1901. p. 293.
3129. — The cerebral loc. of Melancholia. Ibidem. p. 458.
3130. Hunt, J., and Ramsey, A case of tumour of the r. frontal lobe, with symptoms simulating paresis. Studies dept. Neurol. Cornell Univ. Vol. I. p. 11. 1904.
3131. Ilberg, G., Welche Nervenfaserbahnen sind beim normalen sechstägigen Kinde etc. markhaltig? A. f. Psych. 1901. S. I und S. 165.
3132. Knapp, Fortschritte in der Diagnostik der Gehirntumoren. Münch. m. W. S. 1003, 1081. 1908.

3133. Kraus, W. C., Tumor of the right versus tumor of the left frontal lobe of the brain. Journ. Amer. med. Assoc. Vol. 48. S. 289. 1907.
3134. Kronthal, P., Biol. und Leistung der zentralen Nervenzelle. Nzbl. 1903. p. 149.
3135. Langelaan und Beyerman, On the loc. of a respiratory centre on the cortex of the front. lobe. Brain. 1903. p. 81.
3136. Leny, R., Remarkable case of a boy who lost a considerable portion of his brain and is recovered etc. Edinb. 1792.
3137. Levinson, Ph., Et Tilfaelde af Laesion af venstre Frontallap. Bibliotek for Laeger. Jahrg. 100. p. 376. 1908.
3138. Liepmann, Zwei Fälle von Zerstörung der linken Stirnwindung. Journ. f. Physiol. 1907.
3139. — Zur Lok. der Hirnfunk. mit bes. Berücks. der Beteiligung der beiden Hemisphären an der Gedächtnisleistungen. Z. f. Psych. 1912.
3140. Lindsay, Perforating wound of both cerebral hemispheres. Med. Rec. N. Y. 1904. p. 186.
3141. Lwoff, Deux cas d'atrophie cérébrale etc. Bull. Soc. anat. Paris. Avril 1895. p. 368.
3142. MacConnell, J. W., A case of tumour of the left 1st and 2nd frontal convol. with motor agraphia as its chief localizing symptom; successful removal of the tumour. Bull. Univ. Pennsylv. p. 156. 1905.
3143. Macnamara, V. N. C., The cerebrum of a microcephalic idiot. Journ. of Anat. and Phys. 1903. p. 258.
3144. Mellus, E., Linden, Relations of the frontal lobe in the monkey. Amer. Journ. Anat. Vol. VII. p. 227. 1907.
3145. Mills, C. K., The development of the cer. cort. Ebenda. 1912.
3146. — Tumor of the frontal subcortex and callosum, with flaccid paralysis of the muscles which support the head, aphonia etc. Journ. nerv. and ment. Dis. XXXVI. p. 261. 1909.
3147. Mingazzini, G., Beitrag zum klin.-anat. Studium der Mikrozephalie. Mschr. f. Psych. Bd. 7. 1900.
3148. Mingazzini und Polimanti, Über die physiol. Folgen von sukzessiven Exstirpationen eines Stirnlappens u. einer Kleinhirnhälfte. Mschr. f. Psych. 1906.
3149. Munk, Über die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. 3. Mitteilung (Schluss). Sitzungsber. k. Preuss. Akad. der Wissensch. 1901.
3150. Müller, E., Über psychische Störungen bei Geschwülsten etc. des Stirnhirns. Z. f. Nhl. Bd. 21. 1902.
3151. — Zur Sympt. etc. der Geschwülste des Stirnhirns. Ebenda. Bd. 22. 1902; auch Bd. 23. 1903.
3152. — Kritische Beiträge zur Frage nach den Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Allgem. Z. f. Psych. 1902.
3153. Nissl, F., Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. 1903.
3154. Paton, Stewart, The histogen. of the cellular elements of the cer. cortex. John Hopkins Hosp. rep. 1900. p. 709.
3155. Polimanti, O., Neue physiol. Beitr. über die Bez. zwischen den Stirnlappen und dem Kleinhirn. A. f. Anat. und Phys. Phys. Abt. S. 81. 1908.
3156. Probst, M., Zur Lehre von der Mikrozephalie und Makrogyrie. A. f. Psych. Bd. 38. 1904.
3157. Quensel, F., Der Symptomenkomplex der sog. transkortikalen motorischen Aphasie. Mschr. f. Psych. Bd. 26. Ergh. S. 259. 1909.

3158. Schlapp, M. G., The micro-structure of the cort. areas in man etc. Amer. Journ. anat. V. II. 1903.
3159. Schuster, P., Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart. 1902.
3160. Stoddart, W. H. B., The evolution of consciousness. Brain. 1903. p. 432.
3161. Swift, W. B., Demonst. eines Hundes, dem beide Schläfenlappen exstirpiert worden sind. Nzbl. S. 686, 692. 1910.
3162. Ulrich, Über einen Tumor im r. Temporalhirn. D. Z. Nhl. Bd. 40. S. 1. 1910.
3163. Ventra, Phisio-patol. dei lobi front. Il Manicomio. 1899. Nr. 3.
3164. Veraguth, O., Traumatische Zerstörung des rechten Stirnhirnes. Nzbl. S. 504. 1909.
3165. — und Cloetta, Klin. und exp. Beob. an einem Fall v. traum. Läsion des r. Stirnhirns D. Z. Nhl. Bd. 32. 1907.
3166. Vogt, O., Flechsigs Assoziationslehre im Lichte vergl. anat. Forschung. Z. f. Psych. 1900.
3167. Warncke, Zur Darstellung der Achsenzylinderfibrillen in den markhaltigen Fasern des Zentralnervensystems etc. A. f. Psych. 1904. S. 156.
3168. Weber, E., Zur Frage der Funktion des Stirnhirns. Rindenreizungen bei Katzen. A. f. Anat. und Phys. Bd. XX. S. 531. 1906.
3169. Welt, L., Charakterveränderungen etc. infolge von Läsionen des Stirnhirns. D. A. kl. M. Bd. 42. 1888.
3170. Whitehead, M. B., An unusual case of cer. abscess etc. Lancet. 1904. Vol. I. p. 428.
3172. Wundt, W., Völker-Psychologie, Leipzig 1902.
3173. — Physiol. Psychol. Bd. I. S. 320. 5. Aufl. 1903.
3174. Wyeth, J. A., A case of gunshot wound of the Brain. Med. Rec. N. Y. 1904 p. 195.

Alphabetisches Sach-Register.

B.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.

Autoren-Register.

L.

M.

N.

O.

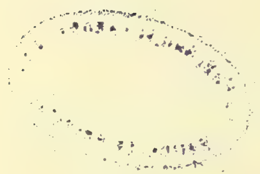
P.

Q.

R.

W.

Z.




PATHOLOGICAL LABORATORY
MAUDSLEY HOSPITAL